

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saâd Dahlab, Blida 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du Diplôme de Master
Filière : Sciences Biologiques
Option : Biochimie

THÈME

***LA DYSLIPIDÉMIE CHEZ LES PATIENTS DIABÉTIQUES
HYPERTENDUS***

Présenté par :

M^{elle} FODIL BEY HADJER *et* ***M^{elle} ALIOUAT Lilia***

Devant les membres du jury :

NOM :	Grade	Établissement	Qualité
Mme AMOKRANE A.	M.A.A	USDB1	Présidente
Mme EDDAIKRA A.	M.C B	USDB1	Examinatrice
Mdm HAMZI W.	M.C.B	USDB1	promotrice

Année universitaire 2020 – 2021

Remerciements

Au terme de ce travail, je souhaite adresser mes sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué à sa réalisation et qui ont permis par leur soutien et leurs conseils, de le mener à bien.

*Nous tenons à remercier très chaleureusement **Mme HAMZI** qui a nous permis de bénéficier de son encadrement. Les conseils qu'elle nous a prodigués, la patience, la confiance qu'elle nous a témoigné ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury ; **Mme AMOKRANE** d'avoir accepté d'être la présidente de jury ; **Mme EDDAIKRA** pour sa participation au jury et d'avoir accepté d'examiner ce travail...*

Enfin, nous tenons à remercier tous les enseignants qui ont contribué à notre formation ainsi qu'à nos amis(es) pour les encouragements afin de mener à bien ce travail.

Merci

Dédicace

A ma très chère Mère

Quoi que je fasse ou je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit, sans toi je n'avais certainement pas fait des études longues, et ce projet de fin d'études représente donc l'aboutissement de ton soutien et tes encouragements tout au long de mes années scolaires. Merci infiniment pour ton affection, ta bienveillance et ta présence à mes côtés qui a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles. Tu es et tu resteras mon exemple de vie et ma fierté.

A mon très cher Père

Je tiens à honorer l'homme que tu es, tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager, Merci pour ton amour, ta générosité et ta compréhension. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain que Dieu te protège pour nous

A ma famille

A la mémoire d'un deuxième père disparu très tôt, comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme

A Meriem et Redouan qui ont toujours cru en moi Que Dieu leur offre la chance et le bonheur

A mes meilleurs Amies

«Salssabil, Lilia, Nour elhouda, Souad » Merci de faire partie de ma vie, de m'avoir aidé et encouragé sans oublier les sacrifices dont vous avez fait toujours preuve à mon égard

A tous ceux qui me sont chers

Hadjer

Dédicace

A mes très chers parents

Aux deux êtres qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation, mes études et mon bien être, qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité durant toute mon expérience et qui continuent toujours à m'entourer de leur ample affection

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour vous.

Sans vos prières, votre soutien, et vos conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Seul Dieu tout puissant pourra vous récompenser. Mon plus vif espoir est de vous voir à mes côtés le plus longtemps possible.

Puisse dieu vous protéger et vous accorder une bonne santé et une longue vie

À mes frères

Kamel, Noufel qui sont toujours proche de moi.

A mes meilleurs Amis

«Hadjer, Lamia, Khadija, Islem et Ilyes » Merci de faire partie de ma vie, de m'avoir aidé et encouragé sans oublier les sacrifices dont vous avez fait toujours preuve à mon égard.

Lillia

Résumé

La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins .

La majorité de nos patients était de sexe féminin soit 62,0% avec un âge moyen de 64 ans avec une obésité de 17% qui aboutit à l'augmentation de la dyslipidémie . L'activité physique est un facteur protecteur de la dyslipidémie. Le taux de personnes n'exerçant aucune activité représente 66% de la population et qui risque de développer une telle dyslipidémie Quant aux facteurs de risques tabagismes et consommation des aliments riche en acides gras saturés le taux est assez important avec (27% ,70%) Cette catégorie est fortement exposée au développement de cette maladie.

La fréquence de dyslipidémie mixte était 18,3% de nos patients suivis de l'hypercholestérolémie totale chez 20% , l'hypertriglycéridémie chez 46%,une fraction de 10.0 % de la population sont atteinte par l'athérosclérose. Quant à l'alimentation, elle influe d'une manière importante sur les risques de la dyslipidémie .A ce titre, de la population semble épargnée par un régime végétarien protecteur avec 58%.

L'hypertension artérielle constitue un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres. Elle génère des complications qui favorise l'athérosclérose.la plut part des patient avaient un durée d'evolution environ 10 ans.

Mots clé :

La dyslipidémie -Le diabète -L' hypertension artérielle- les maladies cardiovasculaire.

Abstract :

Our work was carried out at the level of the medical laboratory in the diabetic house of Bounaama Eldjelali in Blida to study dyslipidemia in hypertensive diabetic patients. The majority of our patients were female, ie 62.0% with an average age of 64 years with greater obesity ie 17% in increased dyslipidemia.

Physical activity is a protective factor against dyslipidemia. The rate of people not exercising any activity represents 66% of the population and who risk developing such a dyslipidemia As for the risk factors smoking and consumption of foods rich in saturated fatty acids the rate is quite high with (27%, 70%) This category is highly exposed to the development of this disease.

The frequency of dyslipidemia was 18.3% of our patients followed by total hypercholesterolemia in 20%, hypertriglyceridemia in 46%, a fraction of 10.0% of the population are affected by atherosclerosis. As for diet, it has a major influence on the risk of dyslipidemia. As such, of the population seems spared by a protective vegetarian diet with 58%.

High blood pressure is one cardiovascular risk factor among others. It generates complications that promote atherosclerosis. Most patients lasted for about 10 years.

Key words:

Dyslipidemia - Diabetes - High blood pressure – lipid profile - Cardiovascular disease.

المخلص

تم تنفيذ عملنا على مستوى المختبر الطبي في منزل مرضى السكري في بونعامة الجلاي في البلدية لدراسة عسر شحميات الدم لدى مرضى السكري الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم. كانت غالبية مرضانا من الإناث ، أي 62.0% بمتوسط عمر 64 عامًا يعانون من السمنة المفرطة أكثر من الرجال مما يؤدي إلى زيادة عسر شحميات الدم.

النشاط البدني هو عامل وقائي ضد عسر شحميات الدم. نسبة الأشخاص الذين لا يمارسون أي نشاط يمثل 66% من السكان والمعرضين لخطر الإصابة بمثل هذا اضطراب شحميات الدم أما بالنسبة لعوامل الخطورة للتدخين واستهلاك الأطعمة الغنية بالأحماض الدهنية المشبعة ، فإن المعدل مرتفع للغاية بنسبة (27% ، 70%) هذا الفئة معرضة بشدة لتطور هذا المرض.

بلغ معدل الإصابة بعسر شحميات الدم 18.3% من مرضانا يليه فرط كوليسترول الدم الكلي بنسبة 20% ، وارتفاع شحوم الدم بنسبة 46% ، ويتأثر جزء من 10.0% من السكان بتصلب الشرايين. أما بالنسبة للنظام الغذائي ، فله تأثير كبير على خطر الإصابة بعسر شحميات الدم. على هذا النحو ، يبدو أن النظام الغذائي النباتي الوقائي من السكان بمنأى عن 58%.

ارتفاع ضغط الدم هو أحد عوامل الخطر القلبية الوعائية من بين عوامل أخرى. يسبب مضاعفات تؤدي إلى تصلب الشرايين ، وقد استمر معظم المرضى لمدة 10 سنوات.

الكلمات الدالة:

الشحوم الدموية - مرض السكري - ارتفاع ضغط الدم - مستوى الدهون - أمراض القلب والأوعية الدموية.

Table des matières

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

Chapitre I :Rappels bibliographiques

Les dyslipidémies.....	4
I.1. Définition :.....	4
I.1.1. Définition des lipoprotéines :	4
I.1.2. Le métabolisme des lipides :	5
I.1.3. Les normes des lipoprotéines :.....	7
I.1.4.Épidémiologie des dyslipidémies :.....	7
I.1.5. Classification de la dyslipidémie selon Frédisckson :.....	8
I.1.6. Les symptômes de la dyslipidémie :.....	8
I.1.7. Le Dépistage de la dyslipidémie :.....	8
I.1.8. Les étiologies des dyslipidémies :.....	9
I.1.10 Les complications de la dyslipidémie :.....	10
I.2. L'athérosclérose.....	11
I.2.1. Définition :.....	11
I.2.2. La physiopathologie de l'athérosclérose:.....	11
I.2.3. prévention des pathologies cardiovasculaires chez le sujet âgé :.....	12
I.3.le Diabète.....	13
I.3.1. définition :.....	13
I.3.2. Epidémiologie de diabète :.....	13
I.3.4. La Classification du diabète :	13
I.3.4.1. Le diabète de type 1 :	14
I.3.4.2. Le diabète de type 2 (DT2) :.....	15
I.3.5. Diagnostic du diabète insulino-dépendant :.....	15
I.4.1. Rôle de l'insuline dans la régulation de métabolisme lipidique :	16

I.4.2. Définition de La Dyslipidémie diabétique :.....	18
I.4.3 La pathophysiologie complexe de la dyslipidémie des diabètes de type 2 et de type 1 :.....	18
I.5. L’hypertension artérielle :.....	19
I.5.1. Définition :.....	19
I.5.2. Épidémiologie :.....	19
I.5.3. Traitement et surveillance de la tension artérielle :.....	19
I.5.4. Les Complications cardiaques de l’hypertension artérielle :.....	20
I.6. Le bilan lipidique	20
1.6.1 Définition :.....	20
I.6.2. Intérêt du bilan lipidique chez les patients diabétiques hypertendus :	20
I.6.4. Les condition du prélèvement :.....	21
1.6.5. Interprétation des paramètres du bilan lipidique :.....	21
1.7 Traitement et surveillance de la dyslipidémie :	22

Chapitre II: Matériels et méthodes .

II.1. Lieu et la durée de stage :.....	26
II.2. Matériels NON BIOLOGIQUE :	26
II.3. Matériels biologique :	27
II.4. Statut anthropométrique :.....	27
II.5. Echantillonnage :.....	27
II.6. Analyse des données des questionnaires :.....	28
II.7. Méthode de dosage des Paramètres biochimique sanguin :	28
II.8. Méthode de mesure (Mesure auscultatoire) :.....	35

Chapitre III: Résultats et discussion

III.1 Répartition selon le sexe :.....	37
III .2. Répartition de la population selon l’âge moyen :.....	38

III.3. Répartition de la population selon l'indice de la masse corporelle :	38
III.4. Répartition de la population selon l'activité physique :.....	39
III .5.Répartition selon le facteur de risque tabagisme :	40
III.6. Répartition de la population selon l'atteinte de l'athérosclérose :	41
III.7. la répartition selon le régime alimentaire :	41
III.8. Répartition de la population selon les aliments consommés (riche en acides gras saturés ou insaturés) :.....	43
III.9.Répartition de la population selon la distribution des différentes dyslipidémies chez les patients diabétiques hypertendus	44
III.10. Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète :.....	45
III .11.Répartiiton de la population selon la duréé d'évolution de l'hypertension artérielle :	47
Conclusion :	49
Références bibliographiques :	52
Annexes.....	59

Liste des tableaux

Tableau 1: les normes des lipoprotéines	7
Tableau 2: Classification des dyslipidémies selon Frédisckon.....	8
Tableau 3: mode opératoire du dosage de glucose.....	29
Tableau 4: mode opératoire du dosage de l'hémoglobine glyquée.	30
Tableau 5: mode opératoire du dosage de cholestérol	32
Tableau 6: mode opératoire du dosage de cholestérol des HDL.	33
Tableau 7: mode opératoire du dosage de triglycérides	34
Tableau 8: Les normes de l'hypertension artérielle.	35

Liste des figures

Figure 1 :structure d'une lipoprotéine.....	5
Figure 2 : métabolisme des lipides.	6
Figure 3 : les plaques d'athéromes.....	7
Figure 4 : physiopathologie de l'athérosclérose.....	12
Figure 5 : Estimation du nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde et par région en 2015 et 2040 (20-79 ans).....	13
Figure 6 : Rôle de l'insuline dans la régulation de métabolisme lipidique.	17
Figure 7 :l'effet hypercholéstérolémiant des statines	23
Figure 8 : Répartition de la population selon le sexe	38
Figure 9 :Répartiiton de la population selon l'indice de la masse corporelle chez les femmes.	39
Figure 10 : Répartition de la population selon IMC chez les hommes.	39
Figure 11 : Répartition de la population selon l'activité physique.	40
Figure 12 : répartition de la population selon le facteur de risque tabagisme. ...	40
Figure 13 : répartition de la population selon l'atteinte de l'athérosclérose.....	41
Figure 14 : répartition de la population selon le régime alimentaire.	41
Figure 15 : Répartition de la population selon l'alimentation riche en AG Saturés ou AG insaturés.....	44
Figure 16 : répartition de la population selon la distribution des différentes dyslipidémies chez les patients diabétique hypertendus.....	45
Figure 17 : Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète.	46
Figure 18 : Répartition de la population selon la durée d'évolution de l'hypertension artérielle.	47

Liste des abréviations

OMS : Organisation mondiale de la santé.

HTA : Hypertension artérielle.

DID : Diabète insulino-dépendant.

HBG : Hémoglobine glyquée.

AGL : Acide Gras Libre.

AMP : Adénosine Monophosphate .

DT2 : diabète type 2.

FR : Facteur de risque.

CV : Cardio-vasculaire

IMC : indice de la masse corporelle

SAB : Sérum Albumine vache

VLDL : Very-Low Density Lipoprotein

TG : Triglycéride.

C-HDL : cholestérol des HDL.

Apo : Apolipoprotéine.

CT : Cholestérol Total

FID : Fédération internationale du diabète.

IR : insulino-résistance.

LDL : Low density lipoproteins.

LPL : Lipoprotéine lipase.

MCV : Maladies cardiovasculaires.

IDL : lipoprotéine de densité intermédiaire

RCV : Risque cardio-vasculaire

AVC : accident vasculaire cérébral

GAD : Anti- glutamate décarboxylase

DT1 : Diabète type 1.

PL : phospholipide

HLP :hyperlipoprotéinémie.

l'HMG-CoA réductase :l'hydroxyl-méthyl-glutaryl-coenzymaA réductase.

SREBP : sterol regulatory element-binding protein.

Introduction

Introduction général

Notre organisme a besoin de cholestérol et de triglycérides, des lipides qui remplissent des fonctions essentielles au niveau de nos cellules mais leur présence en excès peut au contraire lui nuire. On parle alors de dyslipidémies. La dyslipidémie est une anomalie du bilan lipidique qui se traduit le plus souvent par une élévation du cholestérol plasmatique ; des triglycérides ou par un taux de cholestérol HDL bas.. Elle peut être primitive ou secondaire .(**Larosa et al** ., **2005**)

Le diabète sucré est le trouble endocrinien le plus fréquent observé dans la pratique clinique. Il peut être défini comme un syndrome caractérisé par une hyperglycémie chronique due à une déficience absolue ou relative en insuline et ou une résistance à l'insuline (**Baigent et al** ., **2010**).

L'hypertension artérielle est l'une des principaux facteurs de risque cardio vasculaire majeur. Près de 11 millions d'individus sont traités quotidiennement contre l'hypertension artérielle, dont plus d'a personne sur 2 de plus 65 ans. L'élévation de pression artérielle génère deux types de complications. Le premier est en rapport direct avec le niveau de pression artérielle, qui trouve son apogée dans l'hypertension artérielle maligne avec artériosclérose (**MacMahon et al., 1990**).

Les dyslipidémies constituent avec le diabète, l'hypertension des facteurs de risque majeurs d'athérosclérose générant les maladies cardiovasculaires. Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité en Algérie et sont responsable de 35 ; soit 17000 chaque année. Dans les pays développés. Elles entraînent chaque année près de 2 millions de décès dans l'ensemble des 27 pays de l'union européenne, soit 42% du total des décès (**Arakawa et al.,1993**).

.Toutes les dyslipidémies peuvent, bien sûr, être observées au cours du diabète, mais leur signification est extrêmement diverse (**Steiner.,1994**).

En Algérie La fréquence de dyslipidémie varie de 1,3% dans le Sud zones, où les individus sont maigres à cause des conditions difficiles de la vie à 8%, 14% et 16% dans les villes du Nord où l'activité physique est réduite et l'obésité et le syndrome métabolique sont en

Introduction

augmentation chez les adultes et les enfants. La prévalence du dyslipidémie est significativement supérieure dans les zones urbaines que dans les zones rurales. 20-50% des personnes diabétiques hypertendus ne sont pas diagnostiqués . **(Boukli & Meguenni, 2007)**.

