

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB de BLIDA -1-



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

### **Mémoire de fin d'étude**

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

**Option : Biochimie**

**Sous le thème**

**L'étude de corrélation entre le taux d'hémoglobine  
glyquée et le taux de triglycérides dans le diabète de type  
2 au niveau du laboratoire DEMILAB à Ain Benian –**

**Présenté par :**

**M<sup>lle</sup> AMICHI DANIA**

**et**

**M<sup>lle</sup> BENDAIDJ SARA**

**Devant le Jury**

	<b>Grade</b>	<b>Etablissement</b>	<b>Qualité</b>
<b>M<sup>me</sup> AMOKRANE A.</b>	<b>MAA</b>	<b>USDB1</b>	<b>Présidente</b>
<b>M<sup>me</sup> CHAKHMA A.</b>	<b>MCB</b>	<b>USDB1</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>M<sup>me</sup> HAMZI W.</b>	<b>M.C.B</b>	<b>USDB1</b>	<b>Promotrice</b>
<b>M<sup>me</sup> BOUTABA T.</b>	<b>Docteur</b>	<b>Demi lab</b>	<b>Co-promotrice</b>
<b>M<sup>f</sup> Brahim-Errahmani M.</b>	<b>MCA</b>	<b>USDB1</b>	<b>Invité</b>

**Année universitaire 2020-2021**



## **Remerciement**



**« Nous tenions à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné  
le courage, la volonté et la patience pour achever ce travail »**

Nous écrivons tout d'abord un grand « MERCI » à notre promotrice <sup>Mme</sup> **HAMZI WAHIBA**,  
maitre assistante classe A à la faculté de S.N.V BLIDA 1, qui nous a beaucoup aidés  
dans la recherche de stage et nous a permis de postuler dans ce laboratoire. Pour toute  
l'aide qu'elle nous a fourni, ses conseils pertinents avec écoute, et surtout sa confiance tout  
au long de ce mémoire pour puisse avoir ce jour.

Nos sincères considérations et nos vifs remerciements vont également à l'ensemble des  
membres du jury : <sup>Mme</sup> **AMOUKRANE** qui nous a fait l'honneur de présider ce jury, <sup>Mme</sup>  
**CHAKHMA** pour avoir accepté d'examiner ce mémoire.

nous tenions à remercier vivement notre maitre de stage et notre Co-promotrice, <sup>Mme</sup>  
**BOUTABA TAWHIDA**, médecin en microbiologie responsable de laboratoire DEMILAB,  
de nous avoir proposé le sujet de notre mémoire, pour son accueil, le temps passé ensemble et  
le partage de son expertise au quotidien et d'avoir mis à notre disposition les moyens  
nécessaire pour la réalisation de notre étude.

Nous chaleureux remerciement vont à <sup>Mr</sup> **MOHAMED BRAHIM RAHMANI** qui nous aidé  
pour faire l'étude statistique de notre projet de fin d'étude malgré ces préoccupations.

Nous remercions également toute l'équipe de laboratoire  
<sup>Mlle</sup> **YOUSFI YASMINE**, <sup>Mme</sup> **SELLOUT HADJER** et <sup>Mlle</sup> **MERGHIT**  
**KELTOUM**, <sup>Mlle</sup> **YOUSFI ROMAÏSSA** et <sup>Mlle</sup> **LAKEHAL IKRAM**, <sup>Mlle</sup> **BOUYAHLALI**  
**LAMIA** et notre tante <sup>Mme</sup> **DENDAOUÏ FATMA** d'avoir nous suivis tout au long de notre  
stage, pour leur accueil, leur esprit d'équipe et de nous encouragé jusqu'à ce jour-là sans  
oublier <sup>Mr</sup> **BOUDJEMA RABAH** le grand technicien, le champion du prise de sang au sein  
de laboratoire DEMILAB.

Nous tenions enfin à remercier tous ceux qui ont contribué d'une façon ou d'une autre à la  
réalisation de ce travail, sans oublier tous les enseignants qui nous ont formées depuis le  
cycle primaire surtout nos professeurs, nos enseignants à la faculté SNV Blida 1.



## *Dédicace*

Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu .Je tiens c'est avec un grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A ma chère maman **LEILA** qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs. Aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur des sentiments que j'éprouve pour vous, vos sacrifices innombrables et votre dévouement firent pour moi un encouragement.

A mon cher papa **MOHAMMED** tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours.

A ma chère grand sœur **IMENE** qui m'avais toujours soutenu et encouragé durant ces années d'études et à ma chère petite sœur **NAFISSA** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

A mon adorable neveu **CHAKIB** avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire .Tes petites mains, ton envie de parcourir le monde, ton enthousiasme, tes sourires, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

A toute ma famille, Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A ma meilleur amie **SOUMIA**, tu m'aidé toujours à avancer durant mon parcours, t'es une grand amie, merci d'être toujours près de moi. Sans oublier mon amie et mon binôme de travail **DANIA** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce travail.

Je veux remercier ma promotrice **M<sup>me</sup> HAMZI** pour tout ce qu'elle m'a appris, merci pour votre confiance, je vous remercie aussi pour votre soutien et votre disponibilité.

A toute l'équipe de laboratoire DEMILAB, **HADJER, YASMINE, ROMAISSA, KELTOUM, IKRAM** et **LAMIA**, tous mes respects a **TATA FATIMA**, Mr .BOUDJEMAA, particulièrement notre maitresse **M<sup>me</sup> BOUTABA .T.** je vous remercie pour votre soutien pour finir ce projet, que dieu vous protège. Un remerciement pour tous mes enseignants de la faculté SNV, et je souhaite le courage et la réussite pour notre collègues de M2 Biochimie afin de compléter leurs projet de fin d'étude.

**SARA**



## *Dédicace*

*Dans un premier temps et avant tout je remercie **DIEU** le tout puissant de m'avoir aidé et donné la santé d'entamer et de terminer ce mémoire.*

*A ma très chère mère **WAHIBA** mon espoir, quoi que je fasse ou je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles sans oublier vos prières pour moi.*

*A mon très cher père **AOMAR** tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager je n'oublie jamais tes mots le fruit de ma puissance et quand tu m'as dit il faut continuer tes études jusque à l'obtention de doctorat que ce travail traduit gratitude et mon affection inchalah à l'obtention de doctorat comme tu voulais.*

*A tous les membres de la famille **AMICHI** ainsi que de la famille **KECHADI** pour leurs mots d'encouragement et leur gentillesse.*

*A ma promotrice <sup>Mme</sup> **HAMZI WAHIBA** l'enseignante la plus douce et modeste, un exemple d'une bonne maîtresse .votre rencontre est un grand honneur.*

*A ma deuxième famille au sein de laboratoire Démilab **HADJER** je te souhaite tout plein de bonnes choses pour ta deuxième grossesse et l'accouchement , **YASSMINE, KELTOUM, ROMAÏSSA, IKRAM** et **LAMIA**, tonton **BOUJAMA** et tata **FATMA** particulièrement ma maitre de stage <sup>Mme</sup> **BOUTABA TAWHIDA** notre reine, je ne vous oublie jamais que dieu vous protège.*

*J'adresse aussi mes dédicaces à mes amies avec qui j'ai passé des moments agréables et qui sont toujours à mes côtés **CHAIMA, RAHMA, RANIA, CHAHRAZED ,ANFEL ,RATIBA, KENZA, Chourouk** ma chère cousine surtout mon binôme **SARA** la fille la plus mignonne et qui m'a supportée malgré tout ma nervosité mais elle était toujours patiente je la remercie profondément pour son soutien sans fin et son aide si précieuse.*

*A tous mes enseignantes de la faculté SNV Blida 1 et mes collègues de l'option biochimie sans exception.*

*A tous les personnes qui m'ont donné l'aide de proche ou de loin.*

*Dania*

## Résumé

Le maintien de la glycémie ainsi que le contrôle des lipides jouent un rôle essentiel dans la prévention des complications micro et macro-vasculaires associées au diabète de type 2.

L'objectif de notre travail est d'étudier une éventuelle corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et les niveaux des triglycérides afin de prédire les patients qui peuvent présenter un risque de développer des pathologies cardiovasculaires. Notre étude s'est portée sur 131 patients diabétiques de type 2 (61 hommes et 70 femmes).

Nos résultats montrent que la plupart des patients étudiés 63% âgés de [51 – 70] ans avec 57% sont atteints de diabète type 2 avec un surpoids de 45% et une obésité modérée 22% dont l'indice de masse corporelle de 28.6 kg/m<sup>2</sup>, 51% soumis à un régime dont 64% ne pratiquent pas du sport, 64% présentent une hypertension artérielle et maladie cardiovasculaire, nos résultats montrent que les patients présentent un taux de HbA1c  $\leq 7\%$  et des taux de triglycérides  $< 1.5\text{g/l}$ , concernant l'étude des corrélations entre l'hémoglobine glyquée et l'âge ainsi que les triglycérides et l'âge, on a observé qu'il n'y avait pas de différence significative avec  $p \approx 0.29$  et  $p \approx 0.22$ , par contre une différence hautement significative entre l'indice de masse corporelle et l'âge avec  $p < 0.001$  a été observé.

**Les mots clés :** diabète type 2, hémoglobine glyquée, triglycéride, maladie cardiovasculaire, hypertension artérielle, corrélation

## Summary

The maintenance of blood glucose and lipid control plays an essential role in the prevention of micro and macro-vascular complications associated with type 2 diabetes.

The aim of our work is to investigate a possible correlation between glycated haemoglobin and triglyceride levels in order to predict which patients may be at risk of developing cardiovascular disease. Our study included 131 type 2 diabetic patients (61 men and 70 women).

Our results show that most of the patients studied 63% aged [51 - 70] years with 57% have type 2 diabetes with an overweight of 45% and moderate obesity 22% with a body mass index of 28.6 kg/m<sup>2</sup>, 51% on a diet of which 64% do not practice sports, 64% have high blood pressure and cardiovascular disease, our results show that patients have a HbA1c  $\leq$  7% and triglyceride levels  $<$  1.5g/l, concerning the study of correlations between glycated hemoglobin and age as well as triglycerides and age, it was observed that there was no significant difference with  $p \approx 0.29$  and  $p \approx 0.22$ , on the other hand a highly significant difference between body mass index and age with  $p \ll 0.001$  was observed .

**Key words:** diabetes type 2, glycated haemoglobin, triglyceride, cardiovascular disease, high blood pressure, correlation

## المخلص

يلعب الحفاظ على مستويات السكر في الدم بالإضافة إلى التحكم في الدهون دورًا أساسيًا في منع مضاعفات الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة المرتبطة بمرض السكري من النوع 2  
الهدف من عملنا هو دراسة الارتباط المحتمل بين مستوى الهيموجلوبين السكري و مستويات الدهون الثلاثية من أجل التنبؤ بالمرضى الذين قد يمثلون خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، وركزت دراستنا على 131 مريضًا بالسكري من النوع 2 (61 رجل و 70 امرأة).

تظهر نتائجنا أن معظم المرضى الذين خضعوا للدراسة 63% تتراوح أعمارهم بين [51-70] سنة و 57% يعانون من مرض السكري من النوع 2 مع زيادة الوزن بنسبة 45% والسمنة المعتدلة 22% منها مؤشر كتلة الجسم 28.6 كجم / متر مربع ، 51% خضعوا لنظام غذائي 64% منهم لا يمارسون الرياضة ، و 64% يعانون من ارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب والأوعية الدموية ، تظهر نتائجنا أن المرضى لديهم مستوى الهيموجلوبين السكري  $\geq 7\%$  ومستويات الدهون الثلاثية >1.5 غرام/لتر ، فيما يتعلق بدراسة الارتباطات بين الهيموجلوبين السكري والعمر وكذلك الدهون الثلاثية والعمر ، لوحظ أنه لا يوجد فرق معنوي مع  $b \approx 0.29$  و  $b \approx 0.22$  ، من ناحية أخرى ، كان هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين مؤشر كتلة الجسم والعمر مع  $b >> 0.001$  كان ملاحظ.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري من النوع 2 ، الهيموجلوبين السكري ، الدهون الثلاثية ، الأمراض القلبية الوعائية  
ارتفاع ضغط الدم، علاقة

## SOMMAIRE

Abréviations

Glossaires

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

### **Chapitre I : Partie Bibliographique**

I. Diabète .....	4
I.1. Définition .....	4
I.2. Epidémiologie du diabète .....	4
I.3. Signes cliniques du diabète .....	5
I.4. Les complications de diabète .....	6
I.4.1. Les Complications à court et moyen terme .....	6
I.4.2. Les complications à long terme .....	7
I.5. La classification du diabète .....	9
I.5.1. Le diabète de type 2 .....	10
I.6. Les facteurs de risque du diabète .....	11
I.6.1. Les facteurs de risque du diabète type 2 .....	11
I.7. Le diagnostic du diabète .....	12
I.8. Traitements du diabète .....	14
I.8.1. Le traitement de diabète type 2 .....	14
I.8.1.1. Le traitement médicamenteux .....	14
I.8.1.2. Le traitement non médicamenteux .....	21
II. L'hémoglobine glyquée : HbA1c .....	22
II.1. La structure de l'hémoglobine glyquée .....	22
II.2. Le phénomène de glycation .....	23



II.3. L'intérêt clinique de l'HbA1c .....	24
II.4. Les recommandations concernant le suivi du diabète par l'HbA1c .....	24
III. Les triglycérides .....	25
III.1. La définition et structure des triglycérides .....	26
III.2. Le métabolisme des triglycérides .....	27
III.2.1. La synthèse des triglycérides .....	27
III.2.3. Métabolisme tissulaire des triglycérides .....	29
III.4. L'intérêt des triglycérides .....	33
III.5. La recommandation des triglycérides .....	34
II. Matériel et méthodes .....	37
II.1. Lieu et durée du stage .....	37
II.2. Matériel .....	37
II.2.1. Matériel non biologique .....	37
II.2.2. Matériel biologique .....	37
II.3. Méthodes .....	37
II.3.1. Mesure des paramètres anthropométriques .....	37
II.3.2. Prélèvement .....	38
II.3.3. Les paramètres biochimiques (protocole suivis au niveau du laboratoire) .....	38
III.1 Répartition des patients selon le sexe .....	42
III.2. Répartition des patients selon l'âge .....	42
III.3 Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète .....	43
III.4 Répartition des patients selon le régime alimentaire .....	43
III.5 la répartition des patients selon l'activité physique .....	44
III.6 Paramètre anthropométriques (IMC) .....	45
III.7 la répartition des patients selon les antécédents familiaux .....	45
III.8 Répartition des maladies selon le nombre des patients .....	46
III.9 Répartition des patients selon les types des maladies .....	46

III.10 Répartition des patients selon les types des traitements .....	47
III.11 les Paramètres biochimiques .....	47
III.11.1 Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée.....	48
III.11.2 Répartition des patients selon le suivi du régime.....	48
III.11.3 Répartition d'hémoglobine glyquée selon l'activité physique.....	49
III.11.4 la répartition des patients selon le taux de triglycéride.....	49
III.11.5 Répartition des TG selon le suivi de régime .....	50
III.11.6 la répartition des TG selon l'activité physique .....	50
III.12 Les corrélations.....	51
III.12.1 Hémoglobine glyquée et l'âge .....	51
III.12.2 Triglycéride et l'âge.....	52
III.12.3 L'indice de masse corporel et l'âge .....	53
III.12.4 La corrélation entre l'HbA1c et les triglycérides.....	54
Discussion .....	55
Conclusion.....	61
Références bibliographiques	
Annexes	

## **Abréviations**

**ADA** : Association Américaine du Diabète

**ANAES** : Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**AGPI** : Acide Gras Polyinsaturé

**DCCT** : Diabetes Control et Complications Trials

**DPP-4** : Dipeptidyl Peptidase-4

**DP** : Régime paléolithique

**EDTA** : Éthylène Diamine Tétra Acétique

**GAD** : Anti-Glutamate Décarboxylase

**GLP-1** : Glucagon Like Peptide -1

**GPO** : Glycérol – Phosphate Oxydase

**IFCC** : Fédération internationale de chimie clinique et de médecine de laboratoire

**IP** : Intra-Péritonéale

**NGSP** : Programme National de Standardisation de Glycohémoglobine

**RHD** : Règles Hygiéno-Diététiques

**SH** : Sulfamides Hypoglycémiants

**VDR** : Vitamine D Récepteur

## **Glossaire**

**Acanthosis nigricans (AN)** : est un trouble cutané caractérisé par des plaques hyperpigmentées symétriques et veloutées sur des zones intertrigineuses telles que les aisselles, le cou, la région inframammaire et l'aîne.

**Schizophrénie** : est une maladie mentale courante et grave que la plupart des cliniciens rencontrent régulièrement au cours de leur pratique.

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Les traitements du diabète type 2 et leur effets sur les organes .....	20
<b>Figure 2:</b> La structure d'une molécule d'HbA1c.....	23
<b>Figure 3:</b> Les étapes de la production d'HbA1c par phénomène de glycation .....	24
<b>Figure 4:</b> Composition générale des lipoprotéines.....	25
<b>Figure 5:</b> Estérification des acides gras et du glycérol.....	26
<b>Figure 6:</b> La synthèse des triglycérides dans l'entérocyte .....	28
<b>Figure 7:</b> Synthèse des triglycérides dans le tissu adipeux , les muscles , le myocarde et le foie.....	28
<b>Figure 8:</b> Le catabolisme des triglycérides.....	29
<b>Figure 9:</b> Lipogenèse et synthèse des triglycérides dans l'adipocyte .....	31
<b>Figure 10:</b> Contrôle de la lipolyse adipocytaire .....	32
<b>Figure 11:</b> Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe .....	42
<b>Figure 12:</b> Répartition des patients diabétiques par tranche d'âge .....	42
<b>Figure 13:</b> Répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de diabète.....	43
<b>Figure 14:</b> Répartition du régime alimentaire chez les patients diabétiques.....	44
<b>Figure 15:</b> Répartition de l'activité physique chez les patients diabétiques .....	44
<b>Figure 16:</b> Répartition des patients diabétiques selon l'IMC .....	45
<b>Figure 17:</b> Répartition d'antécédent familial chez les patients diabétiques .....	46
<b>Figure 18:</b> Répartition des maladies selon le nombre des patients diabétiques .....	46
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients diabétiques selon les types des maladies .....	47
<b>Figure 20:</b> Répartition des patients diabétiques selon le type de traitement .....	47
<b>Figure 21:</b> Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée .....	48
<b>Figure 22:</b> Répartition d'hémoglobine glyquée selon le suivi du régime.....	48
<b>Figure 23:</b> Répartition d'hémoglobine glyquée selon l'activité physique .....	49
<b>Figure 24:</b> Répartition des patients diabétiques selon le taux de triglycérides .....	50
<b>Figure 25:</b> Répartition de triglycéride selon le suivi de régime .....	50
<b>Figure 26:</b> Répartition de triglycéride selon l'activité physique .....	51
<b>Figure 27:</b> Corrélation entre HbA1c et l'âge.....	54
<b>Figure 28:</b> Corrélation entre le taux de triglycéride et l'âge .....	52
<b>Figure 29:</b> Corrélation entre IMC et l'âge .....	53
<b>Figure 30:</b> Corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et le taux de triglycéride .....	54

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Les caractéristiques de DT2 .....	11
<b>Tableau II</b> : Les effets métaboliques de GLP-1 .....	18
<b>Tableau III</b> : Classification de l'IMC selon OMS .....	37
<b>Tableau IV</b> : descriptive statistique des diabétiques type 2 .....	78
<b>Tableau V</b> : descriptive statistique selon le sexe masculin .....	78
<b>Tableau VI</b> : descriptive statistique selon le sexe féminin .....	78
<b>Tableau VII</b> : corrélation entre sexe et régime .....	79
<b>Tableau VIII</b> : corrélation entre sexe et sport.....	79
<b>Tableau IX</b> : Test de mann-whitney de comparaison de l'hémoglobine glyquée en fonction du sexe.....	79
<b>Tableau X</b> : Test de Mann-Whitney de comparaison des triglycérides en fonction du sexe...	80
<b>Tableau XI</b> : Test de Mann-Whitney de comparaison d'IMC en fonction du sexe.....	80



## **Introduction**

## Introduction

---

Le diabète présente un véritable problème de santé publique dans le monde entier (**Bagbila et al., 2019**), il se caractérise par une élévation chronique de la glycémie à la normale, au-delà de 1.26 g/l à jeun (**Tenenbaum et al., 2018**),

le diabète de type 2 est la forme la plus répandue, représentant près de 90 % des formes diagnostiquées de diabètes (**Tenenbaum et al., 2018**), il est connu comme une maladie d'adultes avec une faible prévalence chez les adolescences (**S.Amanet et al., 2020**) .

Le diagnostic du diabète est basé sur des critères de glucose plasmatique, soit par une glycémie à jeun, soit les valeurs de l'épreuve de d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) (**ADA, 2010**).

L'HbA1c peuvent être un meilleure critère de diagnostic chez les diabétiques, Elle est devenue le paramètre de référence pour le suivi des patients diabétiques depuis la publication de deux grandes études internationales : DCCT en 1993 chez des patients ayant un DT1 et UKPDS en 1998 chez des patients DT2, Ces études ont permis d'établir la relation entre l'équilibre glycémique évalué par l'HbA1c et l'apparition des complications dégénératives du diabète. Elles ont également permis de définir les cibles thérapeutiques, l'objectif étant d'obtenir une HbA1c < 7 % sous traitement (**Emile, 2019**).

Dans le cadre de notre travail et afin d'avoir un lien sur l'effet du DT2 sur les perturbations du métabolisme lipidique chez une population diabétique, nous somme intéressées à déterminer la prévalence des différents facteurs (âge, sexe, exercice physique, régime alimentaire, IMC...) chez les patients atteint du diabète TD2, et d'évaluer la corrélation entre l'HbA1c et triglycérides.

Partout dans le monde, surtout là où l'on penserait d'abord « malnutrition » (Afrique subsaharienne, Inde, etc.), le diabète de type 2 améiore, plus vite qu'en Europe ou qu'aux États-Unis. On compte, déjà, plus de 350 millions de diabétiques et l'on en prévoit près de 500 millions en 2030, En France, l'on devrait voir doubler, d'ici 12 années, le nombre des diabétiques, passant de 3 à 6 millions de personnes atteintes ( **Halimi, 2011**) .

En 2017, l'Afrique du Nord et le Moyen-Orient comptaient 39 millions de patients diabétiques, ainsi que le diabète de type 2 (DT2) est en progression constante dans les pays



## Introduction

---

du Maghreb ce qui est en grande partie lié aux modifications des modes de vie de ces 40 dernières années, elle est estimée à 9,8 % en Tunisie pour la population âgée de 20 à 79 ans. et en Maroc, elle atteint en 2018 respectivement 14,4 et 10,6 % pour la population âgée de 18 à 79 ans (**Belhadj et al., 2019**).

En Algérie, comme de nombreux pays en développement, connaît une transition épidémiologique concernant le diabète, ce qui représente une situation inquiétante avec des conséquences socio-économiques importantes car il s'agit de la deuxième maladie chronique après l'hypertension (**Ferdi et al., 2016**) . En effet, le nombre de diabétiques en Algérie est passé de 1 million de personnes en 1993 à plus de 2,5 millions de personnes en 2007 avec une prévalence estimée à 12,2% par l'enquête TAHINA (projet de recherche sur la transition épidémiologique et son impact sur la santé dans les pays d'Afrique du Nord), soit 10 de la population en 2010 (**Mensouri et Reggabi, 2020**) .

L'objectif de ce travail consiste à étudier une éventuelle corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le taux de triglycérides dans le diabète de type 2 chez des patients choisis au niveau du laboratoire DEMILAB de la région de Ain Benian Alger, Ce travail est subdivisé en trois chapitres, le premier chapitre va aborder quelques rappels bibliographiques concernant le diabète ainsi que l'hémoglobine glyquée HbA1c, s'agissant du deuxième chapitre il sera consacré aux matériels et méthodes utiliser ce dernier sera suivi du troisième chapitre résultats et discussion et enfin on finira par une conclusion et perspectives.



## **Chapitre I**

Partie bibliographie

---

## I. Diabète

### I.1. Définition

Le diabète sucré est un ensemble de maladies se traduisant par une élévation chronique de la glycémie au-dessus des valeurs normales, l'hyperglycémie est due à une insuffisance de sécrétion d'insuline ou à une anomalie de son action en périphérie essentiellement au niveau de la cellule musculaire et du foie.

L'insuline est une hormone responsable de la régulation de la concentration du glucose dans le sang, elle est sécrétée par la cellule bêta des îlots de Langerhans du pancréas. L'hyperglycémie prolongée pendant plusieurs années a des conséquences néfastes sur le système nerveux, les vaisseaux sanguins et autres systèmes métaboliques ou organes. On distingue principalement 2 types de diabètes : le diabète de type 1 et le diabète de type 2 (**Mimouni-zerguini, 2008**).

### I.2. Epidémiologie de diabète

Le diabète est l'un des principaux tueurs au monde, Cette maladie constitue un problème de santé publique majeur et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a publié en 1997 un rapport sur l'épidémie mondiale de diabète actuelle et future. Au niveau mondial, le nombre de diabétiques était de 30 millions en 1985, de 177 millions en 2000 et atteindra au moins 350 millions d'ici à 2025. La prévalence du diabète est en constante augmentation avec une estimation pour le diabète de type 1 concerne 10% des patients diabétiques et le diabète de type 2 90%. Ces chiffres sont cependant imprécis puisqu'ils comprennent d'autres formes de diabète (**Gariani et al., 2009**)

En Algérie, le diabète pose un vrai problème de santé publique de par sa prévalence et le poids de ses complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie.

Le nombre des diabétiques en Algérie est passé d'un million de personnes en 1993, à plus de 2 500 000 en 2007, soit 10% de la population en 2010. A l'échelle mondiale, le nombre de diabétiques devrait augmenter de 130% au cours des 25 prochaines années (**Dali-Sahi et al., 2012**).

Avant les années 2000, les enquêtes réalisées à l'est et à l'ouest du pays montraient une prévalence du diabète type 2 située entre 6,4 et 8,2% chez les sujets âgés de 30 à 64 ans.

Chez les Touaregs du sud algérien dans la même tranche d'âge, elle n'est que de 1,3% ce qui conforte l'influence du mode de vie et de l'activité physique sur le développement de la maladie (**Belhadj, 2015**).

L'étude STEPS OMS réalisée en 2003 dans 2 wilayas pilotes (Sétif et Mostaganem) chez les sujets de 25 à 64 ans a montré une prévalence de 8.9%.

En 2006, une étude réalisée à Sidi Belabbes note une prévalence de 10,5%.

L'enquête TAHINA signale une prévalence de 12,2% (**Belhadj, 2015**).

Selon les registres du diabète de type 1, chez les jeunes de moins de 15 ans, l'incidence à Constantine en 2010 était de 17,44 /100 000 et à Oran en 2011 de 26/100 000 et à Alger de 22.8/100 000 enfants (**Belhadj,2015**).

### **I.3. Signes cliniques de diabète**

Selon **Perlemuter et al., (2003)** les symptômes sont parfaitement stéréotypés et ne laissent pas place au hasard ; les signes cliniques sont :

- La polyurie :

C'est un signe qui gêne les personnes diabétiques, elle atteint 3 à 4 litres par jour, diurne et nocturne. Elle indique que la glycosurie est massive veut dire qu'une molécule de glucose entraîne 18 molécules d'eau.

- La polydipsie :

Est en rapport avec une soif vive qui témoigne de la fuite hydrique, l'absorption de boissons compense un certain temps de polyurie.

- L'amaigrissement :

Est reliée à la fois à la fonte adipeuse et à la diminution de la masse musculaire. Il est constant, atteint plusieurs kilos par mois, s'accompagne d'une asthénie d'effort plus ou moins marquée.

- La polyphagie

N'est pas constante, cependant elle est d'intérêt majeur lorsqu'elle existe car elle contraste avec l'amaigrissement et orienté vers le diagnostic de maladie métabolique.

Des troubles visuels transitoires au début du diabète ou de son traitement peuvent se voir ; par changement brutal de l'osmolarité des milieux oculaires (**Perlemuter et al., 2003**)

#### **I.4. Les complications de diabète**

##### **I.4.1. Les Complications à court et moyen terme**

Selon **Olivier et Christophe, (2007)**, les complications peuvent surgir dès le début du diabète, ces complications concernent essentiellement les diabètes traités à l'insuline

- **Les hypoglycémies :**

Elles peuvent avoir à cause d'un excès d'insuline ou de comprimés hypoglycémisants, un repas non pris ou en retard, une activité physique importante non équilibrée par des collations supplémentaires.

En cas d'hypoglycémie, le sang n'apporte plus suffisamment de glucose au cerveau : la mémoire et la parole ne peuvent plus fonctionner .les manifestations les plus fréquents qui en résultent sont : les sueurs et tremblements, de la pâleur, une sensation de faim, des fourmillements dans les doigts et la bouche, de la fatigue et de nervosité, des vertiges... ; donc il faut apporter immédiatement du glucose à l'organisme ( 3 à 4 morceaux de sucre ou , boire entre 15 et 20 cl de jus de fruit).une réaction rapide permet de rétablir l'équilibre général en dix minutes, en cas le patient sombre dans l'inconscience, il souffre d'un « coma hypoglycémique ».c'est alors à l'entourage de réagir en injectant en sous cutané du glucagon, l'injection de glucagon ne présente pas de danger, même si elle a lieu à contretemps (**Olivier et Christophe, 2007**)

- **Le diabète décompensé ou acidocétose :**

« Défaut de production d'insuline », dû à une carence en insuline à laquelle on n'a pas remédié suffisamment à temps. Cette carence en insuline ne permet pas au sucre d'entrer correctement dans les cellules de l'organisme ce qui résulte d'une part une hyperglycémie et d'autre part une utilisation des graisses par les cellules à la place du sucre pour fournir l'énergie nécessaire à l'organisme.

---

Cette utilisation des graisses conduit à la production de déchets particuliers : les corps cétoniques ou acétone ; l'hyperglycémie se traduit également par le passage du sucre dans les urines, dont le volume devient plus important (on parle de polyurie), ainsi que par diminution de la quantité en eau et en sel de l'organisme (sensation de soif), et la consommation de graisses par les cellules s'accompagne de l'accumulation des corps cétoniques dans le sang. Il s'ensuit une fatigue de plus en plus prononcée, une perte d'appétit, des nausées et des vomissements qui aggravent la déshydratation ; se manifeste aussi par une perte de poids, l'amaigrissement graisseux et la fonte musculaire. **(Olivier et Christophe, 2007)**

- **Le coma hyperosmolaire :**

C'est une complication peu fréquente mais grave qui intervient chez les patients non traités par insuline, âgés de plus de 50 ans. Il peut être favorisé par une affection aiguë (pneumonie, angine, diarrhées...).

Il se caractérise par :

Une élévation de la glycémie permanente, prolongée et très forte

Un débouchement sur volume important d'urines avec une perte massive d'eau, ainsi qu'une perte de poids

Une altération progressive de l'état général avec des troubles de la conscience, des troubles neurologiques (contraction musculaire, convulsions), parfois de la fièvre. **(Olivier et Christophe, 2007)**

#### **I.4.2. Les complications à long terme**

Elles interviennent après plusieurs années de diabète et correspondent en général à un diabète mal équilibré. Elles sont principalement dues à une hyperglycémie chronique.

- **La rétinopathie diabétique :**

C'est une affection qui touche la moitié des personnes souffrant de diabète de type 2. Toutefois ce n'est pas la rétine qui est atteinte mais les vaisseaux qui la nourrissent ; ces vaisseaux peuvent se déformer, être bouchés ou fuir et laisser passer du plasma sanguin

---

(Œdème rétinien) ou du sang (microhémorragie) qui se manifeste pour le patient sous la forme d'un voile rouge (**Olivier et Christophe, 2007**)

Le dépistage faite par « la rétinographie non mydriatique » une alternative à l'examen du fond d'œil par des photographies de la rétine qui sont prises par des techniciens non médecins et sont lus de façon diffère par un lecteur entraîné .ce système permet de sélectionner les patients diabétiques avec une rétinopathie ayant atteint un certain stade de gravité pour être adressées à l'ophthalmologiste (**Grimaldi et al., 2005**).

- **La néphropathie diabétique :**

L'atteinte des reins, touche prioritairement les personnes souffrant de diabète insulino-dépendant environ un tiers mais on le rencontre également chez les patients non insulino-dépendants.

Le rein recèle par ailleurs une quantité très faible d'albumine, on dénomme « micro-albuminurie ».cette présence d'albumine dans les reins chez un sujet normal entre 1 et 10 mg par litre d'urine ; en cas le rein atteinte par le diabète se manifeste par augmentation de la micro- albuminurie ce qui résulte la destruction des glomérules, elle altère donc la fonction de filtrage du rein. Cette atteinte du rein est favorisée par l'hypertension artérielle, elle peut déboucher à un stade sur une insuffisance rénale qui oblige à recourir à la dialyse.

Enfin, un bon contrôle de la glycémique et de la tension artérielle prévient le risque de survenue d'une néphropathie diabétique, comme elle recommande de mesurer l'albuminurie ainsi que la créatinémie à jeun une fois par an (**Olivier et Christophe., 2007**)

- **La neuropathie diabétique :**

Elle se traduit par des pertes d'informations ou la transmission de fausses informations, privilégie les membres inférieurs (pied, mollet, cuisse, même les membres supérieurs peuvent être touchés selon le ou les nerfs atteints.

Les principaux symptômes peuvent être : la paralysie d'un ou plusieurs muscles, la disparition des réflexes, l'absence de sensation de douleur, de fausses sensations de brûlure ou de fourmillements dans les orteils, ou encore une sensation de pieds froids (**Olivier et Christophe, 2007**)

- **L'altération des artères : la macro angiopathie :**

Elle rapporte une prévalence élevée des complications cardiovasculaire (infarctus, angine de poitrine, revascularisation des artères coronaires) chez les personnes atteintes de diabète, et plus particulièrement chez celles souffrant d'un diabète de type 2 atteint 20%. En outre, 93% des patients présentaient un facteur de risque cardio-vasculaire autre que le diabète : 54% souffraient d'hypertension, 51% d'un excès de cholestérol (dyslipidémie), 16% de tabagisme, 40% de surpoids, et 34% d'obésité.

Comme on l'a déjà signalé, le diabète et les maladies cardiovasculaires sont très étroitement intriqués : le diabète reconnu comme facteur de risque à part entière des maladies cardiovasculaires ; simultanément les facteurs de risque du diabète de type 2 (**Olivier et Christophe, 2007**)

- **Le pied diabétique :**

Il peut combiner les effets de la neuropathie diabétique et donc pâtir d'un défaut et d'une carence de transmission des informations neurologiques (en cas de blessure, la douleur n'est plus ressentie), et de l'altération des artères et donc pâtir d'une insuffisante vascularisation. Les patients les plus à risque sont ceux qui souffrent de diabète depuis 15 à 20 ans et qui ont dépassé la soixantaine.

Un pied menacé se reconnaît aux signes suivants : une peau froide et mince, des plaies, des blessures qui ne guérissent pas, des ongles déformés et éventuellement incarnés, la disparition des sensations de chaud et de froid, une rétraction des orteils...

Il faut prendre les soins du pied par : un examen quotidien des pieds, rechercher les moindres blessures, examiner l'espace entre les orteils pour détecter les éventuelles mycoses, couper les ongles, procéder à une toilette quotidienne des pieds (**Olivier et Christophe, 2007**)

### **I.5. La classification de diabète**

Cette classification actualise en fonction des données scientifiques récentes, celle du National Diabetes Data Group proposée par l'ADA et l'OMS.

On distingue deux principaux types de diabètes : le diabète insulino-dépendant (DID) et le diabète non insulino-dépendant (DNID) les termes de diabète de type 1 et de type 2 remplacent les termes DID et DNID, bien que d'autres types, peuvent être inclus. Il s'agit du diabète gestationnel, Les autres types particuliers comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à des médicaments (**Goldenberg et Punthakee, 2013**).



---

La 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.

### **I.5.1. Le diabète de type 2**

Allant d'une résistance à l'insuline prédominante avec une carence relative en insuline à un défaut de sécrétion d'insuline prédominant avec une résistance à l'insuline.

Fréquemment associée à d'autres problèmes du syndrome dit métabolique (**Kerner et Brückel, 2014**).

Cette forme de diabète, qui représente 90 à 95 % des diabétiques qui accru de développer des complications macro et micro vasculaires.

Il est plus fréquent chez les femmes ayant déjà souffert d'un DG et chez les personnes souffrant d'hypertension ou de dyslipidémie (**ADA, 2013**).

**Tableau I : Les caractéristiques de DT2 (Diabetes Outreach ,2009)**

<b>DT2</b>	
<b>Caractéristique</b>	<p>85-90% des personnes atteintes de diabète</p> <p>Résistance à l'insuline et carence en insuline</p> <p>Généralement des antécédents familiaux</p> <p>Age, surpoids/taille excessive, facteurs liés au mode de vie</p> <p>Survient généralement chez les personnes âgées de plus de 40 ans, mais peut se produire à tout âge</p>
<b>Début de la maladie</b>	<p>Apparition progressive, souvent sans symptômes (mois ou années)</p> <p>Cétonurie non présente car une partie de l'insuline est encore produite</p> <p>Peut se présenter avec des complications chroniques existantes</p>
<b>Traitement</b>	<p>dans un premier temps, une éducation au style de vie, et nécessitera une médication orale et/ou une insulinothérapie après quelques années</p>

## **I.6. Les facteurs de risque de diabète**

### **I.6.1. Les facteurs de risque du diabète type 2**

Le risque du diabète doit être évalué chez les personnes, en fonction des données démographiques et des critères cliniques (Ekoé, 2013).

- L'âge : > 40 ans.
- Un antécédent familial de diabète : Parent du premier degré atteint de DT2.

- 
- Antécédents de pré diabète (intolérance au glucose ou anomalie de la glycémie à jeun ou taux d'HbA1c entre 6,0 % et 6,4 %).
  - Antécédents de diabète gestationnel ou accouchement d'un enfant de poids de naissance élevé.
  - Présence de lésions aux organes cibles associées au diabète : maladie microvasculaire (rétinopathie, neuropathie, néphropathie) ; maladie macrovasculaire (coronarienne, cérébrovasculaire, périphérique).
  - Présence de facteurs de risque vasculaire :  
Cholestérol HDL (C-HDL) <1,0 mmol/l chez les hommes, <1,3 mmol/l chez les femmes.  
Triglycérides 1,7 mmol/l.  
Hypertension.  
Poids excessif.  
Obésité abdominale.
  - Présence de maladies associées :  
Syndrome des ovaires polykystiques.  
Acanthosis nigricans.  
Troubles psychiatriques (trouble bipolaire, dépression, schizophrénie) : L'incidence du diabète de type 2 est au moins trois fois plus élevée chez les personnes atteintes de schizophrénie que dans la population générale. Les personnes dépressives montrent une augmentation du risque de développement du DT2 (Yu et al., 2015).  
Infection par le VIH.
  - Emploi de médicaments associés au diabète :  
Glucocorticoïdes ; Antipsychotiques atypique ; HAART (les personnes recevant un traitement contre le VIH et le traitement HAART ont un risque 1,5 à 4 fois plus élevé de prédiabète (intolérance au glucose) et de diabète de type 2 par rapport à la population générale).

### **I.7.Le diagnostic de diabète**

Le diabète est diagnostiqué sur la base de l'un de plusieurs critères notamment les signes cliniques. On a aussi le bilan biologique qui repose sur :

- ❖ Le dosage de la glycémie :

La glycémie à jeûne, mesurée au glucose dans le plasma du sang veineux ou capillaire, supérieure ou égale à 1.40g/l (7.8mmol/l).