C'est bien dans ce contexte que notre projet de mémoire de master s'insère. Nous nous intéressons particulièrement à étudier la dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus en se basant sur les facteurs anthropométriques et physiopathologiques au niveau du laboratoire médical dans la maison du diabétique de Bounaama Eldjelali à Blida. Notre travail sera structuré en différents chapitres, le premier traitera de rappels bibliographiques de la dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus où seront détaillés les facteurs de risque, l'épidémiologie, les causes ; les symptômes la physiopathologie de l'athérosclérose, le diabète ; l'hypertension artérielle etc... Le deuxième chapitre abordera la partie expérimentale. Elle commencera par l'énoncé du matériel et méthodes, suivi du troisième chapitre qui sera consacré aux résultats et discussion collectés à partir d'un questionnaire établi et une discussion. il sera suivis d'une conclusion et des perspectives.

Chapitre I :
Rappels bibliographiques.

I. Les dyslipidémies

I.1. Définition

Les dyslipidémies correspondent à une élévation ou une diminution du taux des lipides dans le sang. Donc c'est une modification qualitative et quantitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques. Elles se définissent par une augmentation des concentrations de cholestérol et/ ou de triglycérides dans le sang. La dyslipidémie est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à l'augmentation ou à la diminution d'un ou de plusieurs composés lipidiques sanguins (**Ferrières et al.,2009**). Elle peut être primitive : lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable à cause des facteurs génétique ou Secondaire : lorsque le trouble est la manifestation d'une autre maladie (Diabète, hypothyroïdie ; HTA...) Spécifiques, ou liées au diabète. Elle s'observe dans le diabète de type 1 ou de type 2 et se traduit par une hypertriglycéridémie avec élévation importante des chylomicrons, isolée (type I) ou associée à l'augmentation des concentrations de triglycérides (**Taskinen.,1992**).

I.1.1. Définition des lipoprotéines

Les lipides, dont le cholestérol, représentent une famille de molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux biologiques aqueux. Ils sont transportés à travers les différents compartiments de l'organisme dans des macromolécules appelées lipoprotéines. Ces dernières sont sphériques de taille et composition variables. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides (TG) et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituée de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques, nommées Apo lipoprotéines (Apo), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique. Les lipoprotéines se groupent en plusieurs classes selon leur origine, composition chimique et propriétés physiques (**Saïle & Taki, 2009**).

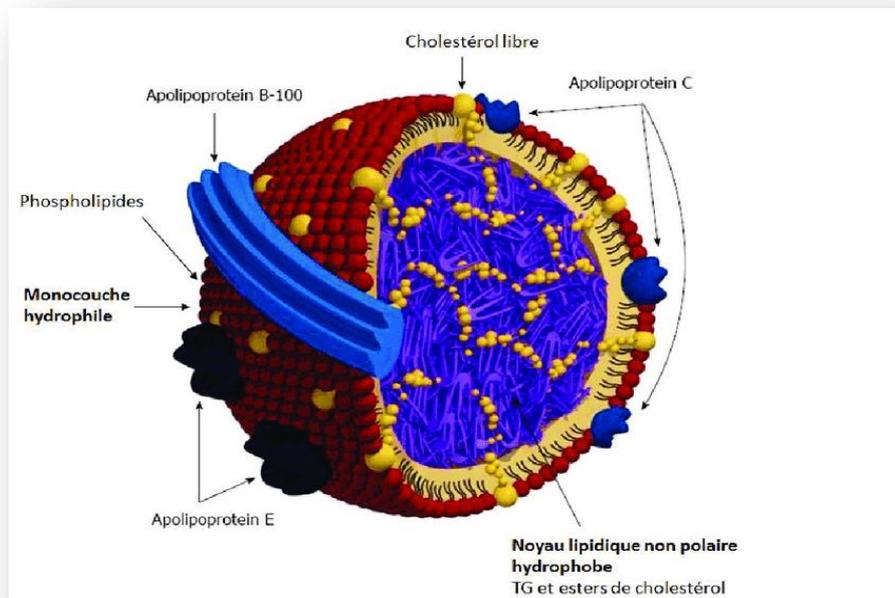


Figure 1: structure d'une lipoprotéine.

I.1.2. Métabolisme des lipides

Les VLDL sont fabriquées et sécrétées par le foie. Elles participent à la voie endogène des lipoprotéines, soit du foie vers les tissus périphériques. Ces particules, d'un diamètre variant de 300 à 700 Å et d'une densité de 0.95 à 1.010 g/ml, sont composées d'environ 55% de TG, 12% d'esters de cholestérol EC, 7% de cholestérol libre CL, 18% de phospholipides PL et 8% de protéines. La fraction protéique est composée d'Apo B-100, E, C-I, C-II et C-III. L'Apo B-100 est requise à l'assemblage et à l'intégrité structurale du VLDL, alors que les autres Apo peuvent subir des échanges avec d'autres lipoprotéines. La population de particules VLDL est hétérogène quant à la composition et à la fonction : la proportion des Apo peut varier d'une particule à l'autre. La composition elle-même varie à partir de la production du VLDL vers sa conversion en IDL au fur et à mesure. Les LDL représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-LDL-LDL. 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 (70 %) et sur les autres cellules de l'organisme Les HDL sont elles aussi des particules composées de lipides et de protéines servant, au même titre que les autres sous-classes de lipoprotéines, au transport des lipides dans l'organisme. Cette population de lipoprotéines, composée de particules de faible diamètre (diamètre entre 50 et 150 Å) et de densité élevée (>1.063 g/ml), est très hétérogène en raison de son contenu variable en lipides, enzymes et apolipoprotéines (Stephan ,2013).

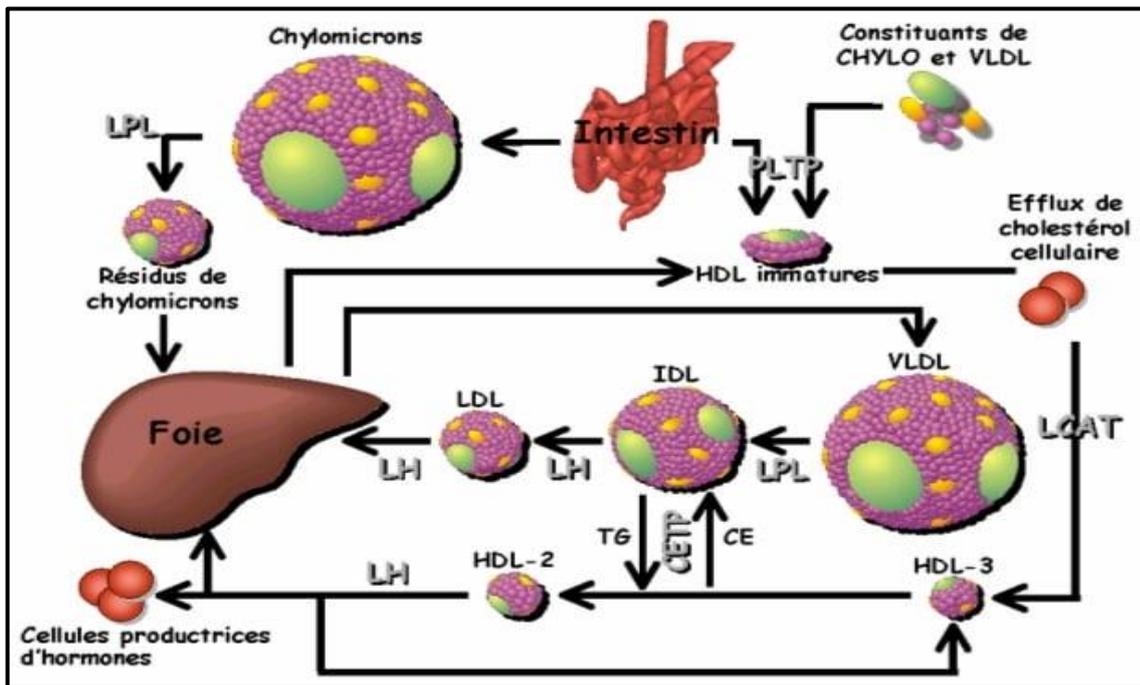


Figure 2: Représentation du métabolisme des lipides.

I.2.3 .Normes des lipoprotéines

Tableau I : les normes des lipoprotéines (Dallongeville & Farnier ,2006).

Cholestérol total	LDL cholestérol	cholestérol HDL	Triglycéride
Souhaitable : <2,0g/l , 5,16mmol/l.	Optimal : <1,0g/l soit 2,58mmol/l	Bas <0,40g/l soit 1,0mmol/l	Normal <1,50 g/l soit 1,71 mmol/l
Limite : 2,0-2,39g/l soit 5,16-	Presque optimal : 1,0-1,29g/l soit 2,58-3,32mmol/l	Elevé ≥0.60g/l soit 1,54mmol/l	Limite haute : 1,50-1,99g/l soit 1,71-2,26 mmol/
Elevée ≥2,40g/l soit 6,20mmol/l	Limite : 1,30-1,59g/l soit 3,35-4,0mmol/L		Elevé 2,0-4,99 g/l soit 2,28-5,68 mmol/l

I.1.4.Épidémiologie des dyslipidémies

Elles constituent l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire car 99% des dyslipidémies sont responsables de l'apparition de plaques d'athérome. Elles sont le plus souvent d'origine génétique mais les facteurs d'environnement surtout nutritionnels, influent sur leur apparition. En pathologie, ce sont surtout le cholestérol et les triglycérides qui sont responsables de la formation de plaques d'athérome.(*Borghini,2005*).

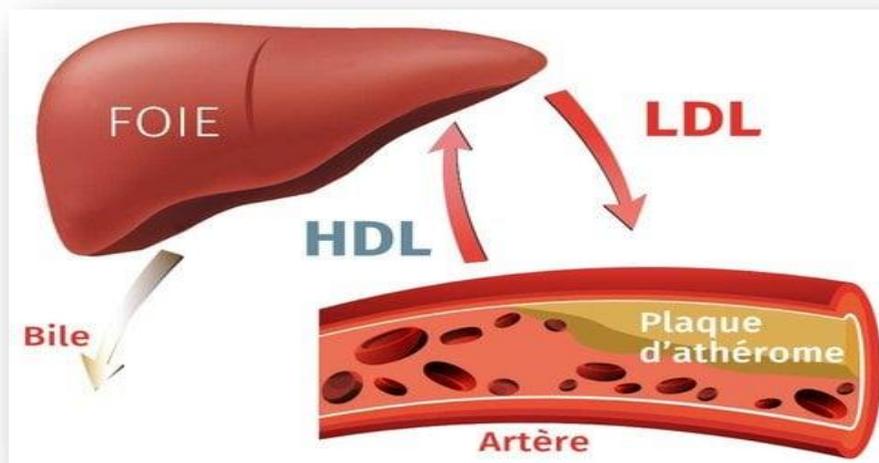


Figure 3: les plaques d'athéromes.

I.1.5.Classification de la dyslipidémie selon Frédisckson :

Tableau II: Classification des dyslipidémies selon Frédisckon (Alberico, 2006).

Type	Concentration sérique du cholestérol et des triglycérides	Lipoprotéines affectées	Résultats biochimiques
I	Cholestérol légèrement élevé ; triglycérides élevés	Chylomicrons augmentés ; VLDL normales	- Sérum laescent après centrifugation - Cholestérol normal et triglycérides augmentés
IIa	cholesterol > 2.50 g/l ; triglycérides normaux	LDL augmentées ; apoB, apoA1 élevés	- Sérum clair à jeun - Cholestérol augmenté - Triglycérides normaux
IIb	cholesterol et triglycérides élevés	LDL et VLDL élevés	- Sérum opalescent à jeun - Cholestérol et triglycérides augmentés
III	cholestérol élevé ; triglycérides très élevés	excès de IDL	- Sérum opalescent à jeun - Cholestérol et triglycérides augmentés
IV	cholestérol normal ; triglycérides très élevés	VLDL augmentées	- Sérum trouble à jeun - Cholestérol normal ou modérément élevé et triglycérides augmentés
V	cholestérol un peu augmenté ; triglycérides très élevés		- Sérum opalescent à jeun - Cholestérol et triglycérides augmentés

I.1.6. Symptômes de la dyslipidémie

Les symptômes restent longtemps absents. Aucune douleur, ni gêne, ne sont ressenties avant la survenue des complications. Ce n'est que lorsque les plaques obstruent grandement les artères, que la circulation sanguine est largement entravée et que les symptômes des maladies cardiovasculaires apparaissent). Dans certains cas, des dépôts de graisse peuvent apparaître au niveau de la cornée et des tendons, il s'agit de xanthomes. Les dyslipidémies passent donc le plus souvent inaperçues avant un bilan lipidique (Péliaba ,2006).

I.1.7. Dépistage de la dyslipidémie

Un dépistage systématique précoce sur l'ensemble des sujets entre 16 et 20 ans présenterait les avantages de ne devoir laisser échapper aucune des plus graves hyperLDLémies, de permettre d'étendre la prévention aux parents des sujets à risque et de déterminer la fréquence

des anomalies glucidolipidiques chez ces jeunes sujets, encore à établir en France. Chez les adultes, les niveaux élevés de cholestérol total et de LDL cholestérol sont des facteurs de risque des MCV. En outre, il a été bien démontré que le traitement hypolipidémiant, diminue l'incidence des MCV en particulier chez les personnes à haut risque cardiovasculaire. Les paramètres qu'il faut mesurer ; Les FR CV du sujet jeune ne diffèrent pas de ceux de l'adulte.

Le bilan biologique de dépistage devrait donc comprendre les mêmes paramètres : glycémie, cholestérol total, HDLc et calcul du LDL-c, triglycérides (**Angelantonio et al .,2009**).

1.1.8. étiologies des dyslipidémies

Les hyperlipoprotéinémies ne sont que des symptômes. En fonction de leur origine on distingue trois groupes:

a) Les formes réactionnelles physiologiques : sont des surcharges métaboliques. Troubles modérés du métabolisme des lipides le plus souvent causés par une alimentation déséquilibrée ou par le mode de vie défavorable. Hypertriglycéridémie : par exemple après consommation excessive d'alcool ou alimentation riche en calories et en sucre. Hypercholestérolémie : par exemple liée à une alimentation grasse et riche en cholestérol (**Horita et al .,1994**).

b) . Formes secondaires symptomatiques :

Troubles du métabolisme lipidique induit par des maladies ou médicaments.

Causes de l'Hypertriglycéridémie : par exemple : diabète mal équilibré, syndrome métabolique, obésité, grossesse, éthyliste, insuffisance rénale avec hémodialyse et parfois par diurétiques thiazidiques, contraceptifs et bêtabloquants. Causes de l'hypercholestérolémie : par exemple : syndrome néphrotique, hypothyroïdie, cholestase (ici l'augmentation des LPx), diabète sucré, grossesse et médicaments

- **C. Troubles primaires du métabolisme lipidique (familiales ou héréditaires) :**
- **C.1. Hypercholestérolémies familiales :**
- **C.1a) Hypercholestérolémies polygéniques** (fréquente, génétique moléculaire non éclaircie). Hypercholestérolémie commune se manifeste par l'interaction de prédispositions familiales et d'alimentation trop riche obésité et alcool ; style de vie. C'est la forme la plus fréquente d'hypercholestérolémie avec un de cholestérol entre 250 et 400 mg/dl et un risque de maladie coronarienne plusieurs fois multiplié.
- **C.1b) Hypercholestérolémies monogéniques :** - Hypercholestérolémies familiales : Hérité autosomique dominante. Le foie qui fabrique les acides biliaires à partir du

cholestérol, fournit plus de 70% des récepteurs LDL (LDL=transporteur de cholestérol). La capacité du foie d'éliminer le cholestérol LDL du sang, dépend de sa concentration en récepteurs LDL hépatocytaires. Chez les porteurs hétérozygotes de l'hypercholestérolémie familiale, il existe une carence en récepteurs LDL ; chez les homozygotes un déficit total l'activité du récepteur est minimale. Fréquence l'hétérozygotie environ 1 :500, de

- **Hyperlipémie familiale combinée** : Fréquence environ 1 :100 ; affection héréditaire autosomique dominante. La génétique moléculaire n'est pas totalement éclaircie. Le taux de cholestérol est entre 200 et 350 mg/dl et les triglycérides entre 200 et 400 mg/dl. Le risque de maladie coronarienne augmente en fonction du taux de cholestérol LDL.
- **Hypertriglycéridémie familiale** : Fréquence environ 1 :300, parfois dans le cadre d'un syndrome métabolique. Cholestérol HDL bas ; TG de 200 à >1000 mg/dl, danger de pancréatite si les valeurs sont élevées.
- **Dysbetalipoprotéinémie familiale** : **Synonyme : Hyperlipoprotéinémie** de type 3 ou hyperlipoprotéinémie VLDL « rémanente ». Malgré une relative fréquence de la variante génétique (phénotype E2/2 de l'apolipoprotéine= Apo E 2 homozygotie) (Fréquence 1 :100), le trouble métabolique se manifeste assez rarement (1 :5.000 jusqu'à 1 :10.000). Cholestérol de 300-800 mg/dl, TG de 400 à >1000 mg/dl. Xanthomes jaunes des lignes de la main caractéristiques, artériosclérose précoce pour les valeurs élevées. C
- **Syndrome de chylomicronémie** : Parfois dans le cadre d'une Hypertriglycéridémie importante ou HLP familiale de type 4. Dans le cadre d'une très rare HLP induite par les graisses (type 1) on observe une carence en lipoprotéine lipase ou en apolipoprotéines C 2. (Lecerf et al.,1997).