L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) est réalisé chez un sujet à jeûne depuis 12 heures et lorsque la glycémie à jeûne est inférieure à 1.40g/c'est une glycémie 2 heures après une charge de 75g de glucose, supérieure ou égale 2g/l (11.1mmol/l). (**Khalfa et al., 2017**)

L'HbA1c est un meilleur marqueur de diabète et de maladie cardio-vasculaire que la glycémie : Ce marqueur, qui est un reflet de la glycémie moyenne des 3 à 4 derniers mois, intègre toutes les variations à jeun et postprandiales, ce que ne fait pas la glycémie à jeun (**Selvin et al., 2010**).

les valeurs-seuils pour l'Hb1Ac ont été établies pour le diabète à  $\geq 6,5\%$  et pour le pré-diabète entre 5,7 et 6,4% (**Gariani et al., 2011**).

❖ La glycosurie :

La recherche de sucres dans les urines est beaucoup plus un moyen de surveillance que de diagnostic d'un diabète pour deux raisons :

La glycosurie n'apparait que lorsque la glycémie est supérieure à 1.80g/l.

Il existe des glycosuries avec une normo glycémie définissant le diabète rénal.

Très souvent on retrouve des corps cétoniques dans le sang et surtout dans les urines, facilement détectables par des bandelettes réactives. L'existence d'une cétose spontanée signe pratiquement le caractère insulino-dépendant du diabète.

Les anomalies lipidiques à type d'hypertriglycéridémie : l'hypertriglycéridémie est la perturbation lipidique la plus fréquente surtout chez les diabétiques de type 2. le cholestérol total est en général normal ou très peu élevé ; avec une augmentation des LDL et une diminution des HDL (**Khalfa, 2017**).

Selon **AFSSAPS (2005)**. Le bilan lipidique doit être fait après 12 heures de jeûne. Le bilan en première intention doit consister en une EAL (Exploration d'une Anomalie Lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald, si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l (4,6 mmol/l) :

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-cholestérol (g/l)} - (\text{Triglycérides}/5) \text{ (g/l)}$$

$$\text{LDL-cholestérol (mmol/l)} = \text{cholestérol total (mmol/l)} - \text{HDL-cholestérol (mmol/l)} - (\text{Triglycérides}/2.2) \text{ (mmol/l)}$$

Si les triglycérides sont  $\geq 4$  g/l (4,6 mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé (un dosage direct du LDL-cholestérol est possible) : on est en présence d'une hypertriglycéridémie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte) devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée.

Valeur normal de TG : Selon **Bakhoun (2014)**

- Adulte :  $<1.5$ g/l= $1.8$  mmol
- enfant :  $0.3$ - $1.3$ g/l= $0.36$ - $1.56$ mmol

Remarque : le diabète peut être révélé par une de ses complications chroniques. Ce cas de figure, encore trop fréquent, est l'apanage du diabète de type 2 (**Rodier, 2001**).

## I.8. Traitements de diabète

### I.8.1. Le traitement de diabète type 2

#### I.8.1.1. Le traitement médicamenteux

Selon **Tielmans et al., (2007)** la prise en charge du diabète de type 2 répond à une stratégie globale, dont les objectifs thérapeutiques sont divers : Correction de l'hyperglycémie chronique et des facteurs de risque cardiovasculaires fréquemment associés au diabète de type 2, cette prise en charge s'inscrit dans le but de prévenir le développement des complications micro et macro vasculaire.

Les traitements médicamenteux actuellement disponibles ont pour visée les différentes anomalies métaboliques distinguées dans le diabète de type 2.

#### ❖ Les insulinosensibilisants :

##### a) Les glitazones :

Les glitazones ou aussi appelé les thiazolidinediones représentent une nouvelle classe thérapeutique. Ces molécules se fixent à des récepteurs nucléaires de type PPAR $\gamma$ .

(PeroxisomeProliferatorActivatedReceptor $\gamma$ ) principalement exprimés dans le tissu adipeux, et exposent leurs effets métaboliques par leur intermédiaire. Les 2 molécules disponibles en thérapeutique sont la rosiglitazone (Avandia® à 4 ou 8 mg) et la pioglitazone (Actos® à 15, 30 ou 45 mg) (**Tielmans et al., 2007**).

- Mécanisme d'action :

Les glitazones entraînent la différenciation des adipocytes juvéniles, ce qui conduit à une baisse des acides gras libres circulants, à une diminution de l'insulinorésistance musculaire et de la production hépatique de glucose, ainsi qu'à la diminution de certaines cytokines pro-inflammatoires (**Tielmans et al., 2007**).

---

À long terme Les glitazones protégeraient également les cellules pancréatiques par le biais d'une diminution de la lipotoxicité.

- Pharmacologie

Après une prise par voie orale, l'absorption intestinale des 2 composés (pioglitazone et rosiglitazone) est rapide, le métabolisme est hépatique, les demi-vies d'élimination sont respectivement de 3 à 4 heures et de 5 à 6 heures (**Tielmans et al., 2007**).

- Effet thérapeutique :

En monothérapie, les glitazones abaissent l'HbA1C en moyenne de 0,7 à 1,6 % après 1 an de suivi (**Tielmans et al., 2007**)

Les 2 molécules, pioglitazone et rosiglitazone, ont une efficacité comparable sur la glycémie, mais différente sur les lipides. Elles augmentent le HDL (High DensityLipoprotein) de 10%, et le cholestérol LDL de 8 à 10 (**Tielmans et al., 2007**)

Il existe une diminution de la concentration des triglycérides avec la pioglitazone.

- Effets indésirables :

Les glitazones activent des récepteurs nucléaires de type PPAR $\gamma$  du tube Collecteur rénal, ce qui stimule la transcription de la sous unité EnaC $\gamma$  et l'absorption du sodium, intervenant ainsi à la rétention hydrosodée (**Tielmans et al., 2007**).

Le principal effet secondaire des glitazones est l'insuffisance cardiaque, responsable d'œdème pulmonaire. Celui-ci peut survenir chez des patients initialement indemnes d'insuffisance cardiaque (**Tielmans et al., 2007**).

- Indications :

Les glitazones sont indiquées :

- en monothérapie de seconde intention chez les patients diabétiques obèses qui ne peuvent être traités par la metformine à cause d'une intolérance ou d'une contre-indication.
- en bithérapie en association avec la metformine chez les diabétiques obèses insuffisamment contrôlés par les doses maximales tolérées de metformine , et en association avec les sulfonylurées hypoglycémiantes chez les patients de poids normal ou obèses insuffisamment contrôlés par une monothérapie à dose maximale et ayant une contre-indication à l'utilisation de la metformine ou une intolérance à cette dernière (**Tielmans et al., 2007**).
- en trithérapie en association avec les sulfonylurées hypoglycémiantes et avec la metformine, en cas d'échec d'une bithérapie (**Tielmans et al., 2007**).

**b) La metformine :**

---

La metformine est une molécule de la classe des biguanides ; elle est utilisée depuis 30 ans comme traitement pour les patients diabétique de type 2 (**Tielmans et al., 2007**).

Elle réduit la mortalité liée au diabète ; la fréquence des infarctus du myocarde et le risque de survenue de microangiopathie. Deux dérivées du metformine disponibles qui sont le Glucophage® (500 ; 850 ; 1 000 mg) et leStagid® (700 mg). L'efficacité est maximale après une semaine de traitement à dose optimale (**Tielmans et al., 2007**).

- Mécanisme d'action :

La metformine permet l'activation d'une protéine kinase l'AMPK (AMP-Activated protein kinase) qui serait secondaire à l'inhibition de la chaîne respiratoire mitochondriale et à l'augmentation de l'AMP (**Tielmans et al., 2007**).

La metformine diminue la production hépatique de glucose par inhibition de la néoglucogenèse et augmente le captage musculaire du glucose (translocation des transporteurs du glucose GLUT-4) et la synthèse musculaire de glycogène, et inhibe la lipolyse au niveau du tissu adipeux (**Tielmans et al., 2007**).

- Pharmacologie

L'absorption intestinale est incomplète ; elle ne concerne que 70 à 80 % de la dose ingérée.

La metformine ne se lie pas aux protéines plasmatiques, et n'est pas métabolisée. Elle est éliminée par voie rénale sous forme active; son élimination est donc directement sous la dépendance du débit de filtration glomérulaire (**Tielmans et al., 2007**).

- Effet thérapeutique :

En monothérapie, la metformine abaisse le taux d'hémoglobines glyquées HbA1c de façon analogue aux sulfonylurées hypoglycémiantes par rapport aux valeurs sans entraîner de prise de poids. Elle améliore significativement la glycémie post-prandiale et la glycémie après charge orale en glucose (HGPO) (**Tielmans et al., 2007**).

L'amélioration du contrôle glycémique est identique chez le sujet diabétique avec ou sans surpoids..Chez les patients diabétiques de type 2 non équilibrés sous insuline, la metformine permet d'améliorer l'équilibre glycémique et elle abaisse des concentrations sériques de triglycérides, de cholestérol total et de LDL-cholestérol (**Tielmans et al., 2007**).

- Effets indésirables

Les symptômes digestifs sont les plus quotidiens, touchant 20 à 50 % des patients diabétiques, à type de diarrhée, ballonnement, gêne abdominale (**Tielmans et al., 2007**).

Ces symptômes peuvent être avertis en débutant le traitement à faible dose, puis en augmentant progressivement les doses par paliers d'une semaine (**Tielmans et al., 2007**).

---

La metformine peut être responsable, chez 10 à 30 % des patients, d'une malabsorption de la vitamine B12 sans interprétation clinique ou biologique (Tielmans et al., 2007).

L'effet secondaire le plus grave est l'acidose lactique qui concerne 0,03/1 000 patients par année et entraîne le décès dans 30 à 50 % des cas (Tielmans et al., 2007).

L'acidose lactique est due à l'apparition d'événements déclenchant (ischémie aiguë, accident coronaire, embolie pulmonaire, état de choc, etc.) chez des patients recevant de la metformine sans respect des règles de prescription (Tielmans et al., 2007).

❖ **Les insulinoestimulants ou les insulinosécrétagogues :**

**a) Les sulfamides hypoglycémiantes (SH ou les sulfonurées) :**

Ils sont caractérisés par la formule générale (R1-SO<sub>2</sub>-NH-CO-NH-R2) où les radicaux R1 et R2 diffèrent entre un médicament et un autre par leur demi-vie plasmatique et leur durée d'action (Tielmans et al., 2007).

- La pharmacologie :

Les SH sont métabolisés par le foie en des métabolites actifs ou inactifs et ils sont éliminés par les reins et /ou par voie biliaire (Tielmans et al., 2007).

- Mécanisme d'action :

Les molécules des SH se fixent sur les récepteurs SUR (site A et /ou B) qui sont exprimés sur la membrane plasmique des cellules β des îlots de Langerhans (Slama, 2006). Chacun de ces récepteurs est associé à un canal potassique dépendant de l'ATP (KATP), constitué de 4 sous-unités Kir (KIR6.2 dans les cellules β). Les canaux potassiques K couplent le métabolisme cellulaire et le potentiel membranaire (Tielmans et al., 2007).

La fixation aux récepteurs SUR des sulfonurées ferme les canaux KATP et entraîne la dépolarisation de la membrane plasmique, l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants, l'intrusion du calcium, l'exocytose des vésicules et la libération d'insuline (Tielmans et al., 2007)

- Effets indésirables :

Le principal effet secondaire reste l'hypoglycémie ; elle est favorisée par une augmentation trop rapide des doses ; d'une alimentation irrégulière ; une activité physique supplémentaire ; une prise d'alcool surtout à jeun et/ou les interférences médicamenteuses en particulier (les salicylates ; les sulfamides non hypoglycémiantes et les fibrates) qui potentialisent l'effet hypoglycémiant des sulfamides (Slama, 2006).

**b) Les glinides :**

Les glinides sont des substances non sulfonurées qui s'apparentent aux SH par leur mode d'action, ils se fixent au récepteur SUR1 sur les sites A et B à la surface des cellules β des



îlots de langerhans et stimulent via une fermeture des canaux potassiques ATP sensibles, un influx de calcium et la sécrétion d'insuline (Slama, 2006).

Les glinides se distinguent pharmacologiquement et cliniquement des SH par une action d'installation très rapide et de courte durée qui impose une prise avant chaque repas.

La sécrétion de l'insuline se rapproche donc de celle induire physiologiquement (Slama, 2006).

❖ **Les incrétinomimétiques :**

a) **les GLP-1 :**

Le glucagon-like peptide-1 (GLP-1) est une hormone sécrétée par les cellules L de l'intestin grêle à l'état physiologique ; elle exerce plusieurs effets métaboliques intéressants pour la prise en charge du patient diabétique de type 2. (Tableau III) (Scheen et al., 2007).

Le GLP-1 exerce son action hyperglycémiant surtout dans la phase post-prandiale, même si un certain effet sur la glycémie à jeun a également été rapporté.(Scheen et al., 2007).

**Tableau II : Les effets métaboliques de GLP-1 (Scheen et al., 2007).**

<p>❖ <b>Stimulation de l'insulinosécrétion</b> Proportionnellement à la glycémie ambiante. Absence de stimulation en cas d'hypoglycémie.</p>
<p>❖ <b>Réduction de la sécrétion de glucagon</b> Diminution de la production hépatique de glucose. Réduction de la glycémie à jeun et la glycémie post prandiale.</p>
<p>❖ <b>Ralentissement de la vitesse de vidange gastrique.</b> Diminution de la glycémie post prandiale. Contribution à augmenter la sensation de satiété.</p>
<p>❖ <b>Diminution de l'appétit</b> Absence de gain de poids (avec un meilleur contrôle glycémique). Mon de prise pondérale qu'avec un sulfamide (par un contrôle glycémique équivalent).</p>
<p>❖ <b>Effet trophique sur les cellules B pancréatique (démontré chez l'animal)</b> Potentialisation de la prolifération. Diminution de l'apoptose.</p>

Le GLP-1 a une demi vie très courte en raison de sa dégradation rapide par une enzyme appelée dipeptidyl peptidase -4 (DPP-4). Il ne peut donc être utilisé tel quel en pratique clinique. (Scheen et al., 2007).

---

Pour obtenir une efficacité thérapeutique, il a été nécessaire de prolonger artificiellement cette demi- vie, soit par inhibition de la DPP-4, ou bien en administrant un analogue qui résiste à la dégradation par l'enzyme (Scheen *et al.*, 2007).

**b) Les inhibiteurs de la DPP-4 :**

Sont appelés aussi les gliptines, se sont des médicaments administrés per os le plus souvent comme molécule adjuvante en bithérapie avec la metformine (Slama, 2013).

Les inhibiteurs de la DPP-4 empêchent la dégradation du GLP-1 endogène, sécrété naturellement par les cellules iléales en réponse au repas, ce qui contribue à l'augmentation des concentrations plasmatiques du GLP-1 ; ils offrent l'avantage de pouvoir être utilisés par voie orale (Slama, 2013).

Aux Etats- Unis, la première molécule commercialisée c'est la sitagliptine (Januvia) ; deux autres molécules sont en phase finale de développement : la vildagliptine (Galvus) et la saxagliptine (Slama, 2013).

**c) Les agonistes du récepteur GLP-1 :**

L'exenatide (Byetta® ; 2 injection /jour de 10 ug) par voie sous cutanée ;est un peptide isolé de la salive d'un lézard ; présente 50 % de similitude avec le GLP-1 humain. Sa demi-vie est de l'ordre de 90 min (Scheen *et al.*, 2007).

L'exenatide présente un avantage d'une résistance vis- à-vis de l'enzyme qui dégrade la GLP-1 (la DPP-4). Il améliore le taux des hémoglobines glyquée HbA1c ; sans aggraver le risque d'hypoglycémique ; il offre l'avantage de favoriser une perte de poids (Scheen *et al.*, 2007).

Le liraglutide (Victoza® ;une injection /jour de 0,6 ou de 1,8 mg) est un autre analogue caractérisé par une homologie de structure avec la GLP-1 natif . Son effet retard est lié à l'addition à une lysine d'une chaîne d'acides gras qui permet sa liaison à l'albumine, avec allongement de la demi -vie à 13h (Slama, 2013).

Ces médicaments sont impliqués en cas d'échec ( $HbA1c \geq 7,5 \%$ ) d'une association metformine/sulfamide ou metformine /glitazone (Slama, 2013).

Ils agissent essentiellement par une augmentation de la production d'insuline par les cellules B et dans une moindre mesure par une amélioration de la sensibilité (Slama, 2013)

Les effets secondaires le plus souvent rapportés sont digestifs (nausées et des diarrhées) .

Pour le liraglutide ; les données objectivant une élévation des taux de calcitonine et une hyperplasie des cellules thyroïdiennes chez un Homme dont les récepteurs thyroïdiens au GLP-1 ne sont pas fonctionnels (Slama, 2013)

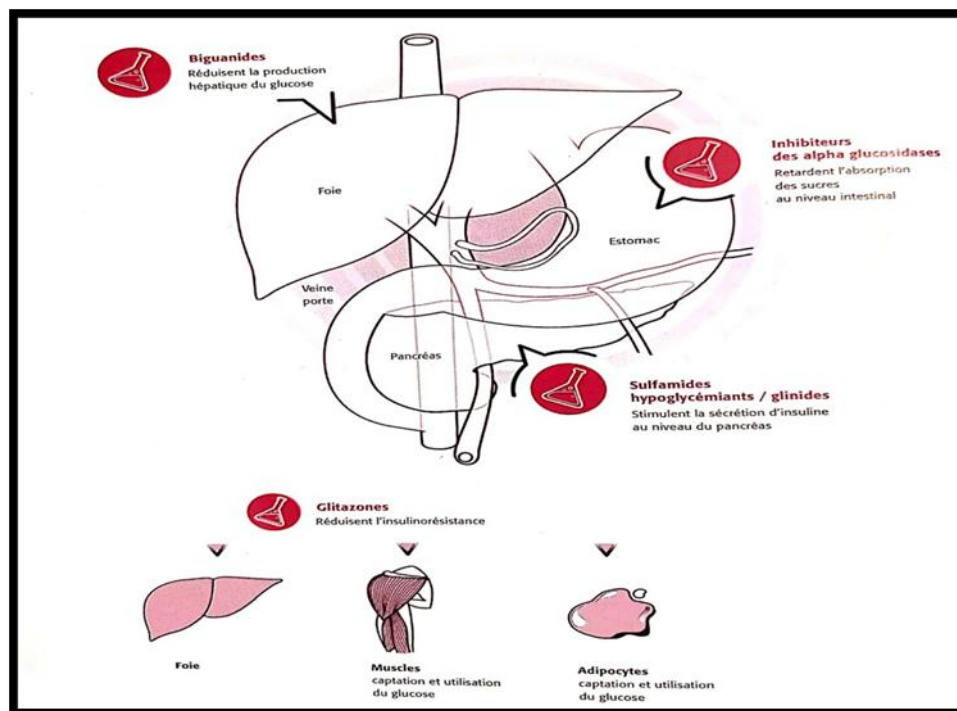
### ❖ Inhibiteurs des alphaglucosidases :

Ce sont des inhibiteurs compétitifs et réversibles des alphaglucosidases intestinales qui sont des enzymes de la bordure en brosse des entérocytes hydrolysant les poly-, oligo- et disaccharides en monosaccharides absorbables comme le glucose et le fructose. Ces pseudotétracosaccharides jouent un rôle de faux substrat, retardant ainsi l'hydrolyse des glucoses complexes. (Tielmans *et al.*, 2007)

Les inhibiteurs des alphaglucosidases ralentissent l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes ; ils sont principalement actifs sur la glycémie post-prandiale.

Deux molécules de cette classe thérapeutique sont disponibles qui sont l'acarbose (Glucor®) et le miglitol (Diastabol®),

Leurs effets secondaires sont digestifs et fréquents observés en moyenne chez 30% des patients (diarrhée, ballonnement ...).



**Figure 1:** Les traitements du diabète type 2 et leur effets sur les organes (Olivier et Christophe, 2007)

### ❖ L'insulinothérapie :

Chez le diabétique de type 2, l'indication d'une insulinothérapie peut être transitoire en cas :

- de décompensation métabolique aiguë (acidocétose ; hyperosmolarité).

---

de grossesse ou en cas de pathologies déséquilibrant le diabète (infection sévère, intervention chirurgicale, corticothérapie, infarctus du myocarde, etc.) (**Bosquet et Hartemann-Heurtier, 2004**).

Les recommandations françaises de l'ANAES ont clairement défini la place actuelle de l'insuline dans la stratégie thérapeutique du diabète de type 2 (**Bosquet et Hartemann-Heurtier, 2004**).

Celle-ci s'avère justifiée en cas d'objectif glycémique non atteint sous bithérapie orale associant sulfamide hypoglycémiant et metformine à posologie optimale (**Bosquet et Hartemann-Heurtier, 2004**).

Deux seuils interventionnels ont été fixés en fonction de l'hémoglobine glyquée (**Bosquet et Hartemann-Heurtier, 2004**).

Si l'HbA1c est supérieure à 8% à deux reprises, l'insulinothérapie doit être recommandée ; en revanche, si l'HbA1c est supérieure à 6,5 % et inférieure à 8 %, l'indication est laissée à l'appréciation du clinicien en fonction d'objectifs thérapeutiques individualisés qui dépendent de l'âge, de l'espérance de vie, du contexte psychosocial et des complications liées au diabète. (**Bosquet et Hartemann-Heurtier, 2004**).

### **I.8.1.2. Le traitement non médicamenteux**

La mise en place des règles hygiéno-diététiques efficaces est un préalable nécessaire aux traitements médicamenteux du contrôle glycémique et leur application doit être poursuivie tout au long de la prise en charge du sujet diabétique (**HAS, 2014**)

Les mesures hygiéno-diététiques (équilibre alimentaire ; activité physique régulière) sont mises en œuvres en première intention avant le traitement médicamenteux (**HAS, 2014**)

Les règles hygiéno-diététique ont pour objet d'inciter : (**HAS, 2014**)

- A une activité physique régulière de 30 à 60 min à raison de 2 ou 3 fois /semaine.
- A une amélioration de l'équilibre nutritionnel (apports glucidiques répartis en 3 repas/ jour ; diminution de la consommation des sucres dits raffinés et la consommation de l'alcool ; des fruits et de laitages ; enrichissement de l'alimentation en fibres «légumes»).
- A une restriction caloriques en cas de surpoids ; une perte de poids ; de 5% à 15% du poids permettant d'améliorer le contrôle glycémique.
- Au sevrage tabagique car il majore le risque cardiovasculaire.

- A la correction d'une dyslipidémie par des mesures diététiques et /ou l'observance thérapeutique médicamenteuse.

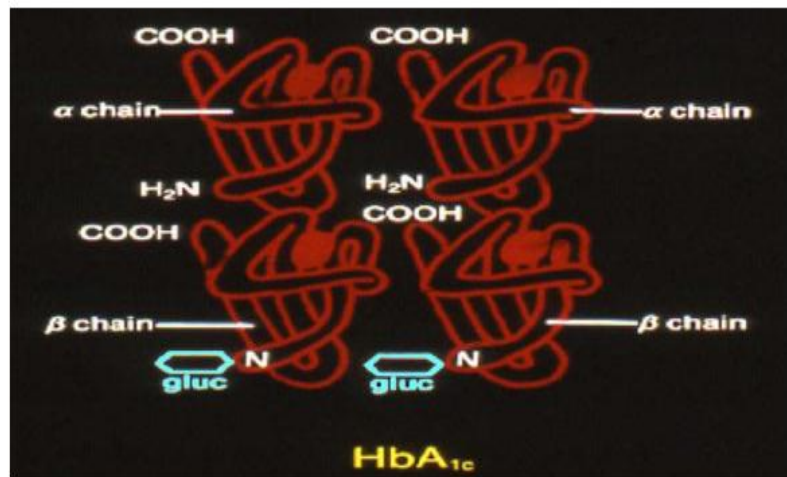
## II. L'hémoglobine glyquée : HbA1c

L'hémoglobine est une molécule présente dans les hématies, de masse moléculaire de (MM=64500), elle est constituée d'un noyau (hème) et de quatre chaînes polypeptidiques (globine), 2 chaînes alpha et 2 chaînes sont différents, qui peuvent être de type beta, delta ou gamma, composées de 146 acides aminés. Elles existent sous différents types tels que les formes génétiquement déterminées HbA (adulte), HbF (fœtale) et HbA2 (**Gillery et al., 1997**) duquel l'HbA représente 97% des hémoglobines chez la plupart des adultes, elle est composée de 2 chaînes  $\alpha$  et de 2 chaînes  $\beta$  (**Sepulchre et al., 2014**).

L'hémoglobine peut être modifiée par fixation de sucres (le phénomène de glycation) de manière spontanée. Différents sucres peuvent se fixer sur différentes catégories d'Hb dont l'HbA qui elle-même divisée en sous-groupes : HbA1a ; HbA1b et HbA1c. C'est dans cette dernière fraction qui reflétera le mieux le taux moyen de glucose sanguin dans le cadre d'un suivi de diabète. (**Jacquin, 2015**).

### II.1. La structure de l'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée HbA1c a été découverte à la fin des années 1950 (**Bréhaux, 2018**), elle est souvent notée HbA1c sur les ordonnances sous les résultats de laboratoire. « Hb » correspond à hémoglobine, et « A1c » au type d'hémoglobine qui est analysé dans le dosage (**Merckserono, 2016**), l'HbA1c est formée par un phénomène non enzymatique et irréversible d'addition de glucose à l'hémoglobine (**SaiSubramanyam et al., 2018**), c'est la glycation qui consiste à la fixation du glucose à divers groupes amino, aux valines N-terminales et aux groupes lysines de la chaîne latérale des deux chaînes alpha et les deux chaînes  $\beta$  de l'hémoglobine A (HbA) de l'adulte normal (**Health, 2005**) l'HbA1c reste dans les globules rouges pendant toute leur durée de vie et représente la glycémie moyenne des 12 à 16 dernières semaines (**SaiSubramanyam et al., 2018**).



**Figure 2:** La structure d'une molécule d'HbA1c ( **Bigot-Corbel, 2012**).

## II.2. Le phénomène de glycation

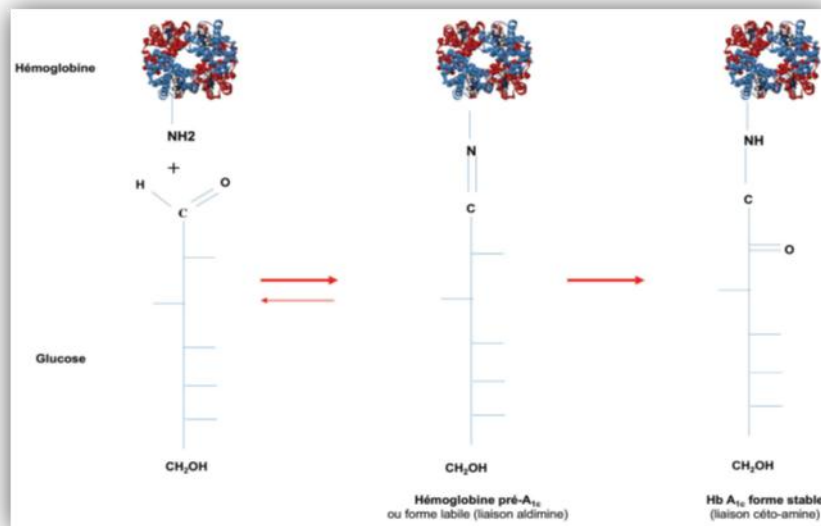
La glycation est une réaction purement chimique et spontanée, non enzymatique consistant à lier de façon covalente un glucide à une protéine, à un lipide, ou à une autre molécule (**Schlienger, 2018**)

C'est un phénomène lent et irréversible, elle est connue depuis plus de 40 ans. Elle affecte toutes les protéines particulièrement les protéines à demi-vie longue et notamment l'hémoglobine Hb (**Biomnis, 2012**).

Il s'agit d'un mécanisme complexe comprenant plusieurs étapes, dans l'HbA1c la première réaction est rapide et réversible, forme une base de schiff (**Gillery, 2000**), La réaction est caractérisée par la fixation de glucose sur le résidu de valine situé à l'extrémité N-terminale de l'une ou des deux chaînes  $\beta$  de l'hémoglobine A (**Jaisson et Gillery, 2019**). L'HbA1 ainsi formée est hétérogène ( **Hay-Lombardie et Bigot-Corbel, 2018**).

La base de schiff ainsi formée subit une condensation et un réarrangement moléculaire appelé réarrangement d'amadori, (**Jaisson et Gillery, 2019**) pour former un cétosamine, ce type de réaction est irréversible (**Schlienger, 2018**).

La production de l'HbA1c dépend de la concentration instantanée de la glycémie et du taux de renouvellement de l'hémoglobine, dépendant à la durée de vie du globule rouge qui la contient (**Schlienger, 2018**).



**Figure 3:** Les étapes de la production d'HbA1c par phénomène de glycation (Hay-Lombardie et Bigot-Corbel, 2018).

### II.3. L'intérêt clinique de l'HbA1c

- L'HbA1c représente un marqueur rétrospectif et objectif de l'équilibre glycémique quel que soit le type de diabète (Aboussaouira et al., 2010).
- Le dosage de l'HbA1c fournit des résultats de bonne qualité et semble à l'heure actuelle, bien maîtrisé par les laboratoires et d'une fiabilité satisfaisante pour permettre un suivi correct des patients diabétiques (Slama, 2009), ce dosage est beaucoup moins sujet aux variations intra-individuelles que le dosage de la glycémie (Sepulchre et al., 2014) il n'est pas affecté par le jeûne, l'exercice physique, ni pas l'ingestion récente de sucres (Biomnis, 2012), il peut être réalisé à tout heure.
- Il est utilisé en pratique courante pour évaluer de façon rétrospective l'efficacité du traitement (Gillery et al., 1999).

### II.4. Les recommandations concernant le suivi du diabète par l'HbA1c

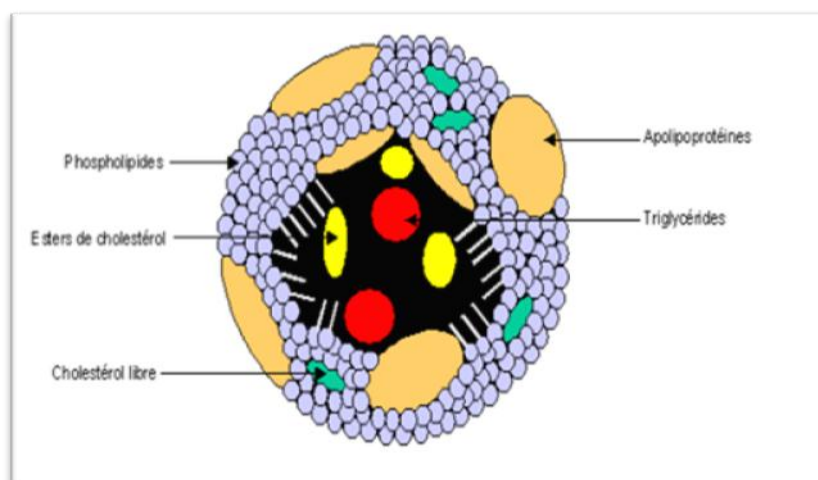
- Tous les résultats d'hémoglobines glyquées doivent être rendus sous forme de taux d'HbA1c, exprimé en pourcentage de l'hémoglobine totale (Gillery et al., 1998).
- Les méthodes utilisées doivent soit doser directement l'HbA1c, soit pouvoir être corrélées à une méthode de référence dosant l'HbA1c afin de corriger les valeurs brutes (Gillery et al., 1998).

- Les techniques utilisées par les laboratoires doivent être reliées à une méthode de référence recommandée par les sociétés scientifiques : NGSP /DCCT ou IFCC (**Gillery et al., 1998**).
- Pour un patient diabétique, le dosage de l'HbA1c doit être analysé dans le même laboratoire, pour permettre de comparer les résultats successifs (**Biomnis, 2012**).
- si le taux d'HbA1c est  $\leq 6,5\%$ , il n'y a pas lieu de modifier le traitement antidiabétique sauf dans le cas d'une hypoglycémie sous sulfamides hypoglycémifiants ou insulinothérapie (**ANAES, 1999**).
- Si le taux d'HbA1c  $> 8\%$  à 2 contrôles successifs, il y'a lieu de changer le traitement (**ANAES, 1999**).
- Si le taux d'HbA1c est entre 6,6% et 8% à 2 reprises, une modification du traitement peut être envisagée, en fonction de l'appréciation par le clinicien du rapport avantages/inconvénients du changement de traitement envisagé (**ANAES, 1999**).

### III. Les triglycérides

Les lipides étant des molécules hydrophobes insolubles dans les milieux biologiques aqueux, ils sont transportés à travers les différents compartiments extracellulaires de l'organisme au sein de Complexes solubles composés d'une partie protéique et lipidique : les lipoprotéines.

Ces Lipoprotéines ont une structure sphérique, présentent un cœur hydrophobe composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et une couche hydrophile composée de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines (**Heuillet, 2013**).

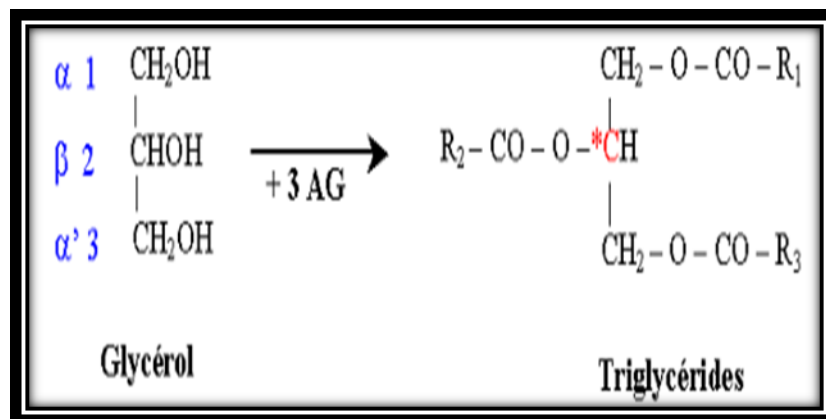


**Figure 4:** Composition générale des lipoprotéines (**Heuillet, 2013**).



### III.1. La définition et structure des triglycérides

Ou plus exactement les triacylglycérols sont des triples esters d'acides gras et de glycérol. Il s'agit de molécules très hydrophobes (Cuvelier, 2004). Il contient la principale réserve énergétique de l'organisme et sont stockés dans les tissus adipeux (Dieusaert, 2015).



**Figure 5:** Estérification des acides gras et du glycérol (Touitou, 2005).

Les triglycérides sont la forme d'apport alimentaire, de transport plasmatique et de stockage intracellulaire des acides gras.

- L'apport alimentaire : les triglycérides représente plus de 90% des graisses alimentaires, soit environ 1g/kg de poids corporel et par jour. Outre leur apport énergétique important (1/3 environ de la ration calorique d'une alimentation équilibrée), ils sont le véhicule des vitamines liposolubles (vitamines A, D, E, K) et source d'acides gras polyinsaturés essentiels (vitamine F).
- Le transport plasmatique : les acides gras et les triglycérides (hydrophobe) circulent dans le milieu polaire sanguin comme suit :
  - De faibles quantités d'acides gras sont solubilisées par liaison à l'albumine sérique
  - La quasi-totalité des acides gras sont sous forme de triglycérides incorporés dans des structures macromoléculaires hydrosolubles, les lipoprotéines.
- Le stockage intracellulaire : les triglycérides constituent le stock d'acides gras le plus important de l'organisme, localisé essentiellement dans le tissu adipeux (plus de 10% environ du poids corporel, soit chez un homme de 70 kg, 8 kg de triglycérides se décomposant en 1 kg de glycérol et 7 kg d'acides gras). ces réserves permettent à l'homme de survivre sans manger pendant 2 ou 3 mois.

---

Ces acides gras sont les substrats énergétiques préférentiels des muscles et du myocarde (d'autres organes les consomment à un moindre degré : le cortex rénal, les testicules...). De plus, ils fournissent les unités acétyles nécessaires à de nombreuses synthèses qui ont lieu dans le foie (**Moussard, 2002**)

### **III.2. Le métabolisme des triglycérides (Moussard, 2002)**

Le métabolisme des triglycérides a lieu principalement dans l'intestin, dans le tissu adipeux, dans les muscles et le myocarde et dans le foie.

Il comprend :

- Leur synthèse à partir d'acides gras et glycérol, les uns et l'autre devant être préalablement activés.
- Leur catabolisme en acide gras et glycérol.

La direction du métabolisme des triglycérides vers la synthèse ou le catabolisme dépend :

- De l'état nutritionnel : par exemple en période postprandiale, la synthèse l'emporte, qui permet la lipogenèse dans le tissu adipeux, tandis qu'en période de jeûne, la lipolyse approvisionne en acides gras les tissus consommateurs ;
- De l'état énergétique : par exemple, au cours de l'exercice musculaire, la lipolyse fait face à la demande énergétique accrue des tissus consommateurs.

La balance lipogenèse-lipolyse est sous contrôle hormonal complexe.

#### **III.2.1. La synthèse des triglycérides**

Les substrats de la synthèse des triglycérides sont :

- Les acides gras qui sont activés en acyl-coenzyme A
- 2 formes actives du glycérol en tant qu'accepteur de groupement acyles sont possibles : le 2-monoglycéride et le glycérol-3-phosphate

Assurée par une triglycéride synthase (complexe multienzymatique) ; il existe 2 types de TG synthase, selon que nous sommes dans l'entérocyte ou bien dans le tissu adipeux, les muscles, le myocarde et le foie.

- Dans l'entérocyte : synthèse des TG à partir d'acide gras activé et 2-monoglycérides ; la TG synthase formée par acyl-coenzyme A synthétase et les 2 acyl transférases.
- Dans les autres tissus : à partir d'acide gras activé et le glycérol-3-phosphate, la TG synthase formée par 3 acyl transférases et la phosphatase, ce complexe multienzymatique lié à la membrane du réticulum endoplasmique lisse (**Moussard, 2002**)

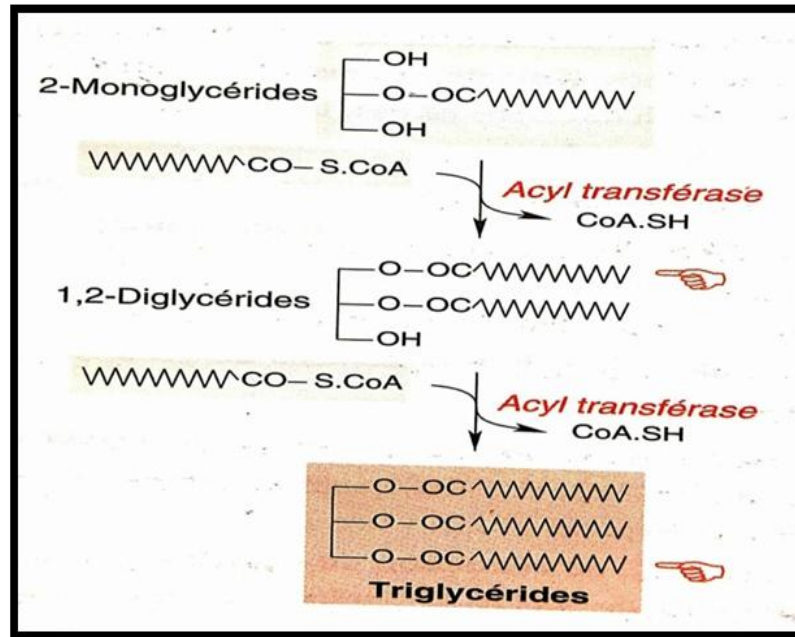


Figure 6: la synthèse des triglycérides dans l'entérocyte (Moussard, 1999)

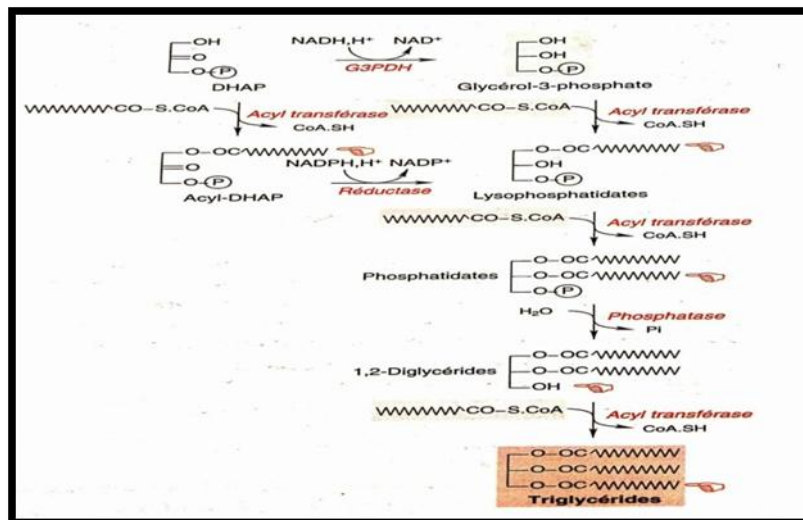


Figure 7: Synthèse des triglycérides dans le tissu adipeux, les muscles, le myocarde et le foie (Moussard, 1999).