I.1.10 Les complications de la dyslipidémie :

De nombreuses études ont étudié la relation entre les anomalies lipidiques et le risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2.

- **LDL et maladies cardio-vasculaires :**

Plusieurs études ont montré la relation linéaire entre le taux de LDL-C et la survenue d'événements cardiovasculaires aussi bien en prévention primaire que secondaire. Les taux élevés de LDL-C sont plus pathogènes chez les personnes diabétiques de type 2 en raison de la présence de petites particules denses de LDL et d'autres lipoprotéines potentiellement athérogènes telles que la lipoprotéine VLDL et de densité intermédiaire. Le "mauvais" cholestérol ou LDL-cholestérol, lorsqu'il est en excès, va avoir tendance à se déposer sur les

parois des artères et à former progressivement des dépôts appelés plaques d’athérome (Jean, 2011).

• **HDL-C, triglycérides et risque cardiovasculaire :**

Le LDL-C n’est pas le seul responsable du risque cardiovasculaire des patients atteints de diabète de type 2. Les anomalies des triglycérides et du HDL-C que l’on désigne sous le nom de dyslipidémie athérogène sont caractéristiques du diabète et sont à l’origine de complications macrovasculaires et microvasculaires. (Stary et al., 1994).

I.11.Facteurs de risques de la dyslipidémie

Plusieurs études épidémiologiques ont montré un lien entre plusieurs facteurs et la progression de dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus. Ils peuvent être classés en deux catégories : facteurs de risque modifiables et non modifiables.

Tableau III : Les facteurs de risque de la dyslipidémie (sumaili,2009).

Facteurs de risque non modifiables	Facteurs de risques modifiables
<ul style="list-style-type: none"> • Age avancé • Sexe (masculin > féminin) • Race • ethnicité (afro-américains, Américains natifs.) • Faible poids de naissance Génétique / familial 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypertension • Diabète Sucré • Obésité • Tabagisme • Consommation d’alcool • L’alimentation déséquilibrée • L’alimentation riche en acides gras saturée • La sédentarité • L’inactivité physique.

I.2. L’athérosclérose

I.2.1.Définition :

L’athérosclérose est une pathologie multifactorielle. Certains des facteurs de risque d’athérosclérose ne sont pas modifiables. Ainsi, les hommes sont plus exposés que les femmes, est un processus de vieillissement de l’artère avec accumulation de lipides (graisses) et de dépôts de calcaire. Elle concerne des lésions des parois de toutes les artères, en particulier coronaires, carotides, cérébrales, des membres inférieurs qui conduisent à la

survenue de thromboses (formation de caillots) quand ces lésions se rompent où se fissurent. L'excès de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie) qui, à leur tour, favorise l'athérosclérose (Assmann et al.,2002).

I.2.2. Physiopathologie de l'athérosclérose

Les cellules endothéliales produisent des radicaux libres qui peuvent venir attaquer l'apo B des lipoprotéines prisonnières de l'intima ou les lipoprotéines qui ne font que traverser la paroi artérielle. La molécule d'apo B ainsi modifiée sera reconnue par le système immunitaire comme étant une substance étrangère et les macrophages recrutés au niveau de la lésion pourront alors les internaliser via les récepteurs scavengers ou le récepteur des LDL oxydés. Les macrophages accumulent alors massivement du cholestérol et sont ainsi convertis en cellules spumeuses riches en cholestérol. C'est à cette étape que les stries lipidiques apparaissent. Les macrophages présents sur le site de la lésion, avec le concours des cellules endothéliales, produisent des cytokines et de molécules qui entretiennent l'état inflammatoire au niveau de la lésion. Une fois que la réaction inflammatoire est amorcée, elle a tendance à s'amplifier d'elle-même. Une plaque mature d'athérosclérose est composée de deux éléments : un cœur lipidique et une matrice. Le cœur lipidique est composé de cellules spumeuses, de résidus de cellules spumeuses et de gouttelettes de lipides. La matrice est formée de cellules musculaires lisses qui migrent de la média vers l'intima ; elles prolifèrent et modifient leur phénotype afin de former une capsule fibreuse sur le cœur lipidique (Akimoto et al.,2000).

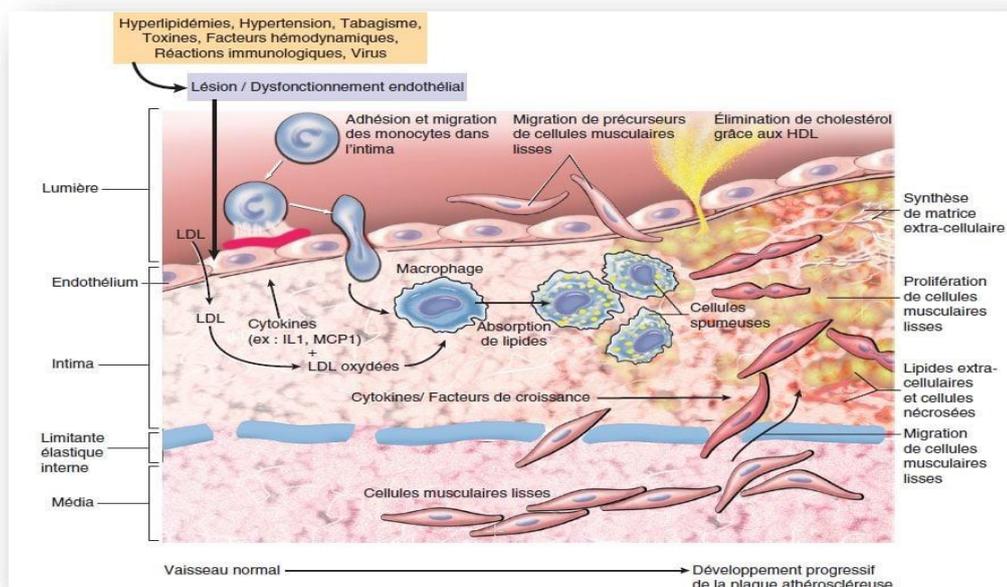


Figure 4: physiopathologie de l'athérosclérose.

I.2.3. prévention des pathologies cardiovasculaires chez le sujet âgé

On appelle prévention tout acte destiné à diminuer l'incidence de survenue ultérieure d'accident cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs, mort subite). On distingue : - La prévention primaire : concerne des individus indemnes de la maladie. Et La prévention secondaire : concerne les patients ayant déjà présenté un accident cardiovasculaire. Elle a pour objectif d'éviter la récurrence ultérieure d'accident chez le patient mais aussi de dépister les autres localisations de la maladie athéromateuse. - La prévention primo secondaire : s'adresse aux patients qui n'ont pas eu d'accidents cardiovasculaires majeurs mais chez qui ont été mis en évidence des lésions infra cliniques (par exemple plaques athéromateuses en échographie vasculaire ou ischémie myocardique silencieuse sur une scintigraphie(**Lewis et al .,2006**).

1.7. Traitement et surveillance de la dyslipidémie**1.7.1 Mesures hygiéno-diététiques**

Les mesures hygiéno-diététiques font systématiquement partie du traitement, que le patient soit sous traitement pharmacologique ou non. Les conseils diététiques doivent être adaptés à chaque patient selon ses besoins. La réduction des taux sériques de cholestérol total et de LDL-C peut être obtenue par une diminution de la consommation d'acides gras saturés et d'acides gras trans ainsi que par la consommation de fibres et de phytostérols. Les mesures les plus efficaces sur la baisse des triglycérides sont la réduction pondérale, la réduction de la consommation d'alcool et de sucres ainsi que la lutte contre la sédentarité. La supplémentation en acides gras oméga 3 est également citée par les recommandations européennes. Enfin, l'augmentation du niveau d'activité physique, la réduction pondérale et la diminution des apports en graisses saturées et en sucres se sont montrés efficaces pour augmenter le HDL-C (**Tanguy & Aboyans ,2014**).

1.7.2 Traitement médicamenteux

Les statines agissent en bloquant l'action de l'HMG-CoA réductase, enzyme qui catalyse la réaction initiale - et limitante - de la cascade menant à la synthèse du cholestérol endogène. La biosynthèse intracellulaire du cholestérol étant compromise sous traitement aux statines, les réserves intracellulaires de cholestérol diminuent et les facteurs de transcription reconnaissant les éléments régulateurs des térols (sterol regulatory element-binding protein, SREBP) sont alors activés. Ceux-ci induisent l'expression d'un certain nombre de protéines impliquées dans la clairance des particules LDL en circulation, tels que le récepteur des LDL au niveau des hépatocytes. L'effet ultime des statines sur la lipémie est donc une diminution des niveaux de cholestérol total et de LDL-C (Farnier, 2002).

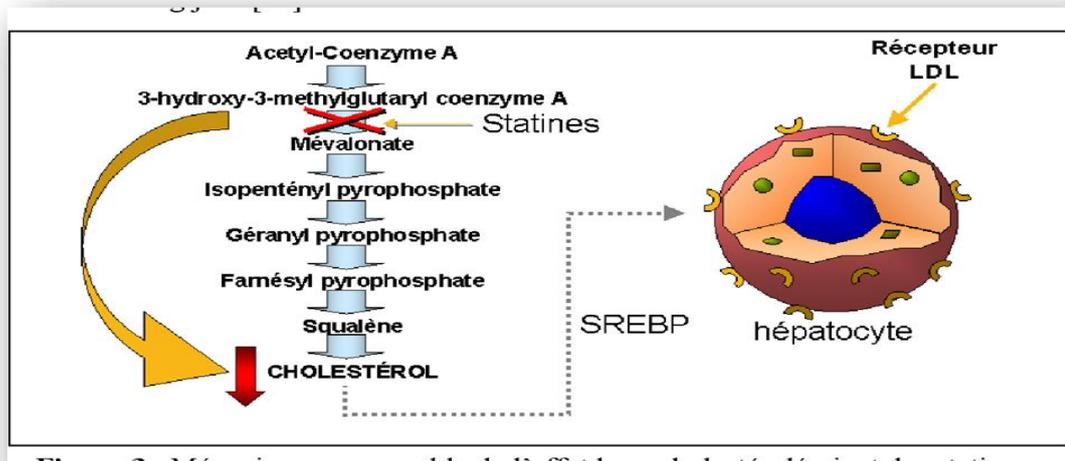


Figure 3 : Mécanisme responsable de l'effet hypocholestérolémiant des statines.

Figure 07 : l'effet hypocholestérolémiant des statines .

I.3
. le

Le Diabète

I.3.1. définition

Le diabète sucré est défini par un désordre métabolique d'étiologies diverses caractérisé par la présence d'une hyperglycémie chronique, accompagnée d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline, de son activité ou des deux associées (Chevalier & Fénichel, 2007).

I.3.2. épidémiologie de diabète

À l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation. En 2015, la FID évaluait à 415 millions le nombre de patients diabétiques. Ces chiffres sont en constante augmentation en raison de la croissance de la population mondiale, du vieillissement de cette population, de la fréquence de l'obésité, du changement de style de vie et de la tendance à la sédentarité. Cette hausse est particulièrement élevée dans les pays à faibles et moyens revenus, se situant en Afrique, sur les bords de la Méditerranée orientale, au Moyen-Orient ainsi que dans le sud-est asiatique (FID, 2013).

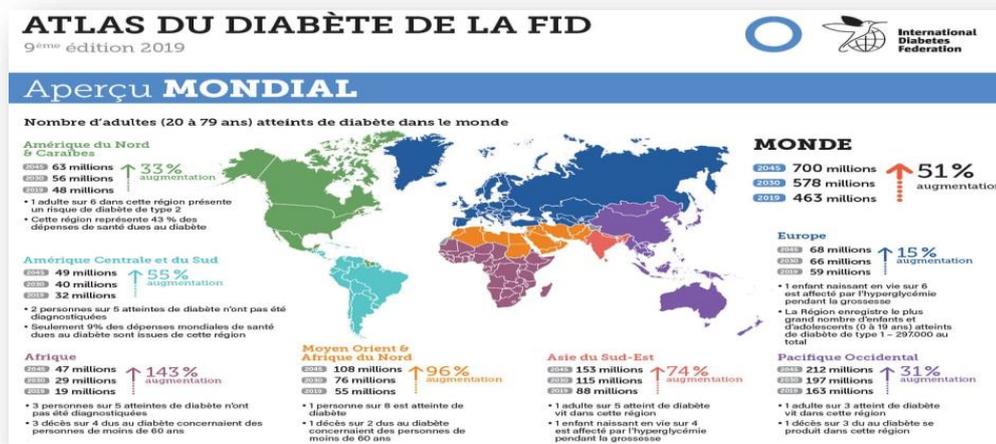


Figure 5 : Estimation du nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde (2015).

I.3.4. Classification du diabète

Une fois le diagnostic du diabète sucré est confirmé, le problème de sa classification va se poser. Dans ses rapports, OMS distinguait deux principaux types de diabètes : le diabète insuline dépendant (DID) et le diabète non insulino dépendant, bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, le diabète lié à la malnutrition, l'intolérance au glucose. La nouvelle classification proposée repose sur l'étiologie de la maladie et non sur le degré d'hyperglycémie ou son traitement. Cette classification étiologique comporte de nombreux types de diabète, dont les plus fréquents sont le diabète de type1 et le diabète de type2 (Gourdi et al.,2010).

I.3.4.1. Le diabète de type 1 :

Anciennement diabète insulindépendant (DID), ce dernier correspond à la destruction des cellules β, que l'origine soit idiopathique ou auto-immune. La conséquence est un déficit

en insuline. La destruction des cellules 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 (**Perlmutter & Thomas, 2006**).

Ce type du diabète est provoqué par les mécanismes auto-immunes de destruction des cellules β . Les LT produisent des anticorps dirigés contre des antigènes exprimés à la surface des cellules β . La réaction anticorps-antigènes jointe à l'action directe des LT (Killers) entraîne la destruction de ces cellules à cause de plusieurs facteurs (**Grimaldi, 2000**).

a. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques sont mis en cause dans environ un tiers de la susceptibilité au diabète de type 1 ; dont la transmission héréditaire est polygénique. Les facteurs environnementaux jouent un rôle important dans l'apparition et l'expression clinique de la maladie. Il a été démontré que l'absence d'exposition à des organismes pathogènes au cours de la période d'enfance, limite la maturation du système immunitaire et augmente la susceptibilité à développer une maladie auto-immune. (**Baudry, 2014**).

d. Régime alimentaire

Des facteurs diététiques peuvent dans certaines circonstances influencer le développement du diabète de type 1. Le Sérum Albumine Bovine (SAB) a été impliqué dans le déclenchement du diabète de type 1. La SAB peut franchir la paroi intestinale du nouveau-né et faire apparaître des anticorps qui peuvent présenter des réactions croisées avec des constituants des cellules β et les léser. Diverses nitrosamines, et le café ont été proposés comme facteurs potentiellement diabéto-gènes. Il en est de même pour diverses protéines alimentaires (le gluten par exemple.) qui peuvent aussi jouer un rôle dans l'expression du diabète de type 1 (**Knip et al., 2010**).

c. Stress

Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion d'hormones hyperglycémiantes (**Kouidrat et al., 2013**).