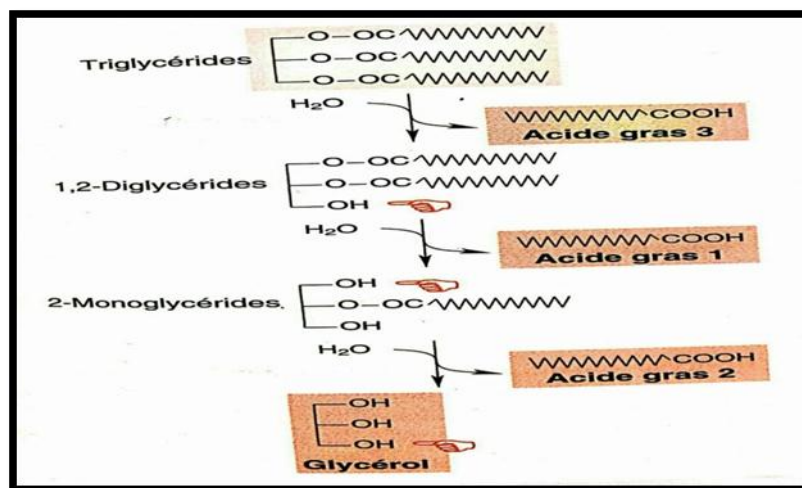
### III.2.2.Le catabolisme des triglycérides (dégradation)

Les produits du catabolisme des triglycérides sont des acides gras et glycérol.

Assurée par des lipases : 3 enzymes différents en fonction de leurs localisation et leurs spécificité mais ont même substrats et produits.

- La lipase pancréatique hydrolyse les triglycérides alimentaires dans la lumière intestinale et produit des acides gras, des 2-monoglycérides (qui seront dans l'entérocyte les substrats d'une néo synthèse de triglycérides) et un peu de glycérol.
- La lipoprotéine lipase extracellulaire hydrolyse les triglycérides circulants des chylomicrons et des VLDL en acides gras et glycérol. Cet enzyme est présent à la surface de l'endothélium capillaire, surtout au niveau du tissu adipeux, des muscles et du myocarde. Les acides gras libérés sont captés par les cellules des tissus cibles.
- La triglycéride lipase cellulaire (assistée d'une diglycéride lipase et d'une monoglycéride lipase) hydrolyse les triglycérides qui sont apportés au foie par lipoprotéines résiduelles du catabolisme adipeux et musculaire des chylomicrons (remnants) et des VLDL (IDL et LDL).

Elle intervient donc après la lipoprotéine lipase dont elle achève l'action les triglycérides (Moussard, 2002).



**Figure 8:** Le catabolisme des triglycérides (Moussard, 1999).

### III.2.3. Métabolisme tissulaire des triglycérides (Moussard, 2002)

Dans l'intestin (lieu de production des triglycérides exogènes) : l'hydrolyse des triglycérides alimentaires par la lipase pancréatique, produit des acides gras (AG), des 2-monoglycérides (2MG) et un peu de glycérol :

Les acides gras à court chaîne (<12C), hydrosolubles, donc passent dans le sang portal et gagnent le foie.

Les acides gras à longue chaîne (>12C) sont les substrats de la néo-synthèse de triglycérides sous l'action du triglycéride synthase (TGS), ces triglycérides sont incorporés dans les chylomicrons (CM) à destination :

- Du lieu stockage, le tissu adipeux
- Et des lieux de consommation les muscles et le myocarde

Les 2-monoglycérides :

- Une partie est hydrolysée par une lipase cellulaire.
- Les 2-monoglycérides restant, en tant qu'accepteurs de groupements acyles.

Le glycérol, petite molécule hydrosoluble, passe dans le sang portal et gagne le foie, où il soit substrat de la néoglucogénèse, soit phosphorylé en glycérol-3-phosphate accepteur de groupements acyles.

Dans le tissu adipeux (lieu de stockage de triglycérides et de distribution des acides gras) : le tissu adipeux n'est pas un « globule graisseux » inerte, mais est le siège d'une intense activité métabolique :

- La lipogénèse : resynthèse des TG.
- La lipolyse : catabolisme des TG stockés.

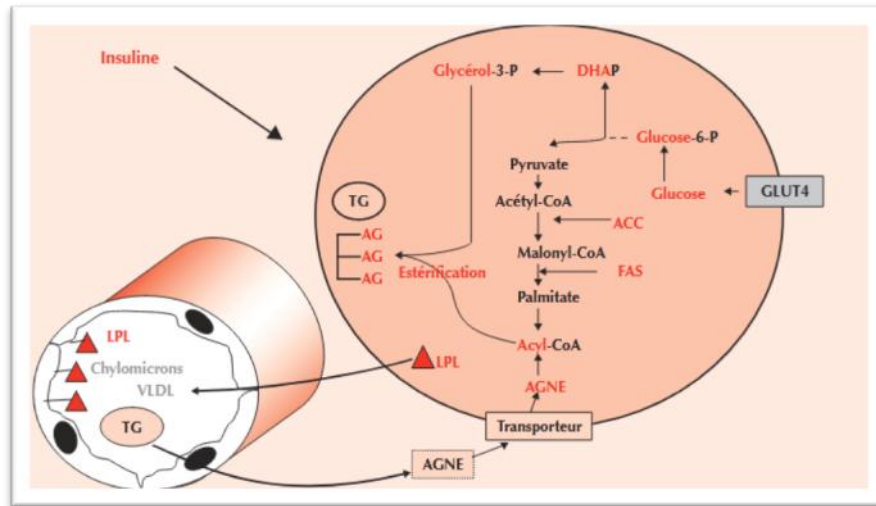
(les lipoprotéines résiduelles appauvries en triglycérides que sont les remnants issus des chylomicrons et les IDL, LDL issues des VLDL, poursuivent leur catabolisme propre en particulier hépatique).

La lipogénèse se fait grâce à triglycéride synthase (TGS) à partir :

- Substrats lipidiques : issus de l'hydrolyse des triglycérides constitutifs des chylomicrons et des VLDL par les lipoprotéines lipase plasmatique produit les acides gras qui pénètrent la cellule, du glycérol, qui rejoint le foie.
- Substrats d'origine glucidique : le glucose est le précurseur du glycérol-3-phosphate accepteur de groupements acyles et une source de l'ATP nécessaire à l'activation des acides gras.

Cette disponibilité est sous contrôle de l'insuline qui :

- Facilite la pénétration du glucose dans l'adipocyte et accélère la glycolyse qui produit le glycérol-3-phosphate et l'ATP.
- Induit la synthèse de la lipoprotéine lipase, augmentent l'apport en acides gras (régulation à long terme).



**Figure 9:** Lipogenèse et synthèse des triglycérides dans l'adipocyte (Fève et Mercier, 2007).

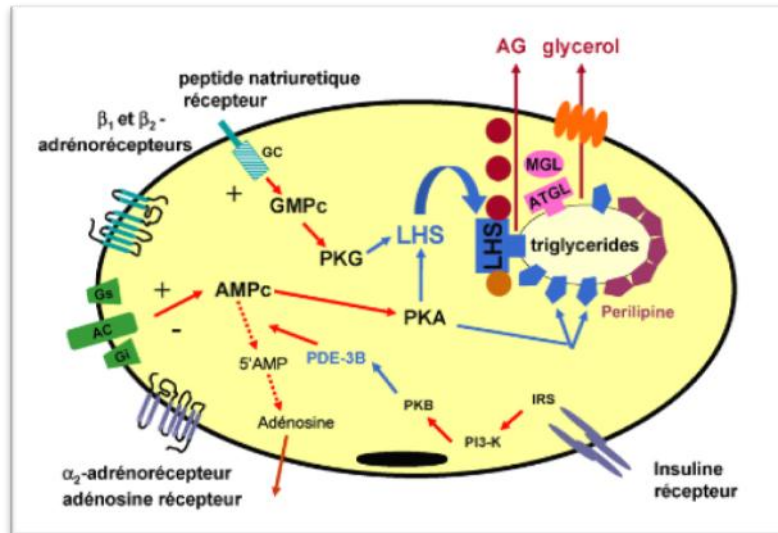
La lipolyse est assurée par :

La triglycéride lipase hormonosensible. cet enzyme coexiste sous 2 formes :

- Une forme phosphorylée, active  $\longrightarrow$  la phosphorylation est catalysée par une protéine kinase dépendante de l'AMPc sous contrôle hormonale : le glucagon et l'adrénaline, activateurs de l'adénylatecyclase et favorisent l'activation du triglycéride lipase.
- Une forme non phosphorylée, inactive  $\longrightarrow$  la déphosphorylation est catalysée par la protéine phosphatase-2A activée par l'insuline.

Glycérol et acides gras passent dans le sang :

- Le glycérol rejoint le foie (l'absence de glycérol kinase interdit sa phosphorylation en glycérol-3-phosphate).
- Les acides gras sous forme non estérifiée et liés à l'albumine plasmatique, sont mis à la disposition des muscles et du myocarde. L'excès non capté par ces tissus consommateurs gagne le foie (Moussard, 2002).



**Figure 10:** Contrôle de la lipolyse adipo-cytaire (De Glisezinski, 2007).

Dans les muscles et le myocarde (lieu de consommation des acides gras) ; la provenance des acides gras captés par les cellules consommatrices est double :

- Hydrolyse des triglycérides constitutifs des chylomicrons et VLDL par la lipoprotéine lipase plasmatique
- Acides gras libres distribués par le tissu adipeux (lipolyse)

Dans la cellule, ces acides gras sont, selon les besoins :

- Utilisés comme substrats énergétiques
- Réestérifiés en triglycérides, grâce à triglycéride synthase, avec le glycérol-3-phosphate d'origine glycolytique. Ce stock est constitué en vue d'une utilisation ultérieure, sur place (stockage privé).

Dans le foie (lieu de production des triglycérides endogènes), la provenance des acides gras dans l'hépatocyte est multiple :

- Acides gras distribués par le tissu adipeux et non captés par les tissus consommateurs ;
- Acides gras libérés des triglycérides par la triglycéride lipase cellulaire, après la captation des lipoprotéines résiduelles (remnants, IDL, LDL) issues du catabolisme plasmatique des chylomicrons et VLDL dans le tissu adipeux, les muscles et le myocarde ;
- Acides gras à courte chaîne d'origine intestinale ;
- Dans une faible proportion, acides gras produits par la synthèse à partir de l'acétyl-CoA.

---

Ces acides gras sont selon les besoins utilisés comme substrats énergétiques ou réestérifiés en triglycérides, grâce à triglycéride synthase, avec le glycérol-3-phosphate produit de la phosphorylation du glycérol (**Moussard, 2002**).

#### III.4. L'intérêt des triglycérides

Le dosage des triglycérides est effectué dans le cadre d'un bilan lipidique, en même temps que le dosage du cholestérol (total, HDL et LDL) pour détecter une dyslipidémie, le diagnostic et traitement de diabète, recherche les facteurs de risque cardiovasculaire en raison :

Les triglycérides sériques sont un bio marqueur des lipoprotéines riches en triglycérides et de nombreuses preuves indiquent que les lipoprotéines riches en triglycérides et leurs résidus d'hydrolyse (ou remnants) enrichis en cholestérol participent à l'athérogènes (**Farnier, 2020**)

Les triglycérides peuvent avoir une influence sur plusieurs aspects spécifiques du développement de l'athérosclérose (**Farnier, 2020**).

Lipémie diabétique : 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 ou associée à l'augmentation des VLDL, conduisant à des concentrations de triglycérides allant de 10 à 150 g/l (**Lecerf, 2000**).

Selon **Tanguy et Aboyans (2014)**. La perturbation du métabolisme lipidique semble être un événement précoce dans le développement de diabète de type 2, et pourrait précéder la maladie de plusieurs années. Les désordres de l'insuline (insulinorésistance et déficit "relatif" en insuline) semblent jouer un rôle majeur dans les modifications du métabolisme lipidique. Les anomalies observées sont à la fois quantitatives et qualitatives :

- Les principales anomalies quantitatives, observées chez 50 % des patients diabétiques de type 2, sont l'augmentation des triglycérides plasmatiques et la diminution du HDL-C. Le taux plasmatique du LDL-C est le plus souvent normal ou légèrement augmenté.
- Les anomalies qualitatives, observées au cours du diabète de type 2, sont susceptibles de favoriser la survenue d'accidents cardiovasculaires. On note comme principales anomalies : des particules de VLDL de grande taille et riches en triglycérides, une modification de la composition des LDL-C qui sont denses et de petite taille, une augmentation de l'oxydation du LDL-C, un enrichissement du HDL-C en triglycérides.



---

Au cours du diabète de type 1, non traité ou très mal contrôlé, il est observé des anomalies lipidiques quantitatives en rapport avec le déficit en insuline. Celles-ci comportent une augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons) (**Lecerf, 2000**).

Dans trois grandes études épidémiologiques, l'étude Prospective Parisienne, l'étude OMS et l'étude Schwabing ; l'hypertriglycéridémie était le seul facteur lipidique corrélé étroitement au risque coronaire chez les patients diabétiques. Dans une étude finlandaise réalisée chez plus de 1000 patients diabétiques de type 2 suivis pendant 7 ans, l'association hypertriglycéridémie-hypoHDLémie était associée de façon indépendante au risque coronarien (**Verges, 2006**).

Les statines et l'acide nicotinique, qui réduisent les taux circulants de LDL-cholestérol (LDL-C), ont été associés à un risque augmenté de diabète de type 2 (**Andersson et al., 2015**). Réduisent légèrement le taux de triglycérides et augmentent légèrement le taux de C-HDL2 (**Descamps, 2016**).

### III.5. La recommandation des triglycérides

- réduire le rapport à 35 % de la ration énergétique semble raisonnable pour permettre une perte de poids et ne pas trop accroître la part des glucides ; à condition que la ration lipidique comporte plus de 50 % d'acides gras mono-insaturés – les plus favorables à la fois sur le profil lipidique et sur l'oxydation des lipoprotéines (**Lecerf, 2000**).
- Pour le diabète, l'objectif de LDLcholestérol est  $<1,8$  mmol / L ( $<70$  mg/dL), en utilisant des doses élevées de statines (**Boustani, 2012**).
- Nous suggérons que les concentrations de lipides et de lipoprotéines soient mesurées à jeun pour les individus ayant une histoire d'hypertriglycéridémie  $> 4,5$  mmol/l (**Société canadienne de cardiologie, 2016**).
- Pour toutes les hypertriglycéridémies modérées sans hyperchylomicronémie, les trois facteurs importants à considérer sont :
  - Réduction pondérale en cas d'excès (notamment excès d'adiposité abdominale), de l'alcool, des sucres simples
- Les hypertriglycéridémies majeures ( $> 10$  g/l) avec hyperchylomicronémie constituent des cas particuliers :

- 
- Avis spécialisé nécessaire pour affirmer le diagnostic et les orientations thérapeutiques notamment au plan nutritionnel,
  - Dans ces cas particuliers, réduction nécessaire de l'apport lipidique < 30 g/j.
  - Hypertriglycéridémies pures
  - TG 1,5 à 4 g/l : traitement diététique seul.
  - TG > 4 g/l malgré une diététique bien suivie : parallèlement au traitement diététique, un traitement médicamenteux peut être instauré par fibrate, éventuellement associé à des AGPI n-3 à forte posologie.
  - En cas de risque CV modéré : patients jeunes (T1DM <35 ans ; T2DM <50 ans) avec une durée de DM <10 ans sans autres facteurs de risque microvasculaire : objectif de LDL<1g/l (traitement par statine si nécessaire après RHD), Si TG>2g/l : renforcement RHD.
  - En cas de risque CV élevé : diabète sans complication cardiovasculaire et durée de diabète >10 ans : réduction de LDL 50% et objectif de LDL<0.7g/l (statine de forte intensité, ajouter Ezetimibe si l'objectif n'est pas atteint), si TG>2g/l : statine puis oméga-3 (**Mach et al., 2019**).



## **Chapitre II**

Matériel et méthodes

## II. Matériel et méthodes

### II.1. Lieu et durée du stage

Afin de d'étudier une éventuelle corrélation entre l'hémoglobine glyquée et les triglycérides chez une population atteinte du diabète type 2, nous sommes intéressés à évaluer certains paramètres anthropométriques, et biologiques. Pour ce faite, nous avons réalisé notre étude au laboratoire d'analyse médicale « Démilab » à AIN BENIAN durant une période de 3 mois (du mois de 16 mars – au mois de 16 juin 2021).

### II.2. Matériel

#### II.2.1. Matériel non biologique

Durant notre étude, nous avons utilisé le matériel existant au niveau du laboratoire DEMILAB. Le matériel consiste en : appareillages (voir annexes 2-3)

#### II.2.2. Matériel biologique

Le matériel biologique est constitué par le sang prélevé de 242 des patients qui ont été soumis à un questionnaire (annexe 1) , nous avons travaillé seulement avec 131 patients atteints du diabète type 2 (annexe 2)

### II.3. Méthodes

#### II.3.1. Mesure des paramètres anthropométriques

Les mesures anthropométriques ont concerné la mesure du poids corporel sur une balance électronique, la taille par une toise.

Le calcul de l'indice de poids corporel (IMC) a été établi selon la formule de QUETELET :

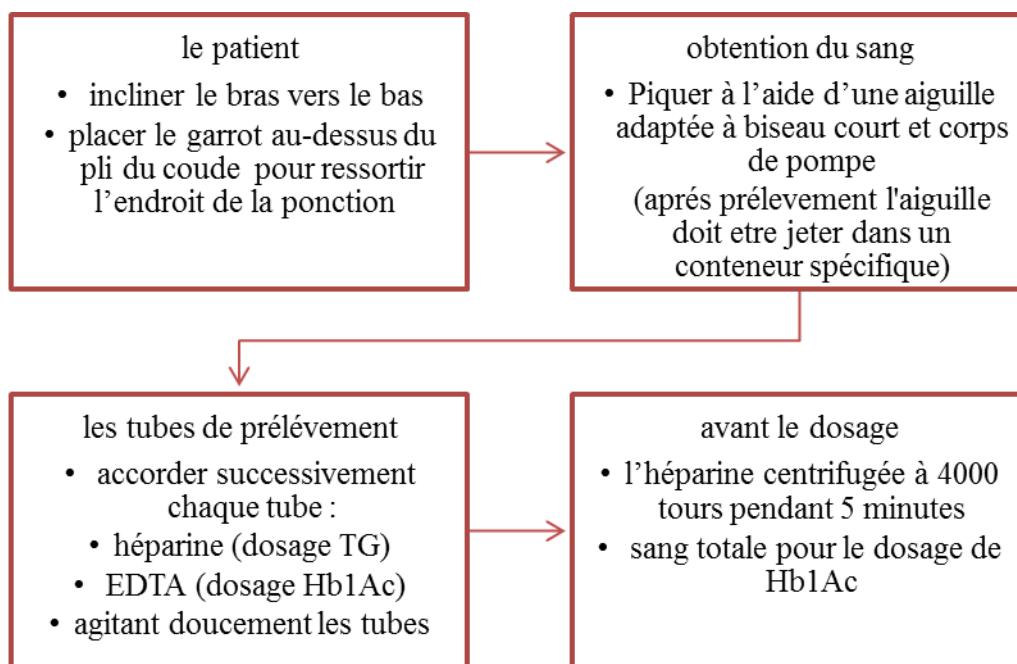
$$\text{IMC} = \text{poids (Kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$$

**Tableau III : Classification de l'IMC selon OMS (OMS, 2004)**

<b>Classification</b>	<b>Indice de la masse corporel (Kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>Poids normal</b>	<b>18.5-24.9</b>
<b>Surpoids</b>	<b>25-29.9</b>
<b>Obésité classe I</b>	<b>30-34.9</b>
<b>Obésité classe II (sévère)</b>	<b>35-39.9</b>
<b>Obésité classe III (massive)</b>	<b>≥40</b>

### II.3.2. Prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés pour chaque participant après 12 heures de jeûne avant de commencer une prise du sang, il est recommandé de réaliser un dossier pour identifier le patient par son nom et prénom, son âge, les analyses demandées et son numéro de dossier sur une étiquette puis la coller sur les tubes utilisés pour chaque paramètres biochimiques.



Remarque : pour le dosage d'hémoglobine glyquée le patient pas forcément être à jeûne.

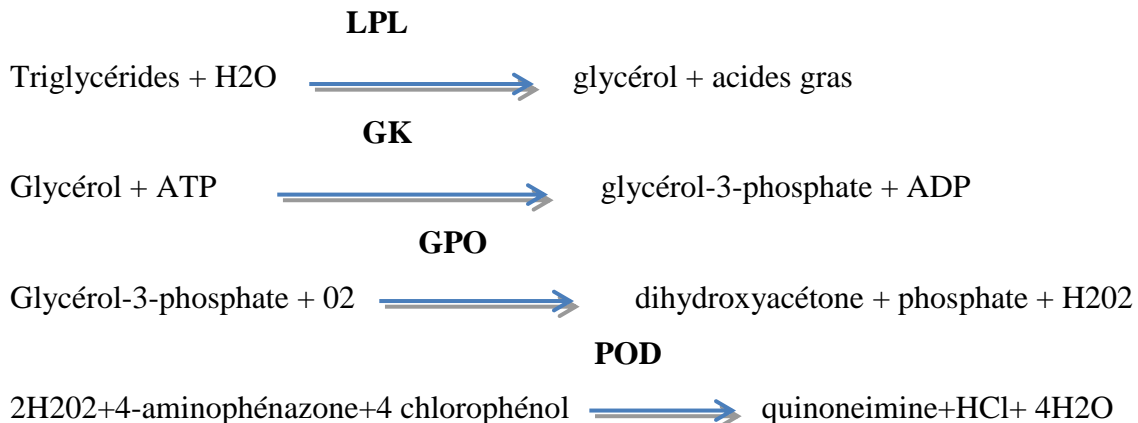
### II.3.3. Les paramètres biochimiques (protocoles suivis au niveau du laboratoire)

#### 1. Dosage des triglycérides

##### ❖ Le principe

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique. Les triglycérides sont hydrolysés, en présence de la lipoprotéine lipase (LPL), en acide gras et en glycérol qui est transformé, par le glycérol kinase (GK) et à l'aide d'ATP en glycérol phosphate. L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétophosphate et du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Le peroxyde d'hydrogène catalysé par la peroxydase (POD) réagit avec la 4-aminophénazone et le 4-phénol-chlorure en donnant un

composé coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon (**SPINREACT ,2013**).



#### ❖ Le mode opératoire de dosage du TG

Selon laboratoire **DEMILAB** Après centrifugation des échantillons, on porte les tubes héparine soigneusement dans leur portoir pour éviter de les mélanger.

Dans un automate (mindray BS-330), on doit verser le réactif dans son propre flacon

Le réactif est liquide et prêt à l'emploi, sortir le du réfrigérateur uniquement pour l'utilisation et les reboucher immédiatement (annexe 4 ).on doit placer le flacon de réactif dans son propre position 3 sur le disque des réactifs dans l'automate et lancer logiciel informatisé pour installer son programme de travail afin de contrôler notre réactif (si le contrôle donne des résultats anormal des données de fiche de renseignement on doit calibrer notre réactif avec un autre réactif qui est associée avec lui).

Dans un ordinateur relier avec l'automate et une douchette. On prendre un tube soigneusement et on fait le lecteur de code-barres sur l'étiquette qui était coller sur le tube avec la douchette (annexe 4) pour saisir les données de chaque patient au même temps on introduire la position de chaque échantillon et limité les paramètres recherchés (TG).

Somme toute on fait placer le tube qu'était centrifugé et sans couvercle dans le disque d'automate et on lance le dosage, à la fin du dosage les résultats sont affichés sur l'écran(le test pendant 10 min).

## 2. Dosage de l'HbA1c

#### ❖ Le principe :

Le dosage de l'HbA1C a été effectué à l'aide d'une HPLC automatisé HLC 723 GX (voire l'annexe 3) consiste à séparer des fractions d'hémoglobine est obtenue en utilisant une colonne chargée négativement et des tampons chargée positivement qui réagissent avec les différents types d'hémoglobines (**IBSCG médicale ,2014**).

❖ Le mode opératoire de dosage du HbA1c :

Après avoir bien mélangé les échantillons du sang total provenant de tube primaire tripotassium EDTA sont déposés sans couvercle jusqu'à maximum 10 échantillons par série dans l'appareil HPLC (HLC-723GX) et identifiées à l'aide d'un lecteur de code à barres (en option).

Selon le laboratoire **DEMILAB**, les échantillons sont automatiquement dilués et hémolysés par 3 réactifs d'hémolyse sont des tampons spécifiques associés avec HPLC GX (annexe 3)

- ❖ GX Elution Buffer NO.1
- ❖ GX Elution Buffer NO.2
- ❖ GX Elution Buffer NO.3

Le temps d'analyse totale est de 2 minutes par échantillon, seulement le premier échantillon pour lequel le temps total d'analyse est de 4 minutes en raison d'une procédure d'initialisation automatique de l'analyseur prévue au début de chaque série d'échantillons.

Le système est calibré automatiquement à intervalles bimensuels avec des calibrâtes traçables et les résultats obtenus sont exprimés en pourcentage et sous forme graphique imprimés sur un papier thermosensible sur GX.

#### **II.3.4. Analyse statistique**

A la fin de notre stage pratique et après avoir vérifié les fichiers d'enquête, nous avons enregistré et groupé les données des résultats avec logiciel : Microsoft Excel 2010.

Une double saisie a été faite pour l'ensemble des données afin de corriger d'éventuelles erreurs.

A l'aide des statistiques descriptives (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, minimum, maximum), nous avons procédé à la vérification des données, notamment pour les valeurs extrêmes, aberrantes ou manquantes et corrigé les erreurs éventuelles.

L'association entre les variables qualitatives a été évaluée en utilisant le test Khi deux.

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



**Chapitre III**

Résultats et discussion



Dans ce chapitre, nous allons présenter les résultats obtenus de notre étude sur 131 patients diabétiques atteints de diabète type 2.

### III.1 Répartition des patients selon le sexe

La figure numéro 11 représente la répartition des patients selon le sexe ,61 hommes représente 47% du nombre total des patients et 70 femmes 53%, avec une légère prédominance de femmes avec un sexe ratio 0.87.

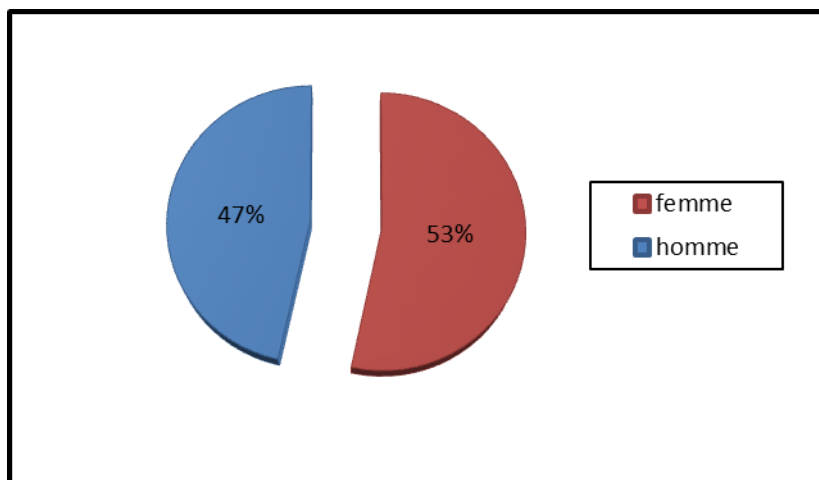


Figure 11: Répartition des patients diabétiques en fonction du sexe

### III.2. Répartition des patients selon l'âge

La figure 12 représente la répartition des patients selon l'âge, notre étude a montré que la majorité des patients diabétiques du type 2 ont un âge qui varie de 51 à 70 ans, cette tranche d'âge est plus touchée par le diabète de type 2.

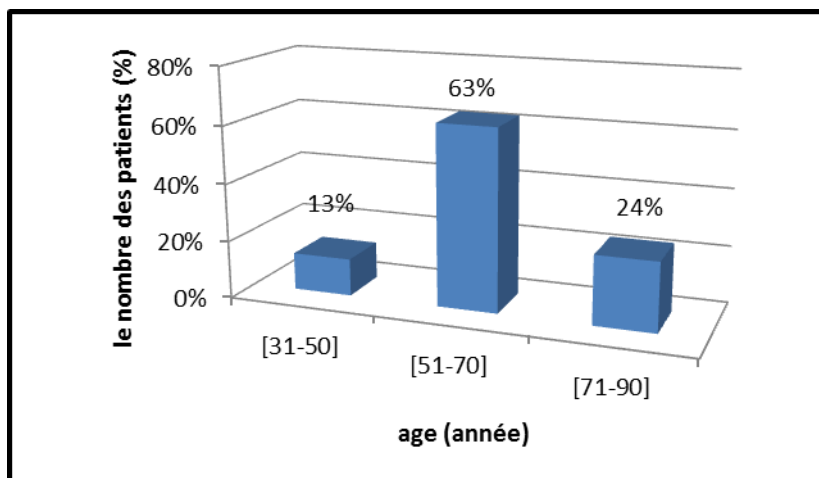
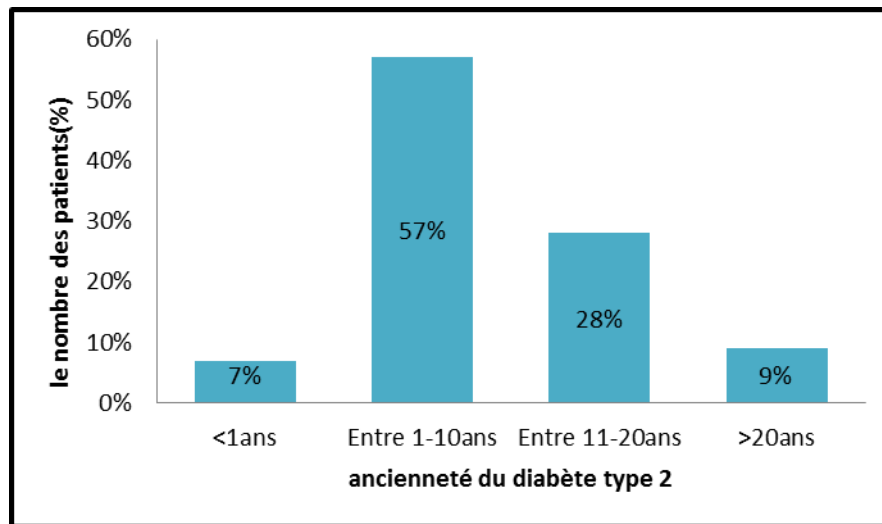


Figure 12: Répartition des patients diabétiques par tranche d'âge

### III.3 Répartition des patients selon l'ancienneté de diabète

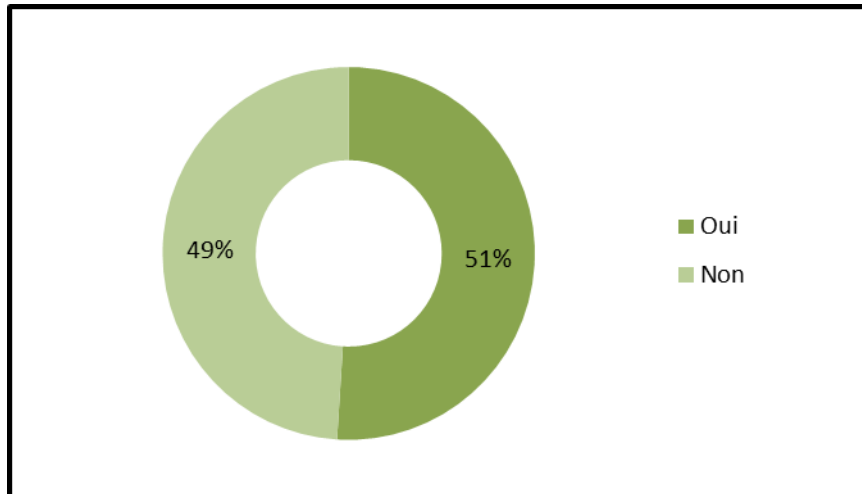
Dans la figure numéro 13 on remarque que la majorité des patients soit 56.48% ont développés un diabète d'une durée avec un intervalle de 1-10 ans, on observe aussi que 7.63% des patients sont diabétiques depuis quelques mois et 36 patients (soit 27.48%) sont diabétiques avec un intervalle allant de 11 à 20 ans , et 11 patients (soit 8.39% ) souffrent de diabète depuis plus d'une vingtaine d'année



**Figure 13:** Répartition des patients diabétiques selon l'ancienneté de diabète

### III.4 Répartition des patients selon le régime alimentaire

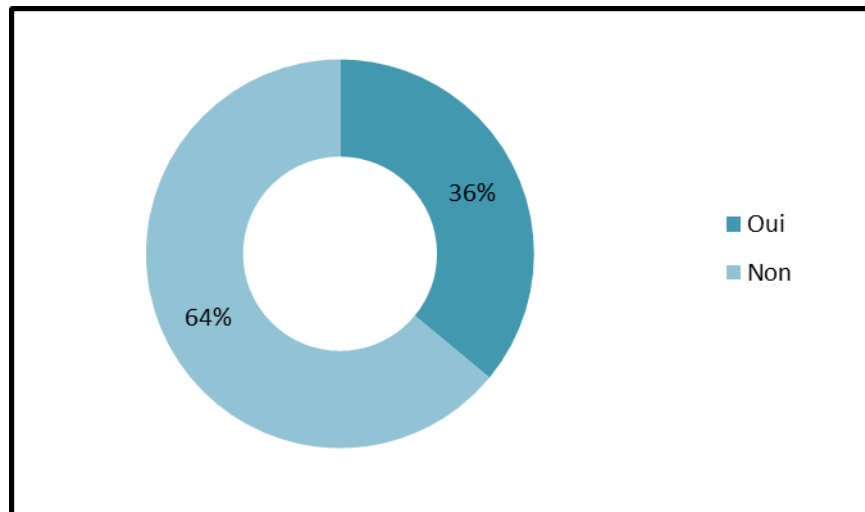
La figure ci-dessous représente la répartition des patients diabétiques selon le régime alimentaire. Notre étude montre que la majorité des diabétiques (soit 51%) suivent un régime alors que 49% des patients ne suivent pas un régime.



**Figure 14:** Répartition du régime alimentaire chez les patients diabétiques

### III.5 la répartition des patients selon l'activité physique

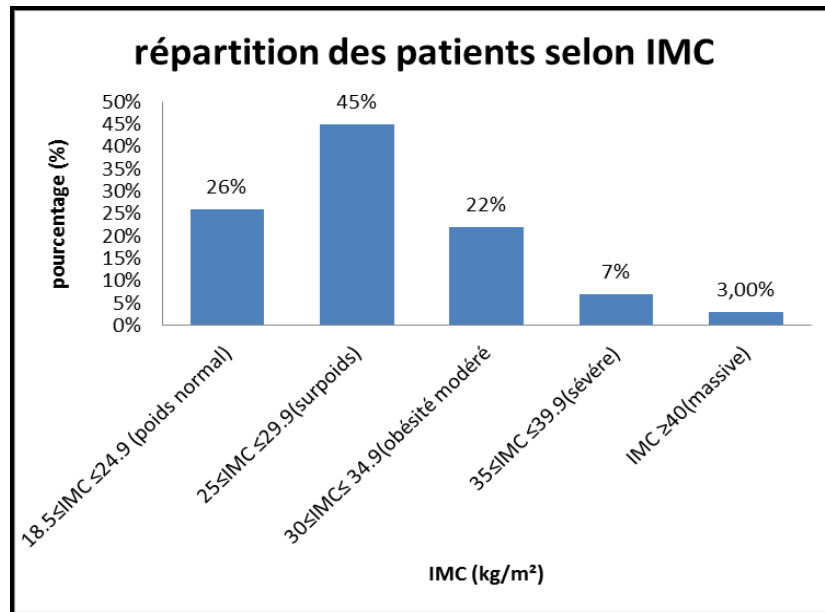
La figure numéro 15 représente la répartition des patients diabétiques selon l'activité physique. On remarque qu'il y'a 36% des patients qui pratiquent le sport et 64% des patients qui ne pratiquent pas du sport.



**Figure 15:** Répartition de l'activité physique chez les patients diabétiques

### III.6 Paramètre anthropométriques (IMC)

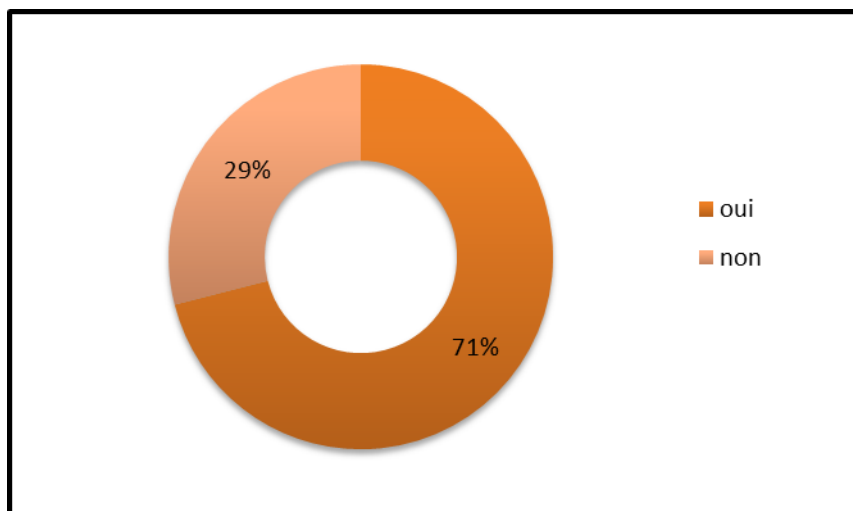
La figure numéro 16 représente l'IMC de nos patients étudiés. On observe que la plupart de nos patients ont un IMC qui varie entre 25 et 29.9 kg/m<sup>2</sup> (surpoids) , 26% des patients ont un IMC idéal qui varie entre 18.5 et 24.9 kg/m<sup>2</sup>, 22% des patients ont un IMC entre 30 et 34.9 kg/m<sup>2</sup> ( obésité modérée) , alors que 7% des patients représentent un IMC entre 35 et 39.9 kg/m<sup>2</sup> (obésité sévère), et la minorité des patients ont un IMC supérieure ou égale à 40 kg/m<sup>2</sup> (obésité massive).