I.3.4.2. Le diabète de type 2 (DT2)

Il résulte d'une combinaison entre une résistance à l'insuline et une déficience en insuline. Ce type de diabète représente 95% ou plus de l'ensemble des cas de diabète recensés de par le

monde. En règle générale, il concerne des individus d'âge moyen et plus avancé, mais touche également de plus en plus les enfants, les adolescents et les jeunes adultes en surpoids. Le diabète de type 2 touche plus spécifiquement les gens dans les années les plus productives du cycle de vie. Les personnes concernées se soignent au moyen de comprimés, même si des injections d'insuline peuvent parfois s'avérer nécessaires. Le diabète de type 2 est l'une des principales causes de maladies cardiaques et d'autres complications (Florez et al.,2006).

poser le diagnostic. Cependant, au moment du diagnostic de diabète de type 1, la glycémie est très souvent déjà beaucoup plus élevée et nécessite dans la plupart des cas une hospitalisation. La présence d'anticorps anti-îlots permet de confirmer ce diagnostic, ainsi que la mesure de l'HbA1c (ou hémoglobine glyquée), qui doit être inférieure à 6 % chez une personne saine (OMS ,1997).

I.4. Relation entre le diabète et la dyslipidémie

I.4.1. Rôle de l'insuline dans la régulation de métabolisme lipidique

L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante dans l'organisme. Dans les suites d'un repas riche en hydrates de carbone, la production de l'insuline augmente de 4 à 10 fois, ce qui conduit à la forte réduction de la production endogène de glucose en augmentant la formation de glycogène à partir du glucose sanguin. Secondairement, la grande décharge de l'insuline conduit à une inhibition de la protéolyse et de la lipolyse, réduisant les substrats de la néoglucogenèse . Fondamentalement, l'insuline réduit les concentrations sanguines de glucose, d'acides aminés et d'acides gras libres et favorise de nombreux mécanismes de synthèses et effets de croissance. Son action s'opère principalement sur trois tissus qui sont le foie, les muscles et le tissu adipeux. C'est pourquoi l'insuline constitue l'hormone anabolisante par excellence Au niveau du muscle et du tissu adipeux, l'insuline favorise la pénétration intracellulaire du glucose et la glycolyse. Le glucose est alors soit stocké sous forme de glycogène soit oxydé pour produire de l'ATP. Dans le tissu adipeux, la disponibilité accrue en glucose, l'induction de la glycolyse et l'augmentation du captage des acides gras, contribuent à l'enrichissement en triglycérides et à la lipogenèse. Au niveau hépatique, la glycogenèse hépatique s'accroît à partir des précurseurs glucidiques (alanine, lactate, pyruvate, glycérol), tandis que la néoglucogenèse se réduit. L'insuline réduit l'apport du foie en glucose.Parallèlement à la pénétration intracellulaire du glucose, l'insuline favorise l'entrée du potassium et du phosphore (Vergése , 2007).

I.4.3 pathophysiologie complexe de la dyslipidémie des diabètes de type 2 et de type 1 :

➤ Diabète de type 2

La dyslipidémie du diabétique de type 2 est caractérisée par des anomalies à la fois quantitatives et qualitatives des lipoprotéines avec, classiquement, une augmentation modérée des triglycérides (TG) plasmatiques, un abaissement variable du taux de HDL-cholestérol (HDL-c) et une accumulation de lipoprotéines résiduelles enrichies en cholestérol. Le taux de LDL-cholestérol (LDL-c) est peu différent de celui observé dans une population générale, mais les particules LDL sont particulièrement athérogènes en raison de modifications qualitatives avec en particulier présence d'un excès de LDL petites et denses et glycation de l'Apo lipoprotéine B des LDL. Ces modifications qualitatives des LDL induisent une augmentation de la susceptibilité à l'oxydation, une épuration plasmatique réduite et une augmentation de la rétention dans la paroi artérielle (**Bagdade, 1993**).

➤ Diabète de type 1

Les diabétiques de type 1 bien contrôlés sur le plan glycémique ont des concentrations des paramètres lipidiques usuels similaires à ceux d'une population générale. Des anomalies quantitatives des lipoprotéines sont rares, en dehors du diabétique de type 1 avec atteinte rénale. Mais les altérations qualitatives des lipoprotéines sont fréquentes et conduisent globalement à une augmentation de l'athérogénicité des particules LDL et à une diminution du pouvoir antiathérogène des particules HDL (**Wens et al**)

I.5.3. Genèse de l'inflammation chronique de diabète de type 2

Les scientifiques pensaient que le taux de sucre dans le sang entraîne une inflammation chronique des cellules qui peut engendrer de graves problèmes de santé . donc l'excès de sucre dans le sang induit une réaction inflammatoire chronique des cellules immunitaires ,donc l'inflammation de lymphocytes des patients diabétiques serait provoquée par un fonctionnement anormal de leurs mitochondries et de leur métabolisme lipidique donc il y a une molécule défaillante qui induit une inflammation chronique la navette acyl-carnitine , une molécule qui transporte les lipides à l'intérieur des mitochondries pour qu'ils soient oxydés. (**COLHOUN et al.,2004**).

I.5. L'hypertension artérielle

I.5.1. Définition

L'hypertension artérielle (HTA) est une pathologie cardiovasculaire définie par une pression artérielle trop élevée. Souvent multifactorielle, l'HTA peut être aiguë ou chronique, avec ou sans signes de gravité. La pression artérielle résulte de la force exercée par le sang sur la paroi des artères. On parle communément d'hypertension artérielle pour une pression artérielle systolique supérieure à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg. Un manomètre électronique montrant une hypertension artérielle à 175mmHg de systolique et 96 de diastolique, avec une fréquence cardiaque de 69 battements par minute

(**Rapsomaniki et al .,2014**).

I.5.2. Traitement et surveillance de la tension artérielle :

Dans les rares cas où une cause est trouvée, le traitement de cette dernière peut entraîner parfois la guérison de l'HTA Le traitement repose sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques de régulation de la tension artérielle. Le traitement de l'hypertension artérielle vise à la normalisation des chiffres tensionnels, afin d'en prévenir les complications. Cette prévention, par certains médicaments, et sur des critères de morbi mortalité, a été prouvée par des essais pour des seuils de 160/95 mmHg (140/80 mmHg chez les diabétiques ou après un AVC) (**Krzesinski & Rorive ,2006**).

Plusieurs moyens sont disponibles.

- **Règles hygiéno-diététiques :**

La perte de poids, en cas de surcharge pondérale, afin de maintenir l'IMC (indice de masse corporelle) en dessous de 25 kg·m⁻², ou à défaut, afin d'obtenir une baisse de 10 % du poids initial et diminution de la consommation de sel, si possible moins de 6 g/jour, la limitation de la consommation d'alcool à moins de 3 verres de vin ou équivalent par jour chez l'homme et 2 verres de vin ou équivalent par jour chez la femme et l'augmentation de la consommation de fibres alimentaires, en particulier avec une alimentation riche en légumes et en fruits, et diminuer celle des graisses, en particulier les graisses dites saturées; le régime végétarien permet de réduire la pression artérielle de 4,8 mmHg en moyenne (**Maus et al.,2006**).

I.5.4. Les Complications cardiaques de l'hypertension artérielle

L'atteinte athérosclérose des coronaires ainsi que les besoins accrus en oxygène d'un cœur hypertrophié expliquent la survenue fréquente d'une insuffisance coronaire chez les hypertendus. L'HTA facilite la formation de plaque d'athérosclérose, qui lorsqu'elle est rompue forme un thrombus (caillot) qui peut venir se loger au niveau d'un coronaire. Le coronaire va alors être bouché et la zone cardiaque normalement irriguée par celui-ci va petit à petit nécroser c'est l'infarctus du myocarde (Alleman et al.,2005).

I.6. Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle**1.6.1. Relation entre HDL et maladie coronaire**

La diminution des concentrations de HDL augmente le risque de cardiopathie ischémique. Cette relation a été démontrée dans des enquêtes épidémiologiques, telles que l'étude de Framingham. Dans des études prospectives américaines, l'augmentation du HDL-cholestérol de 0,01 g/L (0,026 mmol/L) est associée à une diminution du risque coronaire de 2 % chez les hommes et de 3 % chez les femmes. Alors que la valeur prédictive positive du cholestérol total diminue avec l'âge, la valeur prédictive positive de la baisse du HDL-cholestérol devient prépondérante lorsque l'âge avance. Dans l'étude PROCAM (4 559 hommes âgés de 40 à 64 ans, suivis durant 6 ans), la valeur prédictive du HDL-cholestérol apparaît considérable. À niveau de cholestérol total égal, un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0,35 g/L multiplie le risque vasculaire par 4 comparativement aux sujets ayant un cholestérol HDL supérieur ou égal à cette valeur. À l'inverse, un taux de HDL-cholestérol supérieur à 0,55 g/L divise le risque par 2 lorsque le cholestérol total est supérieur à 2,50 g/L. (Mouanodji.2004)

1.6.3. Relation entre triglycéridémie et maladie coronaire

Cette relation est plus nuancée lorsque les analyses statistiques tiennent compte des facteurs de risque fréquemment associés à l'hypertriglycéridémie tels que l'hypertension artérielle, la sédentarité, l'obésité, une diminution du HDL-cholestérol, une altération des facteurs de coagulation, ou les anomalies du métabolisme du glucose ; ces dernières sont associées à de nombreuses altérations du métabolisme lipidique susceptibles de promouvoir l'athérosclérose, notamment outre une diminution du HDL-cholestérol, des modifications qualitatives des LDL. Une méta-analyse, portant sur 17 études prospectives intéressant 46 400 hommes et 10 864 femmes suivis pendant 8 ans a montré que l'hypertriglycéridémie est un facteur de risque

62 cardio-vasculaire indépendant. Une élévation des triglycérides circulants de 0,9 g/L (1 mmol/L) augmente le risque coronaire de 14 % chez l'homme et de 37 % chez la femme. Ces résultats sont en accord avec les données des études de Framingham qui ont montré un risque accru d'infarctus du myocarde chez les sujets hypertriglycéridémiques présentant une diminution du HDL-cholestérol. De même, dans l'étude PROCAM, à niveaux égaux de cholestérol total, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol, les sujets hypertriglycéridémiques (>2 g/L ou 2,3 mmol/L) ont un risque coronaire augmenté de 50 % par rapport aux sujets normotriglycéridémiques (< 1,50 g/L ou 1,7 mmol/L). **(Bennin et al.,2014).**

Chapitre II
Matériels et méthode

II.1. Lieu et la durée de stage :

Notre mémoire de fin d'étude intitulé (La dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus) a été réalisé au sein du laboratoire de la maison diabétique de Bounaama eldjillali Wilaya de Blida. Cette étude s'est déroulée sur une période de trois mois (de l'avril à juin). Nous nous intéressons particulièrement à étudier la dyslipidémie chez les patients diabétiques hypertendus en basant sur les facteurs d'anthropométriques et physiopathologiques et évaluation de quelques paramètres biochimiques ainsi que les complications engendrées pour obtenir une vision globale de la santé cardiovasculaire et du risque athérogène.

II.2. Matériels non biologique

L'ensemble des appareillages et réactifs est mentionnés dans l'annexe 1.

II.3. Matériels biologique

Le sang devrait être recueilli dans un tube pour prélèvement sans additifs ou anticoagulants. Prélever le sang par ponction veineuse, laisser coaguler, puis séparer le sang par centrifugation à température ambiante. Ne pas centrifuger avant que la coagulation ne soit terminée. Les patients sous traitement anticoagulant peuvent demander un temps de coagulation plus important. Les échantillons devraient être réfrigérés à 2°C-8 °C pendant une période maximale de 5 jours.

S'ils ne peuvent être doses durant cette période, il faut les conserver à 20°C pendant max 30 jours. Eviter les cycles de congélation décongélation répétés.

II.4. Statut anthropométrique

Lors de la consultation, chez les patients étudiés, nous avons effectué ; Une fiche de renseignement (voir l'annexe) a été utilisée pour répertorier : l'âge, poids, taille, tours de taille, les analyses sanguines, etc., ...,

- ✓ Des mesures du poids corporel en kilogramme, la taille en mètre.
- ✓ Calculer de l'indice de la masse corporelle (IMC ou BMI, body mass index) estime le degré d'obésité et permet d'évaluer les risques de morbidité qui lui sont associés.
- ✓ . La taille (en mètre) et le tour de taille (cm) ont été mesurées par un ruban mètre.
- ✓ L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé selon la formule suivante : poids/ taille (m²); les patients doivent être légèrement vêtus et doivent respecter la position appropriée

pour la mesure de la hauteur (pieds réunis, corps droit, les talons touchant le mur et regardant fixement l'horizon.

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

II.5. Statut hémodynamique

II.5.1. Méthode de mesure de la tension artérielle

Cette technique repose sur l'auscultation des bruits artériels entendus en aval d'un Brassard pneumatique que l'on dégonfle progressivement. Le brassard est gonflé jusqu'à un niveau de dépression supérieur à la pression systolique, ce qu'on vérifie par la disparition du pouls radial, puis il est lentement dégonflé. Le stéthoscope est placé immédiatement en aval du brassard, au niveau de l'artère humérale. La pression artérielle systolique correspond à l'apparition des bruits (phase 1). Puis les bruits se modifient en fonction de la durée pendant laquelle l'artère s'ouvre lors de chaque battement cardiaque : ils deviennent intenses et secs (phase 2), puis plus longs et souvent accompagnés d'un souffle (phases 3), puis s'assourdisent (phase 4), et disparaissent (phase 5). La disparition des bruits (début de la phase 5) correspond à la pression artérielle diastolique.

Tableau IV: les normes de la pression artérielle(OMS.1999).

Classification	Pression systolique (Mm Hg)	Pression diastolique (Mm Hg)
Pression artérielle optimale	<120	< 80
Pression artérielle normale	<130	< 85
Pression artérielle normale haute	130 – 139	85 – 89
Degré 1 HTA légère	140 – 159	90 – 99
Degré 2 HTA modérée	160 – 179	100 – 109
Degré 3 HTA sévère	180	110

II.5. Echantillonnage

II.5.1. Critères d'inclusions

Cette étude a été réalisée sur un échantillon de 50 patients de deux sexes (31 femmes et 19 hommes) diabétiques hypertendus, souffrant de la dyslipidémie.

II.5.2. Critères d'exclusions

Pour notre étude, nous avons exclus les autres types de diabète, notamment le diabète gestationnelle, iatrogène et insipides. Ainsi que le diabète cortico-induit

II.6. Analyse des données des questionnaires

Nous avons analysé les données des questionnaires à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2010. Pour les questions à réponses unique (exemple : pratiquez-vous le sport),. Le calcul des pourcentages s'est effectué par rapport à la somme totale des répondants. Pour les questions à choix multiples (exemple : quel est votre régime alimentaire), nous avons calculé le nombre de réponses par choix. Pour certaines questions, nous avons réalisé une analyse catégorielle afin de faciliter l'analyse des réponses.

II.7. Méthode de dosage des Paramètres biochimique sanguin

II.7.1.Prélèvement du sang

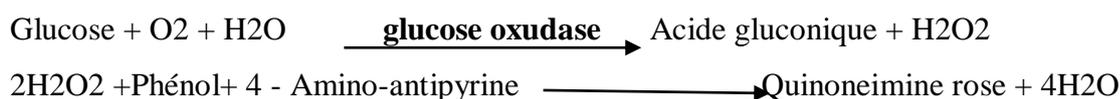
La prise du sang est effectuée sur un sujet à jeun. On pose un garrot autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine, puis, on nettoie la peau avec un coton imbibé d'alcool avant de piquer à l'aide d'une seringue stérile. Le sang prélevé est mis, soit dans des tubes secs, soit recueilli sur héparine (ou sur EDTA) et laissé à température du laboratoire jusqu'à la formation d'un caillot. Après décollement, le sang coagulé est centrifugé à 4000trs / min pendant 20 minutes. Le sérum est ensuite récupéré pour les différents dosages.

II.7.2.Dosage du glucose

Le dosage s'effectue pour quantifier le glucose dans le sérum humain. Pour la réalisation du dosage, une prise de sang veineux du patient doit être faite à jeun. Le sang est prélevé sur l'anticoagulant (fluorure-héparine ou l'héparine-iodacétate). Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés ou contaminés.

• **Principe**

Le glucose est dosé selon la technique de TRINDER (1969). Ce dosage est spectro-photonique, basé sur la loi de Beer et Lambert. En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



- **Mode opératoire**
- **Longueur d'onde : 505nm (492-550)**
- **Température :..... 37°C (20-25°C)**
- **Cuve :..... 1 cm d'épaisseur**
- **Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.**

Tableau V: mode opératoire du dosage de glucose

	Blanc		Standard		Echantillon	
Standard		--		10µl	--	
Echantillon		--		--		10 µl
Réactif de travail	1ml		1ml		1ml	
Mélange, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °c 30 mn à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.						