**Figure 16:** Répartition des patients diabétiques selon l'IMC

### III.7 la répartition des patients selon les antécédents familiaux

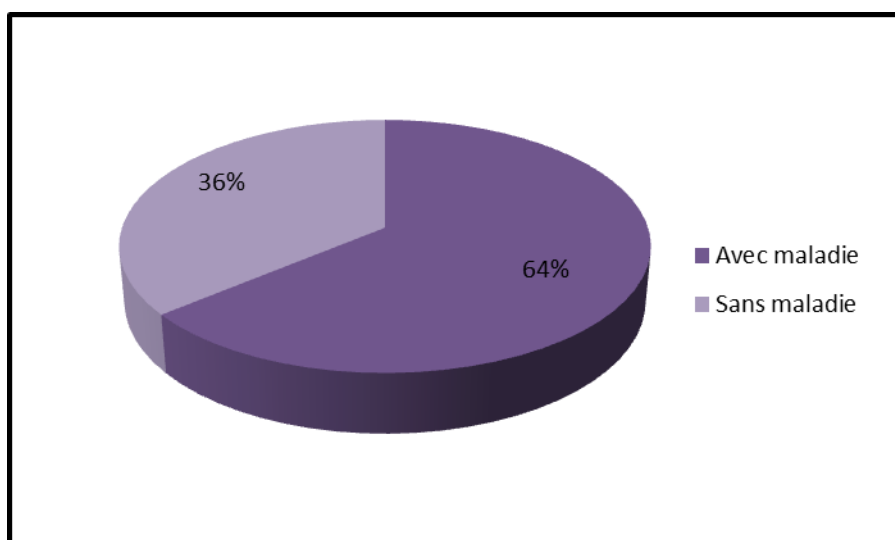
La figure ci-dessous représente la répartition des patients selon les antécédents familiaux. On remarque que 71% des patients étudiés soit la majorité déclarent qui ont des antécédents familiaux, par contre 29% des patients n'ont pas des antécédents au niveau de leurs familles



**Figure 17:** Répartition d'antécédent familial chez les patients diabétiques

### III.8 Répartition des maladies selon le nombre des patients

La figure ci-dessous représente la répartition des maladies selon le nombre des patients diabétiques. La distribution se compose de 64% des patients diabétiques ont atteint d'autres maladies, alors que 36% des patients n'ont pas d'autres maladies.



**Figure 18:** Répartition des maladies selon le nombre des patients diabétiques

### III.9 Répartition des patients selon les types des maladies

La figure ci-dessous représente la répartition des patients diabétiques selon différents type de maladies. On observe que 35% des patients diabétiques du type 2 souffrent d'une autre maladie qui est l'hypertension artérielle (HTA), suivi par des maladies cardiovasculaires

(MCV) plus le goitre, soit 5%, ainsi que 3% des patients diabétiques souffrent de deux maladies au même temps (HTA+ MCV).

Nous avons constaté aussi que 1% des patients atteints de diabète type 2 associés à 2-3 autres maladies.

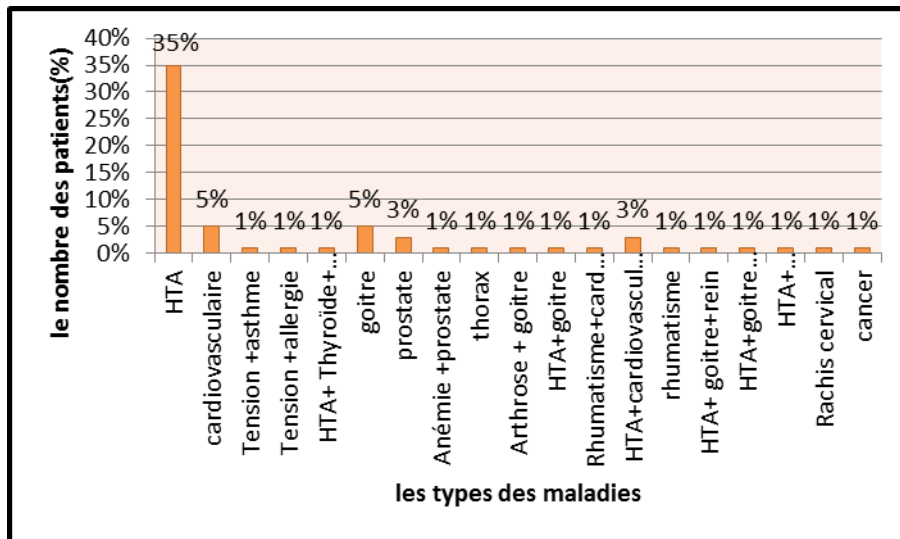


Figure 19: Répartition des patients diabétiques selon les types des maladies

**III.10 Répartition des patients selon les types des traitements**

La figure 20 représente la répartition des patients diabétiques selon le type de traitement. On observe que 82% des patients atteints du diabète type 2 sont traités par les ADO (antidiabétiques oraux), alors que (soit 17%) des patients sont traités par les ADO+ insuline, et la minorité des patients (soit 1%) qui suit un traitement diététique.

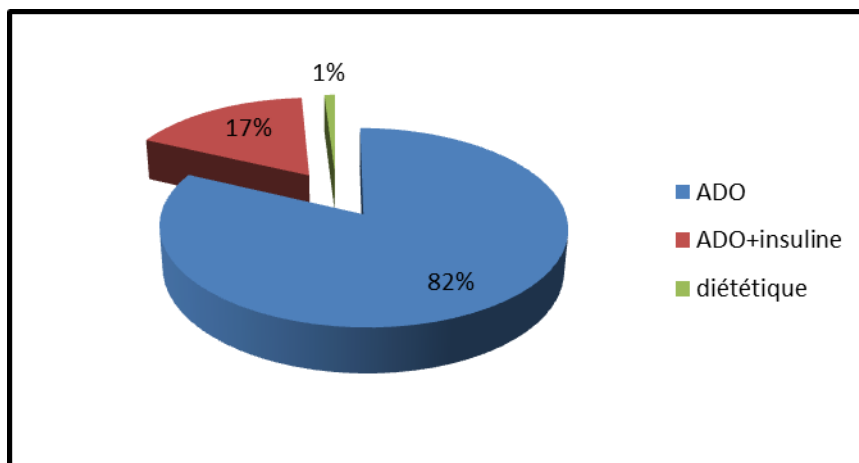


Figure 20: Répartition des patients diabétiques selon le type de traitement

**III.11 les Paramètres biochimiques**

### III.11.1 Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée

La figure ci-dessous représente la répartition des patients diabétiques selon le taux d'HbA1c. Notre étude montre que 53% des sujets diabétiques ont un HbA1c équilibré et 47 % ont un HbA1c non équilibré supérieur à 7%

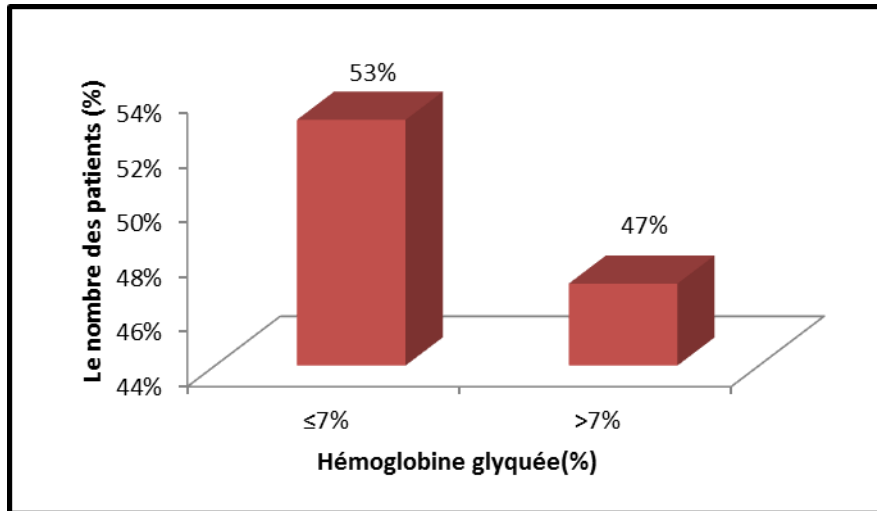


Figure 21: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine glyquée

### III.11.2 Répartition des patients selon le suivi du régime

La figure numéro 22 représente la répartition d'hémoglobine glyquée selon le suivi du régime chez les diabétiques de type 2. On remarque que 56% des patients étudiés qui suivent un régime ont un taux d'HbA1c ≤ 7%, et 44% ont un taux d'HbA1c > 7% par contre 50% des patients qui ne suivent pas un régime ont un taux d'HbA1c ≤ 7% et 50% ont un taux d'HbA1c > 7%.

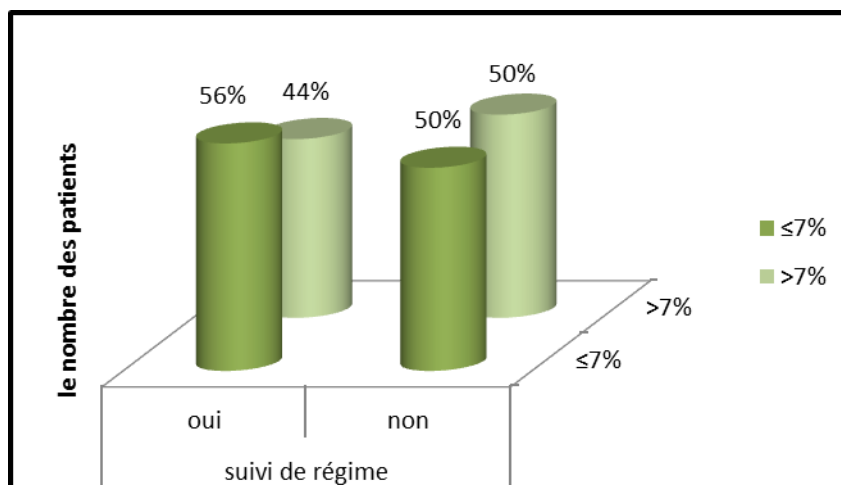
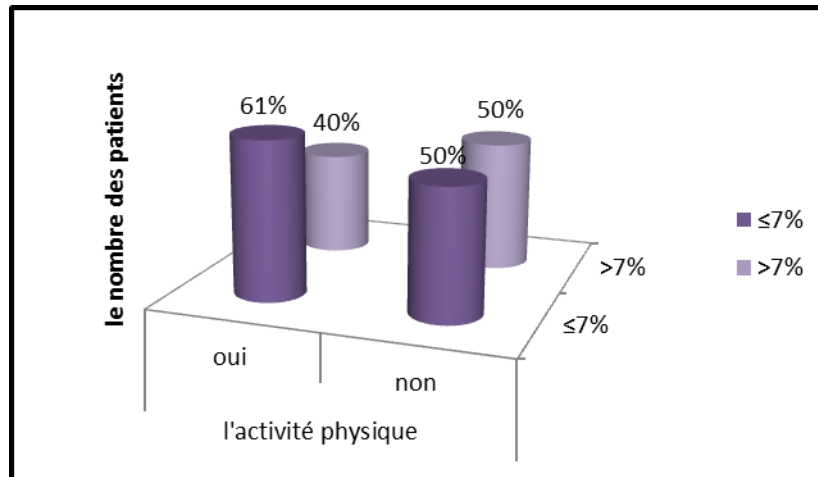


Figure 22: Répartition d'hémoglobine glyquée selon le suivi du régime

### III.11.3 Répartition d'hémoglobine glyquée selon l'activité physique

La figure numéro 23 représente la répartition de taux d'HbA1c selon la pratique du sport chez des patients diabétiques de type 2. On observe que 61% des patients qui pratiquent du sport ont un taux d'HbA1c  $\leq 7\%$  alors que 40% des patients ont un taux d'HbA1c  $> 7\%$ , l'inversement on remarque 50% des patients qui ne pratiquent pas du sport ont un taux d'HbA1c  $\leq 7\%$  et 50% ont un taux d'HbA1c  $> 7\%$ .

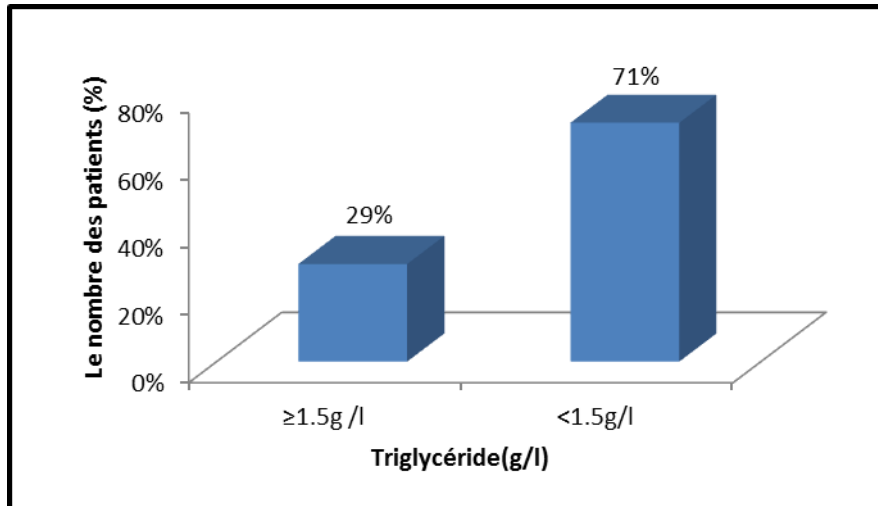


**Figure 23:** Répartition d'hémoglobine glyquée selon l'activité physique

### III.11.4 la répartition des patients selon le taux de triglycéride

La figure ci-dessous représente la répartition des patients diabétiques selon le taux des triglycérides. Nous remarquons que la majorité des patients diabétiques étudiés (soit 71%) ont un taux des triglycérides dans les normes ( $< 1.5$  g/l), par contre 29% des patients ont un taux des triglycérides  $\geq 1.5$  g/l.

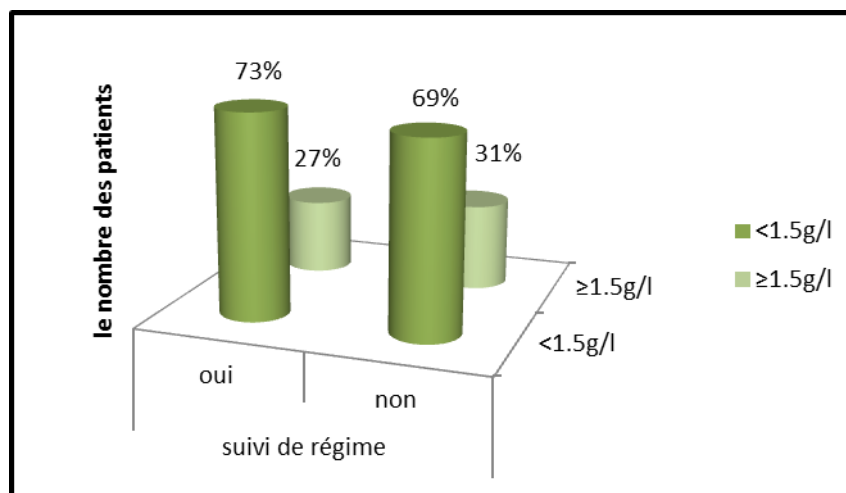




**Figure 24:** Répartition des patients diabétiques selon le taux de triglycérides

### III.11.5 Répartition des TG selon le suivi de régime

La figure numéro 25 représente les taux des triglycérides selon le suivi régime chez des patients diabétique de type 2. Notre étude montre que 73% des patients diabétiques qui font un régime ont un taux des triglycérides <1.5 g/l, alors que 27 % ont un taux des triglycérides qui dépasse les normes  $\geq 1.5$  g/l. Par contre 69% des patients ne font pas un régime ont un taux des triglycérides <1.5 g/l, alors que 31% ont un taux des triglycérides  $\geq 1.5$  g/l.

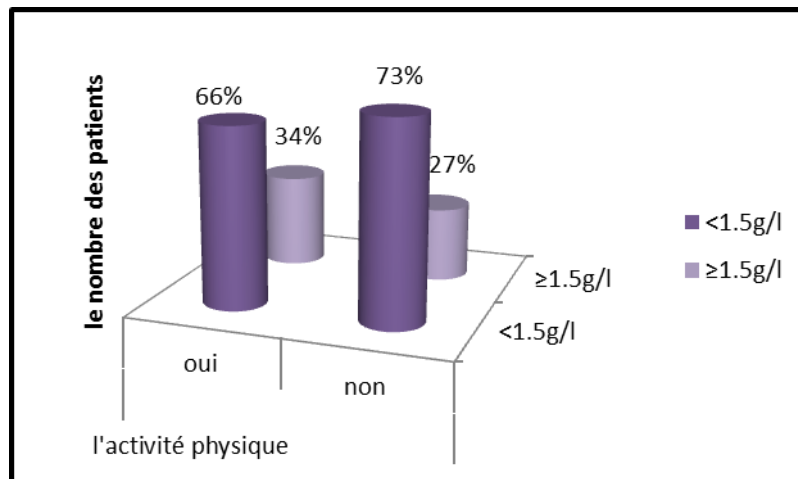


**Figure 25:** Répartition de triglycéride selon le suivi de régime

### III.11.6 la répartition des TG selon l'activité physique

La figure numéro 26 représente la répartition de taux des triglycérides selon l'activité physique chez les patients diabétiques de type 2. On remarque que 66% des patients qui

pratiquent du sport ont un taux des triglycérides dans les normes  $<1.5$  g/l, alors que 34% des personnes diabétiques ont un taux des triglycérides  $\geq 1.5$  g/l, par contre 73% des patients qui ne pratiquant pas du sport ont un taux des triglycérides  $< 1.5$  g/l, cependant que 27% ont un taux des triglycérides  $\geq 1.5$ g/l.



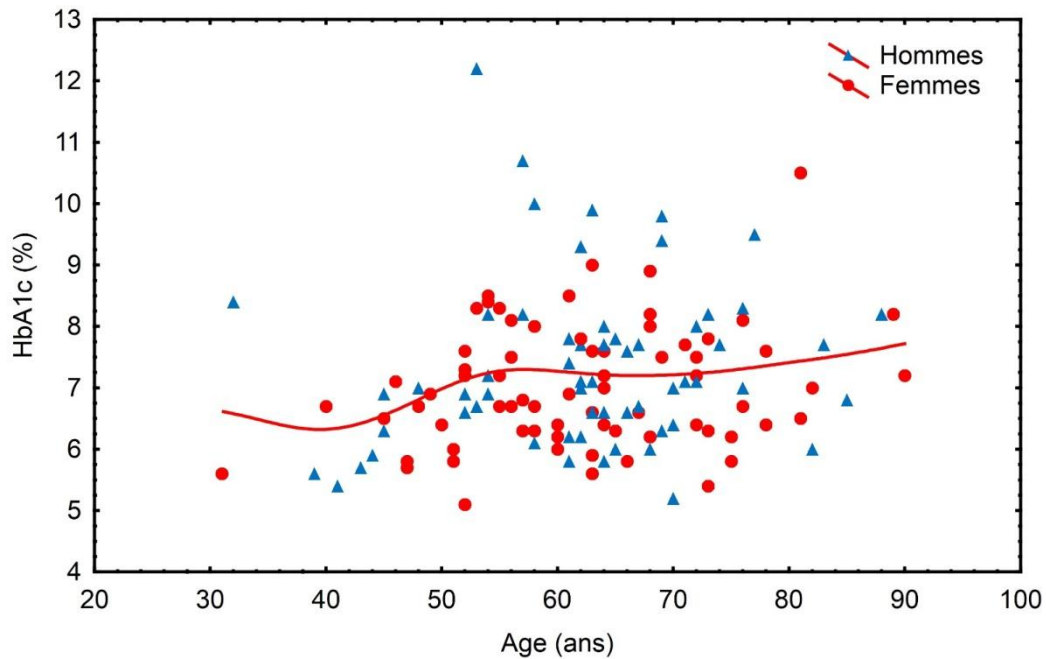
**Figure 26:** Répartition de triglycéride selon l'activité physique

### III.12 Les corrélations

#### III.12.1 Hémoglobine glyquée et l'âge

La figure 27 représente l'hémoglobine glyquée en fonction de l'âge, On a constaté que le taux d'hémoglobine glyquée chez les hommes est légèrement plus élevé que le taux d'hémoglobine glyquée chez les femmes (7.3 contre 7.0%) mais de façon non significative (test de Mann-Whitney : Z ajusté=-1.07,  $p \approx 0.29 >> 0.05$ ).