II.7.3.Dosage du l'HbA1c

- **Principe**

L'hémoglobine glyquée correspond à l'ensemble des molécules d'hémoglobine modifiées par glycation non enzymatique. Elle est le reflet des glycémies moyennes des 120 jours (2 à 3 mois) précédents, correspondant à la durée de vie des globules rouges. Elle n'est ni un marqueur de dépistage, ni un marqueur diagnostique du diabète ; son utilisation est actuellement réservée à la surveillance du diabète. Son résultat est exprimé en pourcentage de l'Hb totale et son dosage est indispensable tous les 3 mois.

La mesure de l'HbA1c permet :

- - L'obtention facile d'une mesure de la glycémie moyenne ;
- - La prédiction du risque de complications (macrovasculaires et microvasculaires) ;
- - L'évaluation de l'efficacité thérapeutique (et du risque d'hypoglycémie) ;

- **Mode opératoire**

- Ramener les réactifs et spécimens à température ambiants.
- Avant emploi, remettre en suspension par retournements le Réactif latex (Flacon R1).
- Reconstituer les calibrant et contrôles comme indiqué dans la notice
- Préparation de l'hémolysât.

Tableau VI : mode opératoire du dosage de l'hémoglobine glyquée.

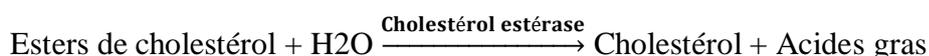
Mesurer dans des tubes à essais bien identifiés	Blanc	Calibrant	dosage
Latex (flacon R1)	700µl	700µl	700µl
Na Cl 9 g/l	20µl		
Calibrant (4 taux différents)		20µl	
Spécimen			20µl

Mélanger. Incuber 5 minutes à 37 °C			
Anti HbA1c (réactif R 2)	250µl	250µl	250µl
Mélanger. Laisser reposer exactement 5 minutes lire les absorbances des calibrant lyser et spécimens lysés a 600 nm contre le blanc			

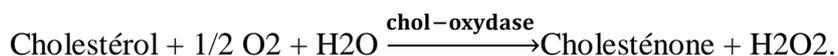
II.7.4. Dosage du cholestérol total

- **Principe**

Le principe du dosage du cholestérol total (estérifié + libre) est également enzymatique, la technique est décrite par SCHETTLER (1975). Les esters de cholestérol sont hydrolysés enzymatiquement par le cholestérol estérase qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres.



Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du Cholesténone et peroxyde d'hydrogène.



Le peroxyde

D'hydrogène se combine avec l'acide hydroxy benzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinone imine rose.



La quantité de Quinone imine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol

- Mode opératoire :

Longueur d'onde505 nm (500 - 550)

Température 37°C

Cuve 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

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

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C. La coloration est stable 30 minutes.

Tableau VII :mode opératoire du dosage de cholestérol

II.7.5.Dosage du cholestérol des HDL

- Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines des très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. La concentration du cholestérol des HDL (High Density lipoprotéine). Qui reste dans le surnageant après centrifugation, est déterminée par voie enzymatique.

- Mode opératoire :
 - **Longueur d'onde : 500nm.**
 - **Zéro de l'appareil : Blanc réactif.**

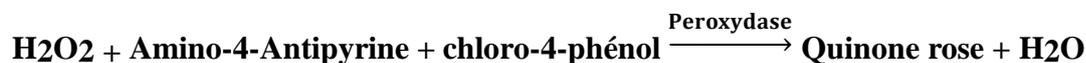
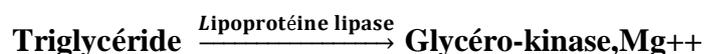
Tableau VIII: mode opératoire du dosage de cholestérol des HDL.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif cholestérol enzymatique	1ml	1ml	1ml
Eau distillée	10µl	- - -	---
Etalon cholestérol	- - -	10 µl	---
Surnageant	---	- - -	10 µl
Mélanger, et laisser reposer 10 minutes à température ambiante, ou bien incuber dans l'étuve à 37°C pendant 5 minutes, stabilité de coloration 30 minutes.			

II.7.6 Dosage du triglycéride :

• **Principe**

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique décrite par Young et Pestaner (1975). Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3- phosphate, puis oxydé en Dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4-antipyrine et le chloro-4-phénol avec 50 formations d'un dérivé coloré rose. Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



• **Mode opératoire :**

Longueur d'onde..... 505 nm (490-55

Température :.....37° C

Cuve :..... 1cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

Tableau IX : mode opératoire du dosage de triglycérides

	Blanc	Standard	Echantillon
--	--------------	-----------------	--------------------

Standard	-	10	-
Echantillon	-	μ l	10 μ
Réactifde	1ml	-	1
travail		1ml	1 ml

Mélanger e lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou 10 min à 20-25°C. la coloration est stable 30 minutes

Chapitre III :
Résultats et discussion

Notre étude, est une étude prospective qui s'est déroulée au sein de la maison diabétique à Blida. Cette étude a été réalisée suite à un questionnaire probablement établi portant sur plusieurs paramètres anthropométrique, physiopathologique et biochimiques. Les sujets de cette étude sont des diabétiques de type (2) hypertendus avec ou sans complications (Voir annexe). Dans un premier volet de cette étude, l'aspect épidémiologique et anthropométrique a été analysé et selon lequel, les patients sont répartis selon leur sexe, âge, poids ; le facteur de risque tabagisme ...etc. Ainsi que l'indice de la masse corporelle (IMC). Dans un deuxième volet, l'aspect métabolique et physiopathologique a été exploité et cela par l'analyse des différents paramètres biochimiques tels le glucose, hémoglobine glyquée, cholestérol, triglycérides, ainsi que l'hypertension artérielle (HTA).

Les résultats ont été collectés, énumérés et discutés dans l'ordre suivant :

III.1 Répartition selon le sexe

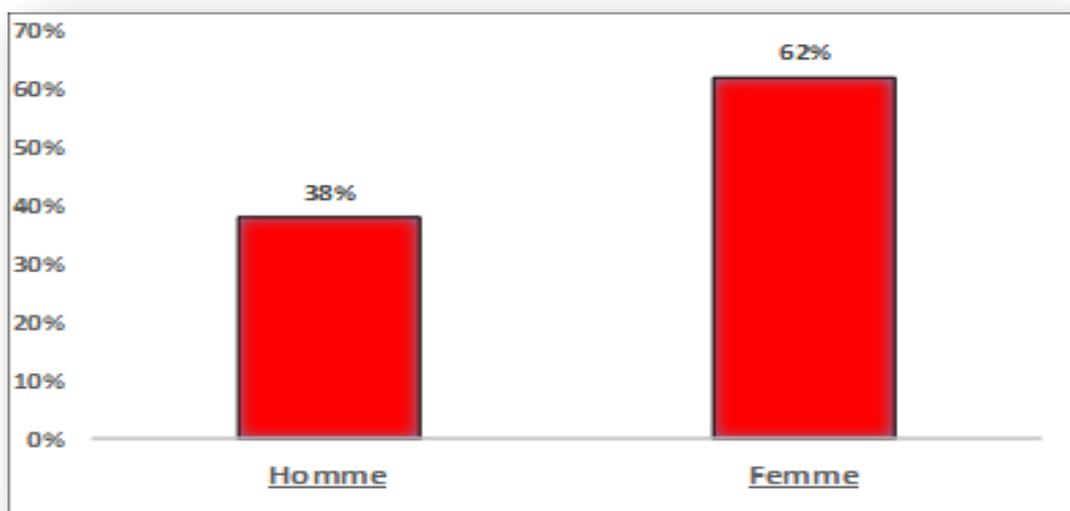


Figure 8: Répartition de la population selon le sexe

La majorité de nos patients était de sexe féminin soit 62,0%. Dans notre étude nous avons constaté une prédominance féminine des diabétiques hypertendus soit 62,0% contre 38% des hommes. Cette prédominance féminine est confirmée par toutes les séries américaines et européennes. Ce résultat pourrait s'expliquer par la sédentarité, l'inactivité et l'influence

hormonale. Les hormones féminines secrétés de la puberté a la ménopause protègent en partie les femmes des risques de maladie cardiovasculaire. Les sécrétions d’estrogènes diminuent le taux de LDL cholestérol mais augmente aussi le bon cholestérol. les femmes après la ménopause sont exposés a un risque d'hypercholestérolémie. le corps se déféminise petit à petit cette chute hormonale est plus ou moins facile à vivre selon les femmes . Donc sans l’estrogène les femmes deviennent vulnérables que les hommes aux risque du cholestérol. Ce qui provoque la dyslipidémie.(Carlsson et al .,2003).

III .2.Répartition de la population selon l’âge moyen

Nos résultats montrent que l’âge moyen est d’environ 60.98 ans pour les hommes et 64.54 ans pour les femmes. Par ailleurs l’incidence de nouveaux cas augmente avec l’âge notamment après 50 ans. le taux de cholestérol augmente progressivement avec l’âge Autrement dit, plu.3.s les conditions de vie sont améliorées, plus la longévité augmente plus la population est vieillissante, plus le risque de développer une dyslipidémie est grand, particulièrement chez les femmes. En effet, et, le risque d’avoir une dyslipidémie augmente avec l’âge. Avant 40 ans, la dyslipidémie sont très rares. Le risque commence à augmenter à partir de 50 ans et s’accroît ensuite nettement jusqu’à 80 ans.. C’est la raison pour laquelle tous les hommes et femmes âgés de 50 à 74 qui ont le diabète et l’hypertension sont obligés de faire le bilan lipidique qui a une importance de surveiller les maladies cardio-vasculaires (Carantini et al.,2003).

III.3. Répartition de la population selon l’indice de la masse corporelle

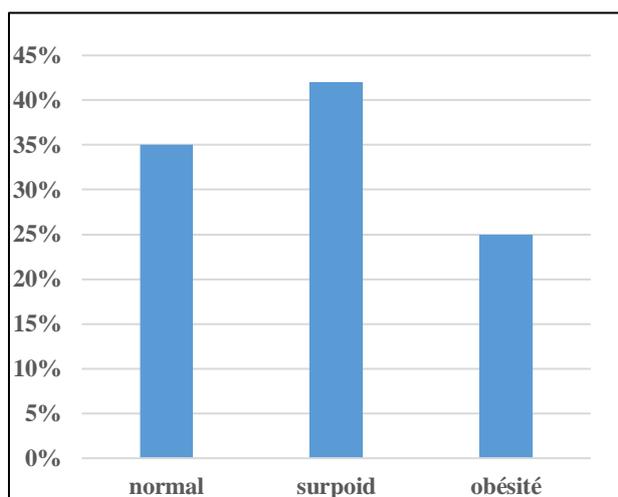


Figure 9:Répartition de la population selon IMC chez les femmes

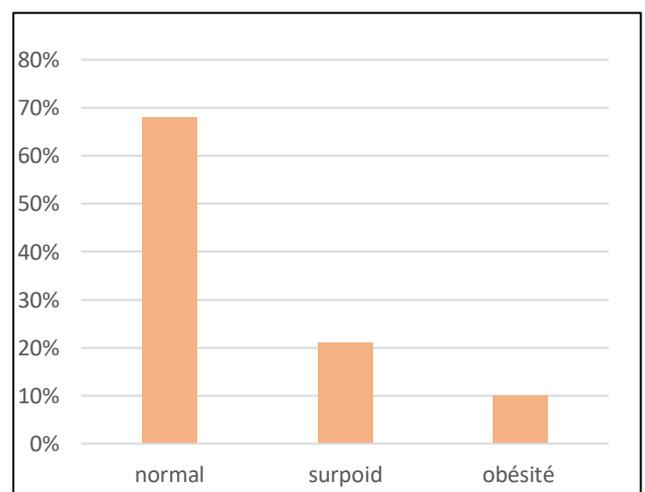


Figure 10: Répartition de la population selon IMC chez les hommes

En ce qui concerne l'indice de la masse corporelle et sa relation avec la dyslipidémie, D'après cette étude, près de (62%) des patients diabétiques hypertendus présentent un surpoids. Dans notre étude, les femmes et les hommes qui sont obèses et en surpoids sont respectivement (42% vs 21%) et et (25% vs 10%). Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes qui sont pour la plupart des femmes au foyer., la fréquence de l'obésité chez les femmes est beaucoup plus importante que chez les hommes . La modification de la masse grasse avec l'âge, notamment l'augmentation de l'obésité androïde, aboutit à la formation de LDL petites et denses, facilement oxydées et fortement athérogènes Nous pouvons conclure alors que les femmes de notre échantillon présentent un plus grand risque que les hommes à développer des maladies cardiovasculaires (Despres et al .,2005).

III.4. Répartition de la population selon l'activité physique

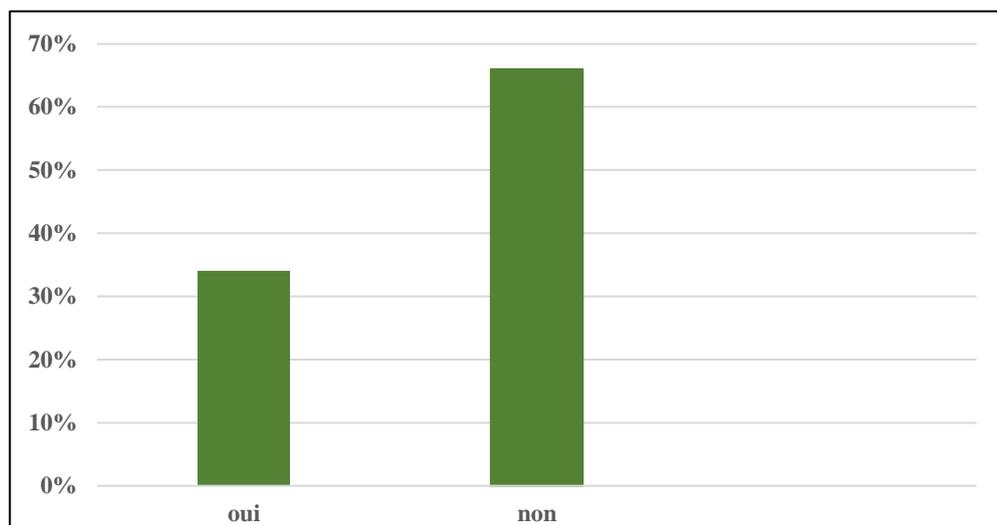


Figure 11 :Répartition de la population selon l'activité physique

Le questionnaire permis de déduire que 34% % de la population étudiée exerce une activité sportive régulièrement (figure). Cette activité physique limite la sédentarité comme regarder la télévision longtemps, elle ne peut pas être uniquement un pratique de sport mais peut être résumée en marche rapide, le jardinage, le ménage, le vélo, etc.

Nos résultats montrent que l'activité physique peut indépendamment entraîner une diminution des triglycérides et une augmentation du cholestérol HDL, en partie par le biais d'une augmentation de l'activité de la LPL et par la perte de poids induite. L'activité physique

exerce d'autres effets favorables sur les plans cardiovasculaire et métabolique (Ginsberg et al 1999).

III .5.Répartition selon le facteur de risque tabagisme

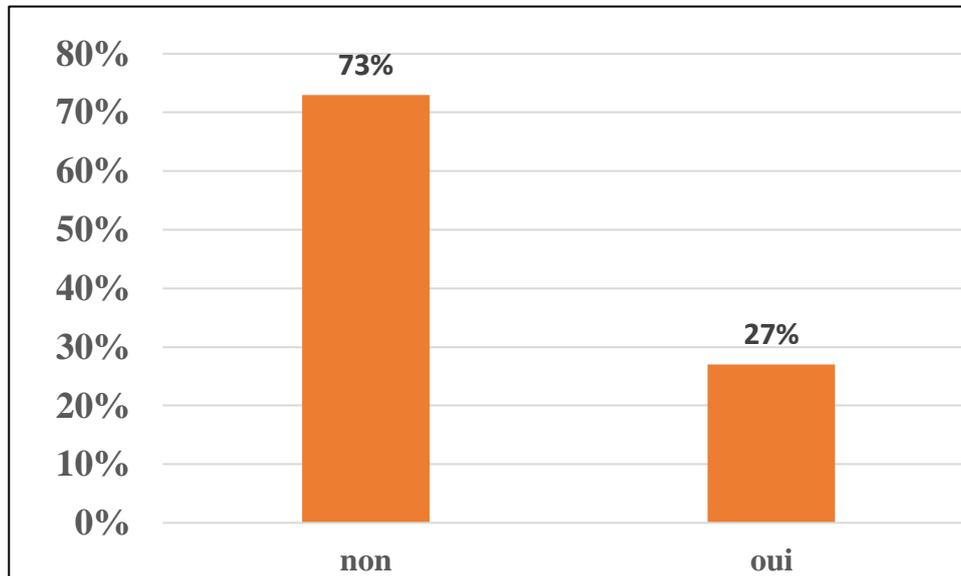


Figure 12 : Répartition de la population selon le facteur de risque tabagisme .

Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients de sexe masculin. Il a été démontré que la suppression du tabac permet de diminuer de 50% la Il a été prouvé que la probabilité de développer des troubles vasculaire des diabétiques hypertendus est associée d'une façon significative à la consommation du tabac. Le tabac agirait en synergie avec le diabète dans le développement de l'athérosclérose de par son effet vasoconstricteur, spasmogène et thrombogène., où le tabagisme s'est révélé être un facteur de risque cardiovasculaire puissant en favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose et la sévérité des complications(Cambou,2007).

III.3. Paramètres biochimiques

III.3.1. Répartition des glycémie moyenne des patients diabétiques souffre d'une dyslipidémie en fonction de tranche d'âge.

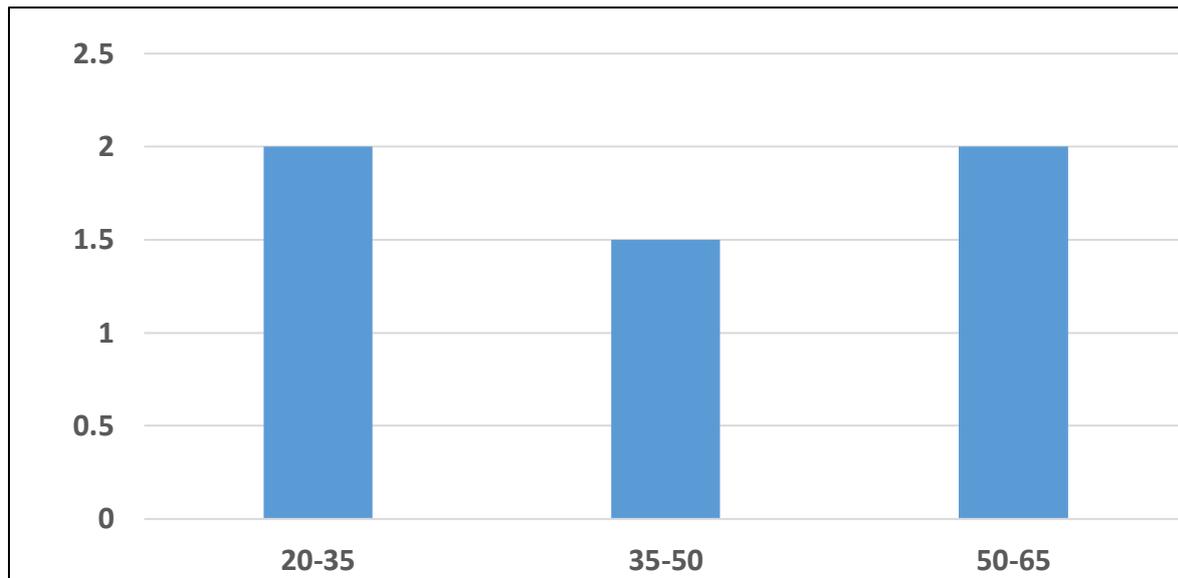


Figure 13 : Répartition des glycémies moyenne des patients diabétiques hypertendus souffre d'une dyslipidémie en fonction de tranche d'âge

III.3.1. Répartition des HbA1c% moyenne des patients en fonction des tranches d'âge

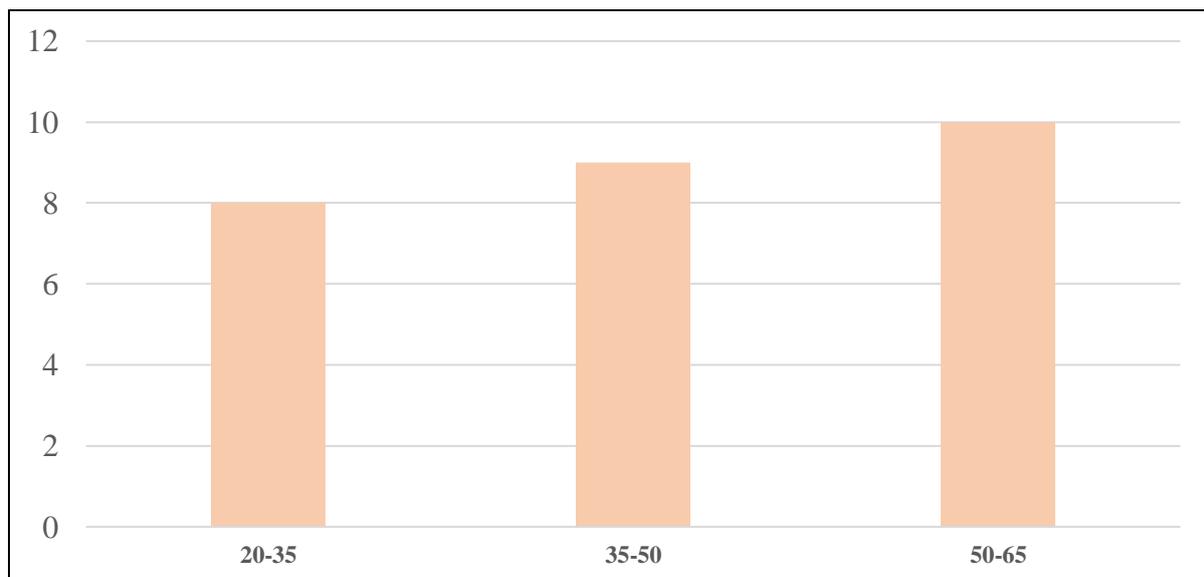


Figure 14 : Répartition des HbAc% moyenne des patients dabétiques hypertendus en fonction des tranches d'âge.

D'après les figures III. 8 et 9 on a un déséquilibre glycémique chez tous les patients de la population diabétique étudié, l'HbA1c est un meilleur marquer de confirmer le diabète.

III.3.2. Répartition des valeurs de LDL chez les patients diabétiques hypertendus en fonction de tranche d'âge

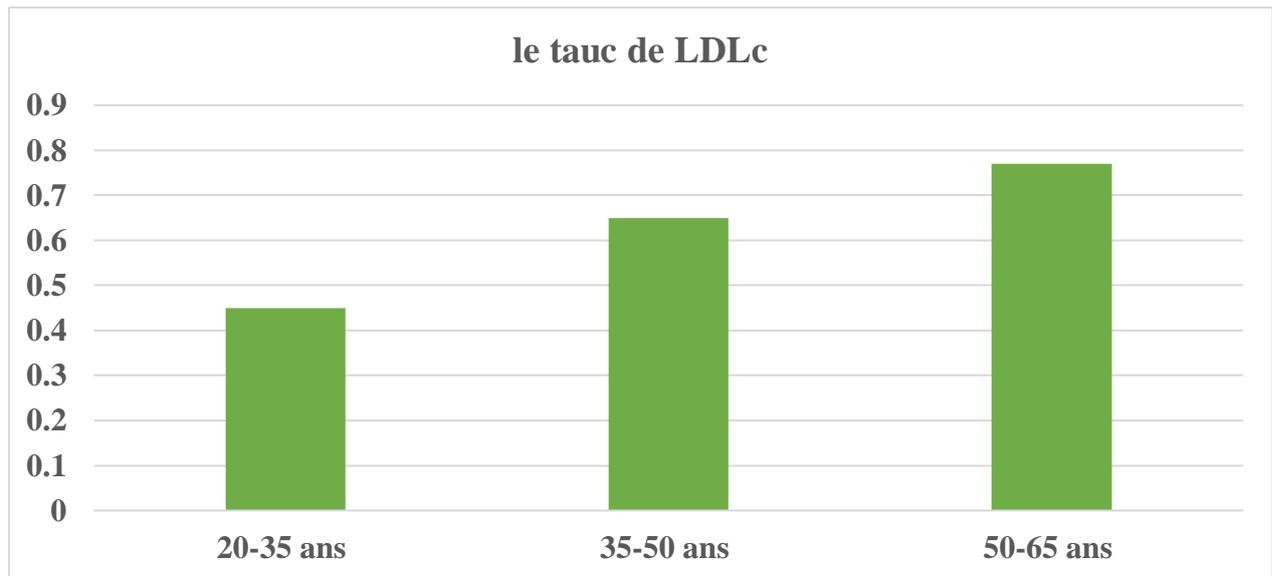


Figure 14 : Répartition desLDLc chez les patients diabétiques hypertendus .

HyperLDLémie est la plus fréquente des dyslipidémies 18,3 % dans notre étude nous l'avons retrouvé chez tous auteurs africains et européens mais associée toujours à une hypercholestérolémie. Cette LDLémie constitue un facteur de risque cardiovasculaire élevé surtout associée dans notre étude à un âge avancé des patients (âge moyen de 64ans). Ces facteurs de risques associés notamment l'âge, dyslipidémie et le diabète corroborent avec tous les auteurs en Afrique et dans le monde

III.6.Répartition de la population selon l'atteinte de l'athérosclérose

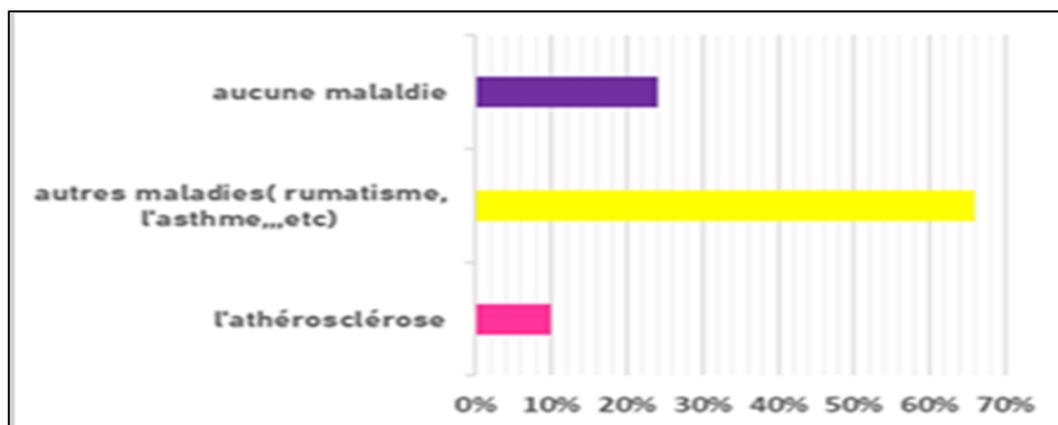


Figure 15 : Répartition de la population selon l'atteinte de l'athérosclérose.

La figure 17 montre qu'une fraction de 10.0 % de la population sont atteinte de l'athérosclérose. L'athérosclérose est une pathologie multifactorielle. Certains des facteurs de risque d'athérosclérose. Comme (la dyslipidémie, le diabète et l'hypertension artérielle).

l'athérosclérose est une maladie complexe et progressive, qui combine plusieurs mécanismes pour aboutir à la formation de plaque(s) athérosclérotique(s). Elle est caractérisée par l'accumulation de lipides oxydés, essentiellement de cholestérol, de fibres et de minéraux qui bouchent les artères petit à petit, et ce, jusqu'à empêcher la bonne circulation sanguine. Les muscles et organes, et donc le cœur sont moins alimentés en dioxygène. Ce déficit aboutit à la longue, à l'anoxie cellulaire puis à l'infarctus du myocarde. (**Resnick et al .,2000**).

III.7. Répartition selon le régime alimentaire

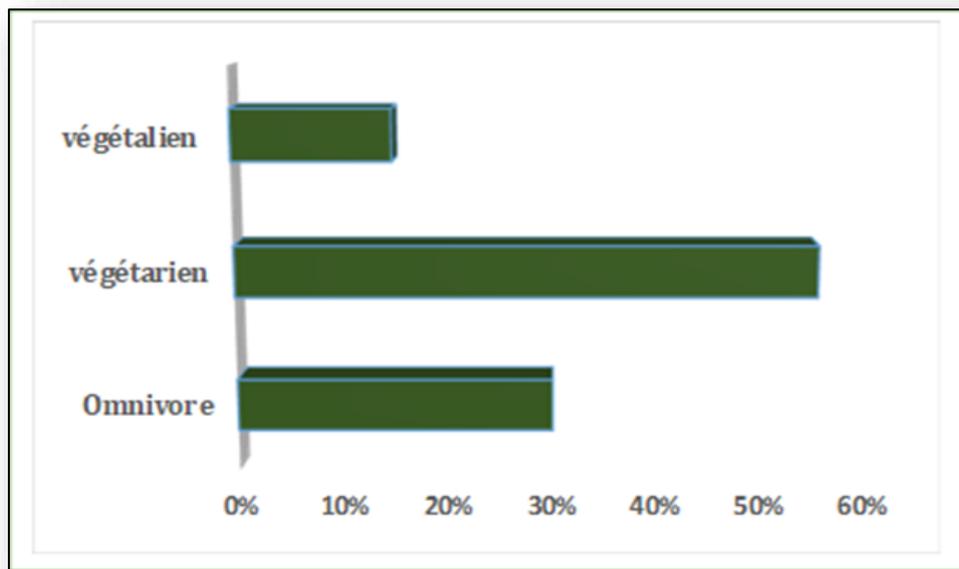


Figure 16 : Répartition de la population selon le régime alimentaire

L'alimentation est considérée comme facteur déterminant du développement de la dyslipidémie. Le régime hypocholestérolémiant fait la part belle aux fruits et légumes frais ainsi qu'aux céréales complètes (ex. : pain complet), notamment pour leur haute teneur en fibres. Ces dernières limitent l'absorption du cholestérol par l'organisme lors de la digestion. Les protéines végétales peuvent réduire le risque des maladies cardio-vasculaires en favorisant une activité accrue du glucagon, car elles sont plus riches en acides aminés non essentiels que la plupart des protéines alimentaires d'origine animale. Les fibres permettraient, en effet, une diminution du temps de digestion des aliments, une augmentation du transit et donc une moindre absorption des lipides et du cholestérol, ainsi qu'une modification des taux de lipides et lipoprotéines post-prandiales. Donc il apparaît que le reste de la population représenté par 30% de régime omnivore, la viande fait aujourd'hui partie

de notre alimentation quotidienne, ce qui est en adéquation avec les apports nutritifs qui lui sont reconnues. Même si la viande n'est pas forcément essentielle pour une alimentation équilibrée, l'inclusion de protéines animales, la facilite. Une consommation excessive est toutefois déconseillée et souvent source d'un déséquilibre alimentaire. La viande est une source importante de protéines mais également de vitamines du type B : thiamine (B1), riboflavine (B2), niacine (B3), acide pantothénique (B5), biotine (B8), pyridoxine, pyridoxamine, pyridoxal (B6) et cobalamine (B12), et acide folique (B9), ainsi que de fer hémique facilement absorbable, de zinc, du cuivre, du manganèse et d'autres micronutriments, comme des AGs essentiels (oméga-3) pour les poissons dits « gras » et vivant en eaux froides qui les assimilent à partir d'algues et phytoplanctons dont ils se nourrissent (7 fois plus d'oméga-3 que d'oméga-6 et contiennent 5 à 12 % de lipides), comme le saumon, l'anchois, le hareng, le maquereau, la sardine et la truite. Les Inuits qui consomment beaucoup de poissons dits gras ont moins de problèmes cardio-vasculaires. Les poissons maigres sont le bar, le cabillaud, le colin, la raie et contiennent de 1 à 4 % de lipides. La viande rouge, comme le bœuf, le canard, ou le mouton présente une teneur moyenne en fer plus élevée que la viande blanche, telle que la volaille et le porc. Un apport excessif en fer hémique serait un facteur potentiellement athérogène (**Vialettes et al.,2006**).

Les poissons et autres produits de la mer contiennent, eux, autant de protéines animales que la viande. Leur teneur élevée en AAs essentiels compense une moindre teneur en lipides qui leur permet d'être moins caloriques que les viandes, les volailles et les œufs. Les « poissons gras » sont très sains, ils sont riches en oméga-3, connus pour faire baisser le niveau de triglycérides dont l'effet protecteur vis-à-vis des maladies cardiovasculaires. Les oméga-3 interviennent dans la production et la sécrétion hépatique des VLDL qui transportent les triglycérides. L'ingestion d'oméga-3 diminue la quantité de VLDL et augmente les quantités d'HDL. Les oméga-3 interviennent dans la production et la sécrétion hépatique des VLDL qui transportent les triglycérides (**Reiner et al.,2011**)

III.8.Répartition de la population selon les aliments consommés (riche en acides gras saturés ou insaturés) :

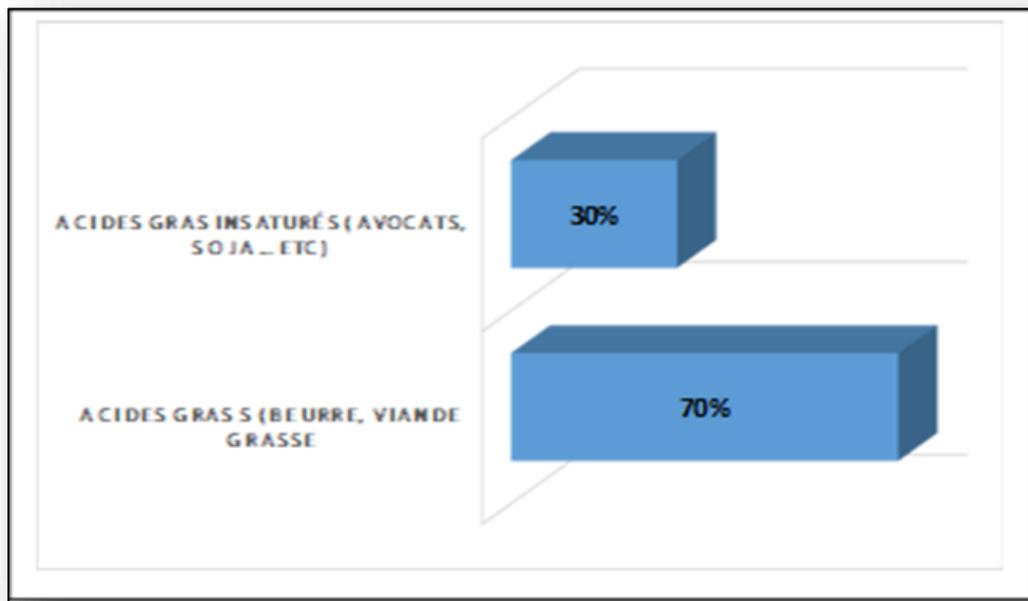


Figure 16 : Répartition de la population selon les aliments consommés.

la figure montre que 70% de la population consomme des aliments riches en acides gras saturés Les mesures hygiéno-diététiques font systématiquement partie du traitement, que le patient soit sous traitement pharmacologique ou non. Une des raisons principales de ce bénéfice cardiovasculaire est un effet réducteur de la cholestérolémie... De plus, un régime riche en fibres permettrait de baisser la cholestérolémie, en diminuant le taux sanguin de LDL et de triglycérides, tout en stabilisant ou même en augmentant le taux de HDL. La réduction des taux sériques de cholestérol total et de LDL-C peut être obtenue par une diminution de la consommation d'acides gras saturés et d'acides gras trans ainsi que par la consommation de fibres et de phytostérols.. la réduction pondérale et la diminution des apports en graisses saturées et en sucres se sont montrés efficaces pour augmenter le taux de « bon » - HDL, qui a un effet protecteur des artères (Larosa et al.,2005).

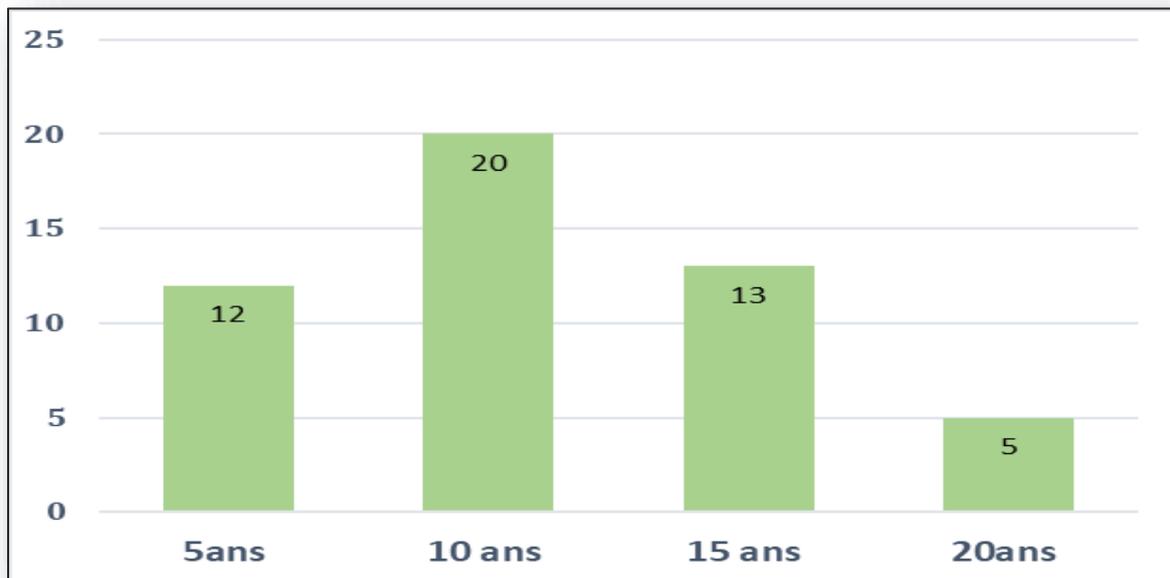
III.10. Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète :

Figure 16 : Répartition de la population selon la durée d'évolution du diabète.

La majorité de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète 10ans. selon les études on constate qu'il ya une forte corrélation entre la durée d'évolution du diabète de type 2 et la dyslipidémie car Les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire caractéristique de ces populations. La dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2 est caractérisée par la présence d'anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, toutes potentiellement athérogènes. Les principales anomalies quantitatives sont représentées par l'hypertriglycéridémie, secondaire à une augmentation de la production hépatique des VLDL et à un ralentissement du catabolisme des VLDL et IDL (dans le diabète de type diminution du taux plasmatique de HDL-cholestérol, liée à l'augmentation du catabolisme des HDL. Les principales anomalies qualitatives comprennent la présence de VLDL de grande taille (VLDL1), relativement riches en triglycérides, de LDL petites et denses et un enrichissement en triglycérides des LDL et HDL. Par ailleurs, il est observé, au cours du diabète de type 2, une glycation des apolipoprotéines et une augmentation de l'oxydation des LDL. En outre, bien que le niveau de LDL-cholestérol plasmatique soit en règle normal, chez les patients diabétiques de Type 2, il est observé des modifications significatives de la cinétique des LDL, en particulier un ralentissement de leur turn over,

potentiellement délétère. La physiopathologie précise de cette dyslipidémie n'est pas encore parfaitement connue. Cependant, l'insulinorésistance et la carence « relative » en insuline, observée dans le diabète de type 2, apparaissent jouer un rôle important puisque l'insuline exerce des fonctions essentielles dans le contrôle du métabolisme lipidique. En outre, les résultats de travaux récents suggèrent un rôle probable des adipocytokines, et en particulier de l'adiponectine, dans la physiopathologie des anomalies lipidiques observées dans le syndrome métabolique et le du diabète de type 2 ,donc l'excès de sucre dans le sang induise une réaction inflammatoire chronique des cellule immunitaire ,donc l'inflammation de l'lymphocytes des patients diabétiques serait provoquée par un fonctionnement anormal de leurs mitochondrie et de leur métabolisme lipidique donc li Ya une molécule défaillante qui induirait une inflammatoire chronique la navette acyl-carnitine , une molécule qui transporte les lipides à l'intérieur des mitochondries pour qu'ils soient oxydés . (Mbaye et al.,2011).

III.11. Répartition de la population selon la durée d'évolution de l'hypertension

Artérielle

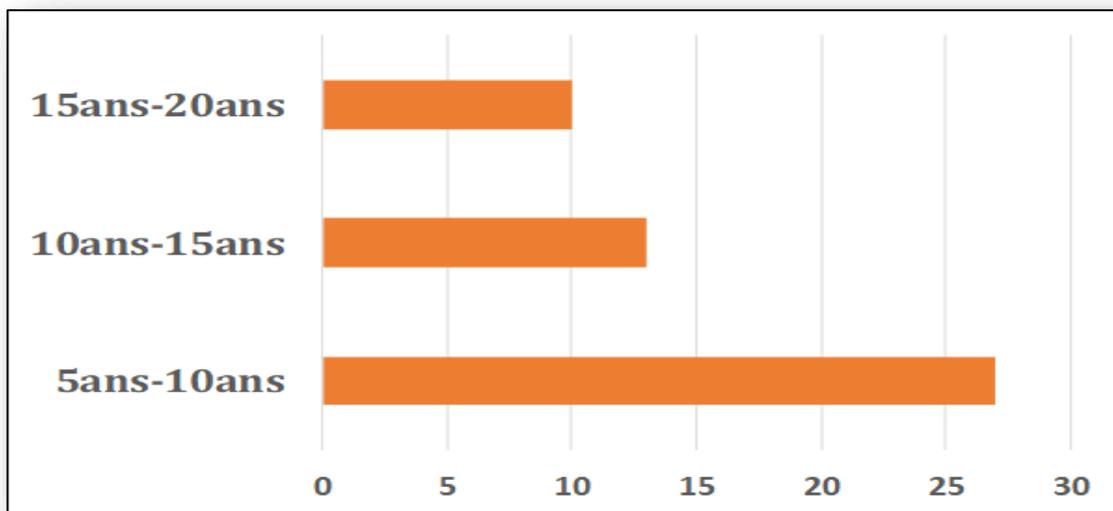


Figure 17 : Répartition de la population selon la durée d'évolution de l'hypertension artérielle.

la majorité de nos patients avaient une durée d'évolution de l'hypertension artérielle entre (5 ans -10 ans).D'après les études il ya une forte corrélation entre l'hypertension artérielle et les maladies cardio-vasculaires. L'hypertension artérielle constitue un facteur de risque cardio-vasculaire parmi d'autres. L'élévation de pression artérielle génère deux types de complications. Le premier est en rapport direct avec le niveau de pression artérielle, qui trouve son apogée dans l'hypertension artérielle maligne avec artériolosclérose .L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui facilite

l'accumulation des lipides au niveau des artères . Elle est considérée, du fait de sa fréquence, comme la première cause de mortalité dans le monde. S'il est actuellement largement reconnu que la relation HTA-maladies cérébrovasculaires est forte, il ne faut pas négliger le lien qui existe entre HTA et maladie coronaire. De nombreuses études se sont intéressées aux effets des différents traitements antihypertenseurs, avec des objectifs tensionnels variés, dans la réduction du risque cardiovasculaire en général, et coronarien en particulier. À l'heure actuelle, plus que la molécule utilisée, c'est l'atteinte des objectifs tensionnels qui importe en prévention cardiovasculaire. (Nicolas.,2006).

Conclusion

Conclusion

La dyslipidémie c'est la cause majeure qui provoque des maladies cardiovasculaires. lorsque elle associée avec le diabète et l'hypertension artérielle elle génère l'athérosclérose .

Ce travail présente les résultats d'une étude effectuée en juin 2021 sur un échantillon de 50 individus, diabétiques hypertendus dans l'optique de mieux décrire les facteurs de risque anthropométriques et physiopathologiques les plus fréquents associés à cette pathologie et pour obtenir une vision globale de la santé cardiovasculaire et du risque athérogène.

Comme facteurs de risque, l'obésité avait été retrouvée chez 17%, et le surpoids chez 31% des patients et 10% de la population sont atteints par l'athérosclérose et que. ces deux facteurs de risque cités précédemment, s'ajoute le tabagisme avec une prévalence de 27% de fumeurs de sexe masculin. Le tabagisme représente un facteur de risque très important pour les patients diabétiques hypertendus de sexe masculin.

L'analyse des résultats de notre étude a montré que la moyenne d'âge de notre population 60 ans . Toutefois, et avec l'avancée de l'âge, les personnes, n'exerçant pas de l'activité physique représentent 34% de la population consommant assez toujours l'aliments riche en acides gras saturés avec un pourcentage de 70% qui favorise l'athérosclérose, .La majorité de nos patients avaient une durée d'évolution du diabète 10ans. selon les études on constate qu'il ya une forte corrélation entre la durée d'évolution du diabète de type 2 et la dyslipidémie car Les anomalies lipidiques observées au cours du syndrome métabolique et du diabète de type 2 ont une responsabilité importante dans l'augmentation du risque cardiovasculaire. un bilan biologique lipidique complet permettant de caractériser les différents types de dyslipidémies chez les patients diabétiques hypertendus . nos résultats montrent que 46% de nos patients ont l'hypertriglycéridémie et 10% de la population représente une dyslipidémie mixte. 'HTA représente un facteur de risque dépendant de la progression des ces complications cardiovasculaires. la majorité de nos patients avaient une durée d'évolution de l'hypertension artérielle entre (5 ans -10 ans).

Le facteur déclenchant de ce processus est l'inflammation chronique des cellules qui peut engendrer de graves problèmes de santé . donc l'excès de sucre dans le sang induit une réaction inflammatoire chronique des cellules immunitaires.

Conclusion

Enfin, il est fortement conseillé d'apporter des ajustements sur les facteurs de risques modifiables (poids, activité physique, régime alimentaire, tabagisme, alcool...). Ainsi, une meilleure hygiène de vie diminue, voire élimine la prédisposition au dyslipidémie.

Il est clair que le mauvais contrôle d'hygiène de vie ainsi que le manque de connaissances des risques liés au dyslipidémie sont responsables de l'état de santé de nos diabétiques hypertendus. Un contrôle régulier et permanent de la glycémie, de la tension artérielle, et le bilan lipidique ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate est une solution pour mieux vivre avec la dyslipidémie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Arakawa.k.,1999 Anti hypertensive mechanism of exercise. Journal of Hypertension.26 : 223-229.

Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK.,2009. Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA.;302(18).

Assmann G, Cullen P, Schulte H., 2002.Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year followup of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. 105(3):3105.

Akimoto S, Mitsumata M, Sasaguri T, Yoshida Y., 2000. Laminar shear stress inhibits vascular endothelial cell proliferation by inducing cyclin-dependent kinase inhibitor.P:21-90.

Alberico L. Catapano ,Ian Graham, Guy De Backer , OlovWiklund , M. John Chapma, Heinz Drexel. 2016. Guidelines for the management of dyslipidaemias. P: 2999–3058.

Alleman Y, Hutter D, Aeschbacher B., 2005. Increased central body fat deposition precedes a significant rise in resting blood pressure in male offspring of essential hypertensive parents : a 5 year follow-up study. J Hypertens, P:230-42.65.

B

Biagent C, Blackwell L, EmbersonJ.,2010. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials.376:1670-1681.

Borghini I., 2005 Rôle de l'apoptéine E et importance clinique..P :45 -200.

Boukli HL, Meguenni K.,2007 dyslipidémie risk factors in Tlemcen (Algeria). Sante;17:153-158.

Baudry V,2014 Evaluation des pratiques des patients diabétiques. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en medecine. Université de Bordeaux 2 Victoir segalen France.

Bagdade D et al.,1993.Accelerated cholesteryl ester transfer in non insulin-dependent diabetes mellitus Atherosclerosis.P :9

C

Chevalier N & Fénichel P .,2017. Perturbateurs endocriniens : responsabilités dans l'obésité et le diabète de type 2 Endocrine disruptors A missing link in the pandemy of type 2 diabetes and obesity. Médecine des Maladies Métaboliques, 11(4), 341-346..

Carantini M, Zuliani G, Bader G.,2003 .Low density lipoprotein cholesterol, lipoprotein (a), and apo (a), isoforms in the elderly: relationship to fasting insulin. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 5 : 228-3.

Carlsson CM, Carnes M, McBride PE, Stein JH.,1999. Managing dyslipidemia in older adults. JAGS 47 : 1458-65.

D

Dallongeville J, Farnier M.,2006. Lipides et lipoprotéines La lettre du Cardiologue. 361 : 31-38.

L. Duvillard et al.Inefficiency.,2000. of insulin therapy to correct apolipoprotein A-I metabolic abnormalities in non insulino dependent diabetes mellitus Atherosclerosis .**P:58.**

Despres J.P., Mourjani S.,2005. Obésité abdominale et lipoprotéines : effet de l'exercice. Science et Sports. P : 6 : 265-73.

F

FID (fédération internationale du diabète) Atlas du Diabète, 2013. Sixième édition.

Farnier, M.,2002. Place des différentes statines. La Presse Médicale P :28-36.

Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J., 2009. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidemias in French adults, Cardiovasc Dis;102 (4) :239-301 .

Florez JC, Jablonski KA, Bayley N, Pollin TI, de Bakker PI, Shuldiner AR.,2006. Diabetes Prevention Program Research Group. TCF7L2 polymorphisms and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. N Engl J Med;355:241-250.

G

Grimaldi A., (2000). Questions d'internat, Diabétologie. Faculté de médecine Pierre Marie Curie Paris. France. P : 15-19 .

Gourdi P., Hanaire H., Mathis A., Martini J., (2008). Le diabète et ses complications, Diabétologie. Module 14. Decm.3. Faculté de Médecine Université Paul Sabatier. Toulouse France. www.medecine.ups-tlse.fr. Mars.

Ginsberg N., Dixon L., and Goldberg. J.,1999. VLDL/LDL cascade system assembly, secretion and intravascular metabolism of apoprotein B containing lipoproteins, London : Arnold, Hodder Headline Group.P:55-70.

H

Horita K., Eto M., Makino I. , 1994. Apolipoprotein renal failure and lipid abnormalities in noninsulin dependent diabetes mellitus. *Atherosclerosis* ; 107 : 203-11.

J

James RW.,2002 .Particularités de la dyslipidémie du diabète, *Rev Med Suisse*.

James RW., 2006. Rapports lipides/lipides et lipides/apolipoprotéines : qu'apportent-ils au bilan cardiovasculaire ?. *Rev Med Suisse*.

Jean LB.,2011. Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives2ed. P:219.

K

Krzesinski J, Rorive G.,2006 .Arsenal thérapeutique non médicamenteux dans l'hypertension artérielle essentielle. *Rev Med Liège* 40, 485-497.

Kouidrat Y, Amad A, Lalau JD.,2013. Diabète et Ramadan Correspondances en Metabolismes Hormones. *Diabetes et Nutrition*. XVII (10) :338-343.

Knip M, Virtanen S, Seppa K., Llonen J., (2010). Dietary Intervention in Infancy and Later Signs of Beta-Cell Autoimmunity. *N Engl J Med*; 363 : 1900-8.

L

Larosa JC, GRUNDY SM, WATERS DD .,2005.Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*,;352:1425-1435.

Lewis SJ, Moye LA, Sacks FM, Johnstone DE, Timmis G, Mitchell J .,2006.Effect of pravastatin on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. Results of the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) trial. P:129: 681.

Lecerf J.M., Dallongeville J.,1997. Apo E phenotype and plasma concentration of apo E and LpE:B particules in patients with mixed hyper lipoproteinemia. XIth symposium on atherosclerosis.

M

MacMahon S, Peto R, Cutler .,1990. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure : prospective observational studies corrected for the regression dilution bias.. 335, 765-774.

Messerli FH, Williams B, Ritz E.,2007 .Essential hypertension.. 370 (9587) : 591-603.

Maus Y, Rorive G, Geubelle F.,2006 La pression artérielle chez l'adolescent. Etude épidémiologique du Comité Belge de Lutte contre l'Hypertension. 34, 770-775.

Miller G, Myers G, Sakurabayashi I, Bachmann L, Caudill S, Dziekonski A.,2010. Seven direct method for measuring HDL and LDL cholesterol compared with ultracentrifugation reference measurement procedures. 56:977-86.

Mahley RW, Weisgraber KH, Farese RV.,2008 . Disorders of lipid metabolism. In: Wilson JD, ed. Williams textbook of endocrinology. Philadelphia, WB Saunders Company 1138–44.
Marre M. diabète de type 2 : Gare aux complications . recherche et santé. 14 :13-20.

N

Nordestgaard B, Chapman J, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts G.,2010. Lipoprotein(a) as a cardio-vascular risk factor : current status.31:2844-53.

Nordestgaard B, Langsted A, Mora S, Kolovou G, Baum H, Bruckert E.,2016. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile : clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points - a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine;37:1944-58.

Nordestgaard B, Chapman J, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts G.,2014.Lipoprotein(a) as a cardio-vascular risk factor : current status. 31:2844-53.

Nordestgaard B, Varbo A.,2014 .Triglycerides and cardio-vascular disease. 384:626-35.

Nicolas.,2006 P.Unité d'hypertension artérielle, Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paris et le Dr Guillaume Bobrie, Unité d'hypertension , Hôpital Européen Georges-Pompidou, Paris
Cespharm +. L 'hypertension artérielle.

O

Organisation mondiale de la santé (OMS),1999. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization. Geneva.

P

Perlmutter L., Thomas J., (2006). Diabétologie, Affections Métaboliques: Soins Infirmiers. Ed : Masson Elsevier. Paris. 09. P : 30/ 172.

Péliaba P.,2006. Facteurs de Risques Cardio-vasculaires en enquête de masse dans le district de Bamako de novembre à décembre 2002. Thèse , Med, FMOS de Bamako, N06M27.

R

Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S.,2014.Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: Lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people.P:230-360.

Reiner Z, Catapano AL, Backer G .,2011.ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS).32:1769-1818.

S

Saïle R. et Taki H.,2007. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. Les Technologies de Laboratoire. P :4-11.

Stary HC, Chandler B, Glagov S.,1994.A definition of initial fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. Arterioscler Thromb . 14: 840-56.

Steiner G.,1994. The dyslipoproteinemias of diabetes. 110 (Suppl.) : S27-S33.

Stephan B,Sidibé A ,Traoré B .,2013. Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement .Endocrinologie maladies metaboliques.P :16-19.

T

Taskinen MR.,1992. Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus.P: 12-7.

Tanguy B, Aboyans V.,2014 .Dyslipidémie et diabète. réalités Cardiologiques. P :37-41.

V

Vergése B.,2007. Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. Nutrition clinique et métabolisme.P: 9–16.

W

Wens J, Sunaert P, Frank N, Luc F, Crombruggen PV, Bastiaens H, Royen PV. ,2007 Diabete sucré .Société Scientifique de Médecine Générale.

Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL.,2014. Endocrinology, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Paris, France: Masson.ISBN: 9782294715846

Annexes

Annexe01 :

Le questionnaire :

taille: *

Votre réponse

Sexe: *

Homme

Femme

Date de naissance: *

Date

Tailles: *

Votre réponse

Poids: *

Votre réponse

Groupage: *

A+

A-

B+

B-

AB

+

AB-

O+

O-

Lieu de résidence: *

Centre ville

zone

industrielle

Compagne

Autre :



Pratiquez-vous une activité physique: *

Oui

No

n

Si oui, la quelle?

Votre réponse

Fumez-vous? *

Oui

No

n

De temps à autre

Autre :

Buvez-vous de l'alcool ? *

Oui

No

n

Occasionnellement

Autre :

Souffrez-vous d'une maladie chronique ? *

Oui

No

n

Si oui , la quelle ? *

Avez -vous la maladie Athérosclérose ? *

Oui

No

n

Plus de détails a propos de votre maladie et du traitement

Votre réponse

Quel régime alimentaire suiviez-vous ? *

Régime omnivore (viande, légumes, poisson, ...)

Régime végétarien

Régime végétalien

Autre :

Mangez-vous de la viande rouge ? *

Toujours

Jamais

Souvent

Mangez-vous des viandes blanches ? *

Toujours

Jamais

Souvent

Mangez-vous du poisson ? *

Toujours

Jamais

Souvent

Mangez-vous assez des fruits ? *

Toujours

Jamais

Souvent

Mangez-vous assez des légumes ? *

Toujours

Jamais

Souvent

Fréquence de consommation chez le fast-food : *

Elevée

Moyenn

e

Quels examens ont été réalisés pour établir le diagnostic ?

HbA1c

LDLc

TG

HDLc

Créatine

HTA

glucose glyquée

La durée d'évolution du diabète ? :

Votre réponse

La durée d'évolution de cholestérol ? :

Votre réponse

La durée d'évolution de l'hypertension artérielle ?:

Votre réponse

Annexe02 :

Le tableau des résultats :

Tableau 1: Répartition de la population selon les facteurs anthropométriques et physiopathologiques.

Patients	L'Age	Sexe	Poids	L'activité physique	le facteur de risque tabagisme	L'atteinte de l'athérosclérose
Patient 1	43	Femme	69	oui	Non	Non
Patient 2	50	Femme	71	oui	Non	Non
Patient 3	62	Femme	89	oui	Oui	Non
Patient 4	51	Femme	70	oui	Non	Non
Patient 5	55	femme	85	oui	Oui	Non
Patient 6	58	femme	69	oui	Oui	Non
Patient 7	52	femme	64	oui	Non	Non
Patient 8	63	femme	71	Aucune activité	Non	Non
Patient 9	48	Femme	94	Aucune activité	Non	Oui
Patient10	51	Femme	107	Aucune activité	Non	Oui
Patient 11	84	femme	76	Aucune activité	Non	Non
Patient 12	59	femme	68	oui	Oui	Non
Patient 13	56	Homme	71	La marche	Non	Non
Patient 14	73	Homme	78	Aucune activité	Non	Non
Patient 15	71	Homme	64	Aucune activité	Non	Non
Patient 16	69	Homme	69	Aucune activité	Oui	Non
Patient 17	55	Femme	79	oui	Non	Non
Patient 18	58	Femme	65	oui	Non	Non
Patient 19	77	Homme	76	Aucune activité	Non	Non
Patient 20	62	Homme	70	La marche	Non	Non
Patient 21	58	Homme	71	La marche	oui	Non
Patient 22	60	Homme	77	Vélo	oui	Non
Patient 23	77	Homme	87	Aucune activité	Non	oui
Patient 24	62	Homme	68	La marche	oui	Non
Patient 25	76	Homme	72	Aucune activité	Non	Non
Patient 26	81	Homme	78	Aucune activité	Non	Non

Patient 27	69	Femme	103	non	Non	oui
Patient 28	47	Femme	82	non	Non	Non
Patient 29	49	Femme	65	oui	Non	Non
Patient 30	52	Femme	73	oui	Non	Non
Patient 31	54	Femme	81	oui	Non	Non
Patient 32	68	Homme	72	oui	oui	Non
Patient 33	75	Homme	68	oui	oui	oui
Patient 34	62	Homme	85	non	Non	Non
Patient 35	78	Homme	70	non	Non	non
Patient 36	59	Homme	67	non	oui	Non
Patient 37	77	Femme	69	non	Non	Non
Patient 38	69	Femme	85	non	Non	Non
Patient 39	52	Femme	65	non	Non	Non
Patient 40	58	Femme	75	non	Non	Non
Patient 41	61	Femme	72	non	Non	Non
Patient 42	74	Femme	67	non	Non	Non
Patient 43	69	femme	69	non	oui	Non
Patient 44	61	femme	74	non	Non	Non
Patient 45	67	femme	68	non	Non	Non
Patient 46	72	femme	77	non	Non	Non
Patient 47	75	femme	72	non	oui	Non
Patient 48	65	femme	84	non	Non	Non
Patient 49	85	femme	75	non	Non	Non
Patient 50	81	femme	79	non	Non	Non

Tableau 2: Répartition de la population selon les facteurs arthropométriques et physiopathologiques .

	Alimentation	le régime alimentaire	la durée d'évolution du diabète	la durée d'évolution de l'hypertension artérielle
Patient 1	Alimentation déséquilibré	Omnivore	5 ans	1 ans
Patient 2	Alimentation équilibré	Omnivore	8 ans	8 ans
Patient 3	Alimentation déséquilibré	Omnivore	6 ans	ans
Patient 4	Alimentation déséquilibré	Végétarien	4 ans	0 ans
Patient 5	Alimentation équilibré	Végétarien	7 ans	2 ans

Patient 6	Alimentation déséquilibré	Omnivore	5 ans	5 ans
Patient 7	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	4 ans	3 ans
Patient 8	Alimentation déséquilibré	Omnivore	6 ans	3 ans
Patient 9	Alimentation déséquilibré	Végétarien	2 ans	0 ans
Patient10	Alimentation équilibré	Végétarien	5 ans	ans
Patient 11	Alimentation déséquilibré	Végétarien	10 ans	9 ans
Patient 12	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	9 ans	3 ans
Patient 13	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	7 ans	4 ans
Patient 14	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	11 ans	11 ans
Patient 15	Alimentation équilibré	Végétarien	10 ans	ans
Patient 16	Alimentation déséquilibré	Omnivore	8 ans	6 ans
Patient 17	Alimentation déséquilibré	Végétarien	7 ans	7 ans
Patient 18	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	9 ans	6 ans
Patient 19	Alimentation déséquilibré	Omnivore	10 ans	7.5 ans
Patient 20	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	11 ans	8 ans
Patient 21	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	13 ans	10 ans
Patient 22	Alimentation déséquilibré(riche en acides	Mange tout (Pas de régime)	12 ans	10 ans

	gras saturés			
Patient 23	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	9 ans	3 ans
Patient 24	Alimentation équilibré	Végétarien	6 ans	0 ans
Patient 25	Alimentation déséquilibré	Végétalien	16 ans	14 ans
Patient 26	Alimentation déséquilibré	Végétarien	12 ans	9 ans
Patient 27	Alimentation déséquilibré	Omnivore	9 ans	7 ans
Patient 28	Alimentation déséquilibré	Végétarien	3 ans	2 ans
Patient 29	Alimentation déséquilibré	Omnivore	1 ans	4ans
Patient 30	Alimentation équilibré	Végétarien	2 ans	5 ans
Patient 31	Alimentation déséquilibré	Omnivore	6 ans	6ans
Patient 32	Alimentation équilibré	Végétarien	11 ans	11 ans
Patient 33	Alimentation déséquilibré	Végétarien	9.5 ans	5 ans
Patient 34	Alimentation déséquilibré	Omnivore	12 ans	9 ans
Patient 35	Alimentation déséquilibré	Omnivore	9 ans	6 ans
Patient 36	Alimentation équilibré	Végétalien	12 ans	12 ans
Patient 37	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	8 ans	7.5 ans
Patient 38	Alimentation déséquilibré	Mange tout Omnivore	13 ans	7 ans
Patient 39	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	11 ans	13 ans
Patient 40	Alimentation déséquilibré	Omnivore	12 ans	10 ans
Patient	Alimentation déséquilibré	Végétarien	9 ans	8 ans

41				
Patient 42	Alimentation déséquilibré	Végétarien	11 ans	11 ans
Patient 43	Alimentation équilibré	Végétarien	8 ans	4 ans
Patient 44	Alimentation déséquilibré	Omnivore	7 ans	2 ans
Patient 45	Alimentation équilibré	Végétarien	11 ans	8 ans
Patient 46	Alimentation équilibré	Omnivore	8 ans	9 ans
Patient 47	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	7 ans	4 ans
Patient 48	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	3 ans	1 ans
Patient 49	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	20 ans	19 ans
Patient 50	Alimentation déséquilibré	Mange tout (Pas de régime)	10 ans	10 ans

Annexe 03 :

Matériels non biologique :



Figure01 : seringue stérile

Figure02 : Micropipettes de 100 à 1000 μ l, 10 μ l

Figure 03 : garrot en caoutchouc.

Figure04 : tube sec

Annexe04 :

- ❖ **Les paramètres biochimiques**
- ❖ **Appareillages et réactifs du dosage**



Figure 05 : Centrifugeuse «Rotorfix 32», 2- Spectrophotomètre «Mindray BABBA», balance 0-150g



Figure06 : Réactif de dosage de l'homoglobine glyquée

-réactif de dosage de glucose – réactif de dosage des différents paramètres du bilan lipidique: triglycérides –cholestérol-LDI-HDLc .(Biomaghreb).



Figure07 : échantillon après centrifugation

Annexe 04 :

1. Fiches techniques

1.1. Fiche technique n° 1 : Dosage de glycémie

• Réactifs :

TRIS (pH 7.4).....	92 mmol /L
Phénol.....	0.3 mmol/L
Glucose oxydase (GOD).....	15000U/L □ Peroxydase (POD).....1000U/L □ 4-Aminophenazon (4AP).....2.6 mmol /L
Azide de sodium.....	<0.1%

• Standard : Std

D-Glucose	100mg/dl
-----------------	----------

1.2.Fiche technique n°2 :dosage de cholestérol .

Réactif 1 :

Pipes pH	6.9 90 mmol/l
Solution tampon Phenol.....	26 mmol/l

Réactif 2 :

Cholesterol oxydase.....	300 U/l Peroxydase 1250 U/l
Cholesterol esterase	300 U/l
Amino-4-antipyrine.....	0.4 mmol/l
Réactif	3 200 mg/dl
Standar.....	d 2 g/l 5.1 7 mmol

1.3.Fiche technique n°3 :dosage de triglycéride.

Réactif 1 tompon

PIPES.....	100mmol /L
Chlorure de magnésium.....	9.8 mmol /L
Chloro-‘-phénol.....	3.5mmol/L

Réactif 2 ENZYMES

Lipases.....1000UI/L

Pzroxydase(POD).....1700UI/L

Glycérol 3 phosphate oxydase.....3000UI/L

Glycérol kinase660UI/L

4-amino-antipyrine.....0.5UI/L

Adénosine triphosphate Na (ATP).....1.3 UI/L

Etalon

Glycérol(2.28mmol /l)