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre taux de HbA1c et l'âge aussi bien pour les hommes ( $r=0.118$ ,  $p \approx 0.37 >> 0.05$ ) que pour les femmes ( $r=0.229$ ,  $p \approx 0.056 > 0.05$ ).

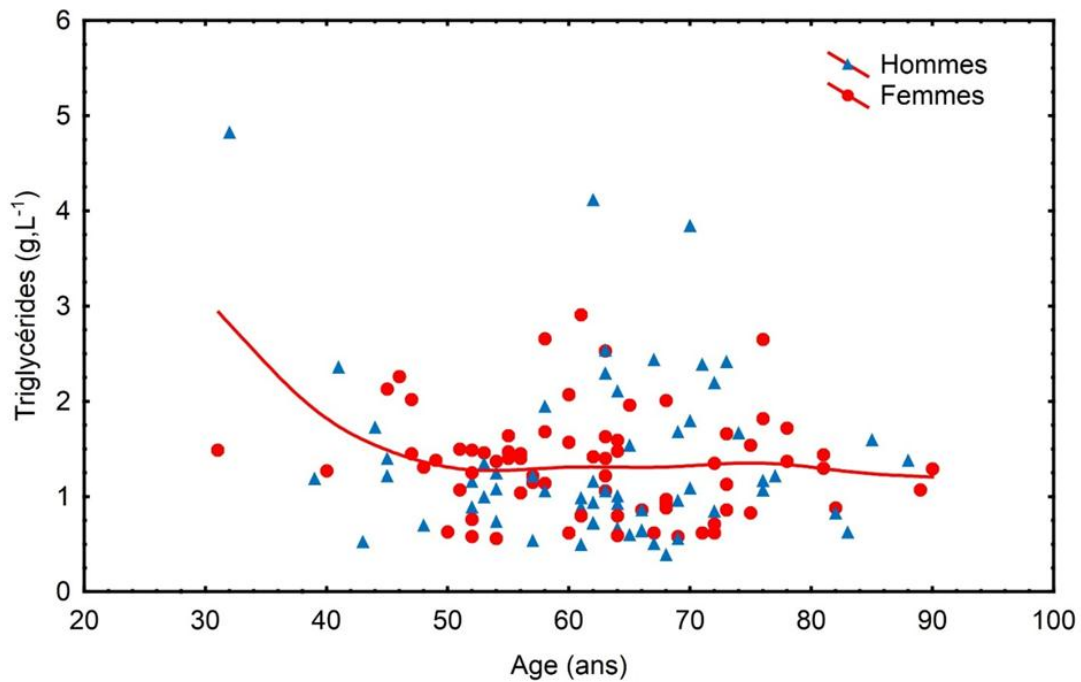


**Figure 27:** Corrélation entre HbA1c et l'âge

### III.12.2 Triglycéride et l'âge

La figure numéro 28 représente le taux des TG en fonction de l'âge, On a remarqué que le taux de TG chez l'homme est très légèrement supérieur à celui des femmes mais de façon non significative (Mann Whitney Z ajusté=1.22,  $p \approx 0.22 \gg 0.05$ ).

Il n'y a pas une corrélation entre le taux TG l'âge aussi bien pour les hommes ( $r=0.128$ ,  $p \approx 0.32 \gg 0.05$ ) que pour les femmes ( $r=0.119$ ,  $p \approx 0.33 \gg 0.05$ )

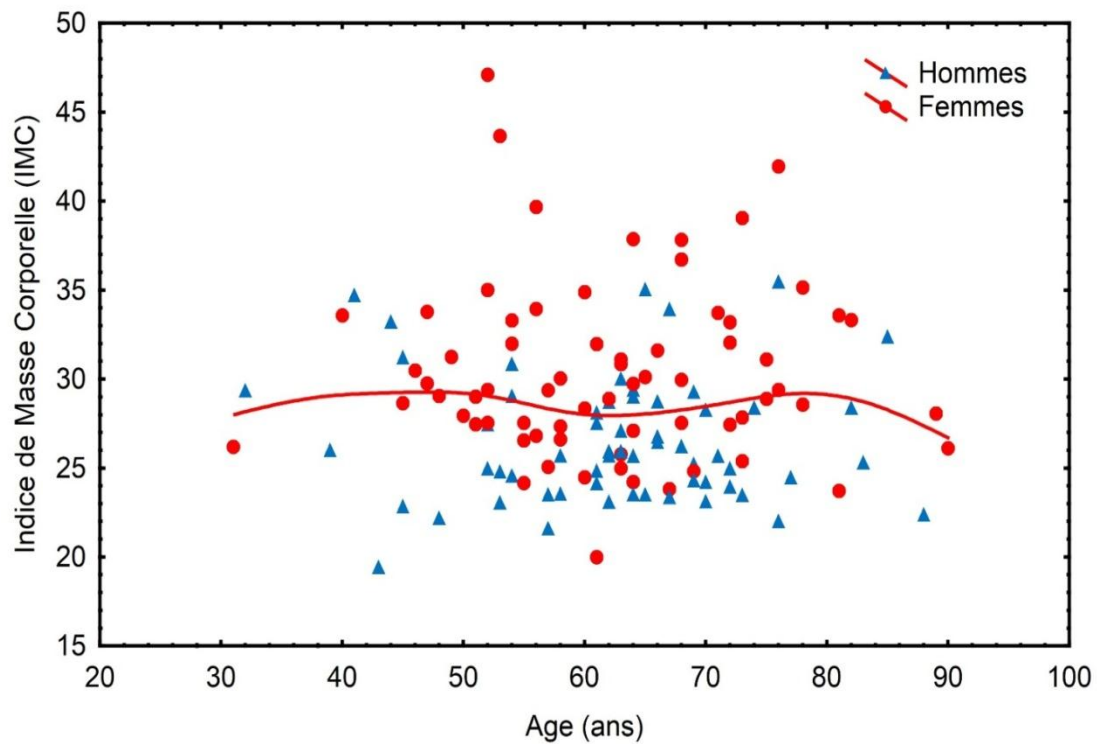


**Figure 28:** Corrélation entre le taux de triglycéride et l'âge

### III.12.3 L'indice de masse corporel et l'âge

La figure 29 représente l'IMC en fonction de l'âge, les mesures ont montré que l'IMC chez les femmes est beaucoup plus élevé que chez les hommes (30.36 contre 26.54), et cette fois-ci, de façon très hautement significative (Mann-Whitney Z ajusté=4.89,  $p < 0.001$ ).

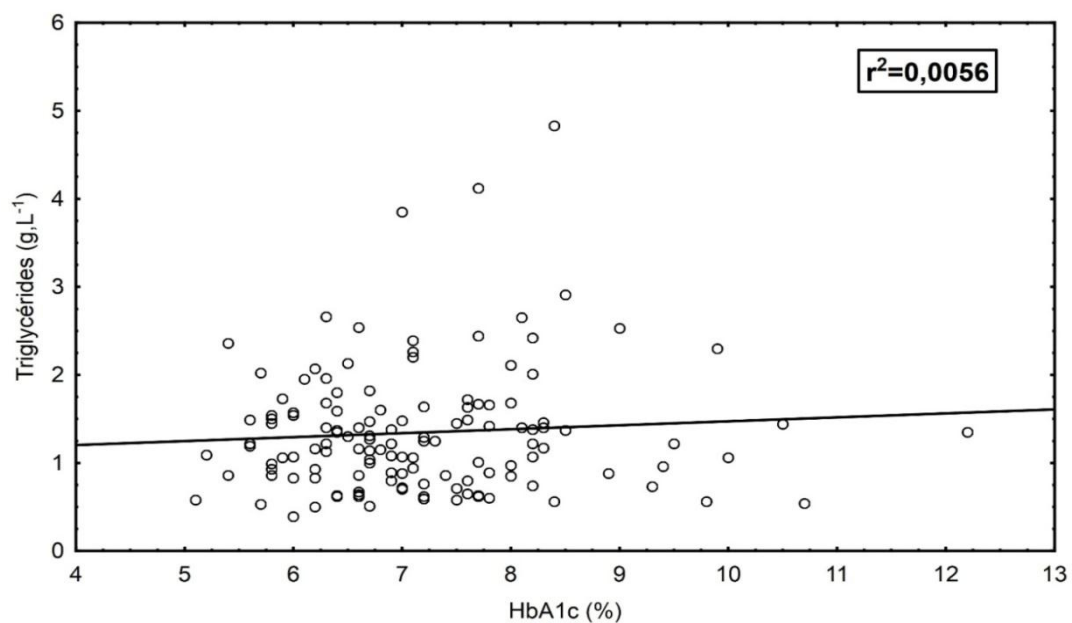
Il n'y a pas de corrélation entre l'indice de masse corporelle et l'âge aussi bien pour les hommes ( $r=0.038$ ,  $p \approx 0.77$ ) que pour les femmes ( $r=0.014$ ,  $p \approx 0.91$ ).



**Figure 29:** Corrélation entre IMC et l'âge

#### III.12.4 La corrélation entre l'HbA1c et les triglycérides

La figure 30 représente la corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le taux de triglycéride, Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le taux des TG aussi bien pour les hommes ( $r=0.032$ ,  $p\approx 0.81 \gg 0.05$ ) que pour les femmes ( $r=0.155$ ,  $p\approx 0.20 \gg 0.05$ )



**Figure 30:** Corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) et le taux de triglycéride

## Discussion

Notre étude à portée sur un échantillon de 242 patients qui consultent au niveau de laboratoire médicale Démilab pour le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et les triglycérides (TG).

L'objectif principal de notre étude était de mettre en évidence la relation entre l'hémoglobine glyquée et les niveaux de TG chez des patients atteints de diabète type 2, vu que l'hypertriglycéridémie est l'un des facteurs de risque courant de maladie coronarienne chez les diabétique type 2 (**Naqvi et al., 2017**). Une surveillance attentive de la glycémie peut être utilisée pour prédire le statut lipidique et peut prévenir la plupart des complications associées à la maladie. Secondairement d'écrire le profil métabolique de cette population à partir des données anthropométriques et des résultats du bilan biologique. Afin d'atteindre ces objectifs, nous avons réalisé une enquête descriptive.

Comme on a travaillé sur le diabète de type 2, nous avons trouvé dans 242 patients qui ont consulté au laboratoire, 131 personnes atteints de diabète type 2 (soit 54.13%), 17 patients ont un diabète du type 1 (soit 7.02%) et les autres sont des patients non diabétiques.

Ces résultats montrent que le diabète de type 2 est plus fréquent que le diabète de type 1 et concordent avec une étude (**Ahmad et al., 2020**) selon laquelle le diabète de type 2 est plus avancé que le diabète de type 1, (92,9 % contre 7,1 %).

Nos résultats montrent que le diabète touche les deux sexes (53% des femmes et 47% des hommes) et cette prédominance du sexe féminin a été concorde avec les résultats de l'enquête algérienne (**Achouri et al., 2019**) qui ont trouvé cette prévalence de 55.8% de femmes et 44.2% d'hommes.

Par contre l'étude (**Al hayak et al., 2021**) rapporte que les hommes étant plus touchés que les femmes (52% VS 48%) et cela peut s'expliquer par le fait que les hommes sont quelquefois des fumeurs ou bien des anciens tabagiques et d'après (**Ben Ayed et al., 2018**), le tabac était décrit comme un facteur de risque de survenue du diabète sucré et d'aggravation de l'insulinorésistance.

L'âge moyen de la population cible au moment de l'étude était de  $62.4 \pm 11.34$  ans avec des extrêmes entre 63 ans et 31 ans. Une étude de (**Diop et al., 2013**) sur les diabétiques du type 2, leur âge moyen était de  $53,2 \pm 9,6$  ans.

La prévalence de diabète type 2 augmente fortement avec l'âge (**Archambeaud et Fougere, 2017**).

L'âge minimum de notre échantillon (31 ans) peut s'expliquer par le fait qu'une personne est en surpoids ou souffre d'une autre maladie liée à la naissance qui peut causer le diabète, mais au cours de la dernière décennie, les données de l'étude nationale de recherche sur le diabète chez les jeunes SEARCH, l'incidence du diabète du type 2 était entre les âges de 10 et 19 ans (**Rughani et al., 2020**).

La répartition de l'échantillon par classe d'âge a révélé une présentation élevée (63 %) de la classe d'âge [51-70] ans ressemblant aux résultats (**Achouri et al., 2019**), qui ont trouvés que le diabète de type 2, le plus courant chez les [51-70] ans (58,6 %).

L'ancienneté de diabète est longue chez nous entre 35 ans et 3 mois, nous avons constaté que les patients qui ont le diabète du type 2 <10 ans est plus fréquent, >20ans ont un pourcentage de 9% seulement, une étude de (**Senez et al., 2004**) ont trouvé que 8.9% des patients ont le diabète depuis  $\geq 20$  ans et 57.3% depuis moins de 10 ans.

Pour la consommation des traitements nous avons constaté que 82% de nos patients diabétiques utilisent les antidiabétiques oraux plus souvent, et nos résultats sont plus élevés par rapport à l'étude de (**Druet et al., 2012**) qui a conclu que la monothérapie orale était le traitement le plus courant (43 %) mais moins fréquent qu'en 2001. Nous pouvons supposer que les ADO sont en croissance.

L'insulinothérapie en combinaison avec les ADO était de 17%, nos résultats sont peu élevés par rapport à l'étude de (**Druet et al., 2012**) (soit 10%) des personnes qui consommé de l'insuline+ ADO.

Une enquête de (**Achouri et al., 2019**) au niveau de wilaya Sidi Bel Abbes ont trouvé 29.9% des patients qui consomment seulement les ADO, 26.6% consomment les ADO + insuline et 19.4% qui utilisent seulement les insulines . 1% des patients dans notre échantillon ont un traitement de diététique, peut-être que les patients ont développé le diabète depuis une court durée et donc un régime diététique peut réguler le taux de sucre sanguin et inverser la progression de diabète.

Dans notre enquête nous avons un nombre plus élevé des patients qui font du régime et pratiquent du sport par rapport aux patients qui ne font ni régime, ni du sport.

La plupart des diabétiques du type 2 ont un taux d'hémoglobine glyquée et de triglycéride équilibré par rapport aux valeurs de références.

Dans le cas d'HbA1c nous avons trouvé que 56% des patients qui suivent un régime alimentaire ont un niveau équilibré d'hémoglobine glyquée et 50% des patients ne suivent pas un régime alimentaire ont un taux HbA1c non équilibré.

Une fraction de 3 /5 des personnes pratiquent du sport et ont un taux d'HbA1c équilibré VS un demi des patients ne pratiquent pas du sport ont le taux d'hémoglobine glyquée déséquilibré.

Pour les taux de TG, nous avons constaté que un peu de 3/4 diabétiques suivent un régime alimentaire ont des niveaux normaux de triglycéride, tandis que 1/3 des patients sans régime ont un niveau déséquilibré de TG.

2/3 des personnes qui font de l'exercice ont des niveaux équilibrés de TG et un peu plus de 1/4 des personnes diabétiques qui n'exercent pas d'activité physique ont un niveau de triglycéride normal.

D'après ces résultats on peut prédire en général que la population algérienne peut dépenser cette maladie avec un régime régulier et du sport, d'ailleurs, le régime alimentaire a un effet positif sur la concentration du glucose dans le sang et l'hémoglobine glyquée.

En même temps, des études à court terme ont démontré une relation positive entre l'alimentation et la réduction du poids corporel, ainsi que des changements favorables dans le profil lipidique du cholestérol HDL et des niveaux de triglycérides (**Czyżewska-Majchrzak et al., 2014**).

Ces dernières années de nombreuses études ont démontré l'intérêt d'associer la pratique d'une activité physique régulière à la prise en charge médicale du diabète du type 2 (diminution du taux d'HbA1c de 0,7 % en moyenne). Par ailleurs, promouvoir cette activité physique au sein de la population générale permettrait de diminuer l'incidence de ce diabète (diminution de 50 % de l'incidence du diabète du type 2 chez des sujets à risques métaboliques élevés) (**Besnier et al., 2015**), plus l'association d'un entraînement physique et d'un DP (Paleolithic Diet) a été associée à des changements bénéfiques de la structure et de la fonction cardiovasculaires chez les patients obèses ou en surpoids atteints de diabète de type 2 (**Otten et al., 2019**).

La moyenne de l'IMC chez nos patients était de 28.6 kg/m<sup>2</sup>, l'évaluation du statut pondéral des patients a permis de les classer selon leur IMC.

La plupart des diabétiques enquêtés (soit 45%) sont en surpoids (IMC: 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>), d'ailleurs le diabète de type 2 est diagnostiqué la plupart du temps chez des personnes en surpoids (**Claudine Colozzi et l'équipe du pôle animation de la Fédération, 2018**). La prévalence de l'obésité est de 22% pour obésité du type 1, 7% pour l'obésité type 2 (modéré) et 3%, pour l'obésité morbide du type 3. Par ailleurs, 26% des sujets ont un poids normal. Les valeurs obtenues se rapprochent de (**Damoune et al., 2014**) où la moyenne de l'IMC 26.68 kg/m<sup>2</sup> et l'obésité morbide de 9%.



Selon le tableau de corrélation IMC-âge, l'obésité chez les femmes est plus élevée que chez les hommes avec un IMC moyen de 30,4 kg/m<sup>2</sup> VS de 26,5 kg/m<sup>2</sup> respectivement. Ce résultat serait lié à la sédentarité des femmes ainsi leur profil métabolique.

Une étude de (**Damoune et al., 2014**) ont trouvé que la fréquence de l'obésité chez les femmes est beaucoup plus importante que chez les hommes.

Le diabétique est un patient à haut risque, plusieurs facteurs associés d'ailleurs, nous avons trouvé que la plupart des diabétiques associés à d'autres maladies (soit 64%) en premier l'hypertension tension artérielle (HTA) et au cours de notre étude, nous avons constaté que 35% des patients sont hypertendus et que 5% des patients étaient associés à des maladies cardiovasculaires, contrairement à une étude de (**Kassab et al., 2003**) qui ont trouvé que les maladies cardiovasculaires sont plus fréquentes que HTA chez les personnes de type 2 atteintes de diabète 50% et 25% respectivement.

L'hypertension et le diabète du type 2 sont des comorbidités courantes, elle est deux fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez ceux qui ne le sont pas (**Petrie et al., 2017**)

Le diabète de type 2 (DT2) est devenu un véritable problème de santé publique, non seulement en raison de sa forte prévalence qui ne cesse d'augmenter, mais aussi en raison des pathologies associées, en particulier les maladies cardio-vasculaires responsables d'une morbi-mortalité élevée (**Scheen et Paquot, 2012**).

Nous n'avons trouvé qu'une seule personne associée au cancer et trois personnes atteintes d'une maladie de la prostate, et il ressort de toutes les données épidémiologiques disponibles que le diabète de type 2 présente un risque moyen de cancer et de mortalité, à l'exception du cancer de la prostate (**Schlienger, 2013**).

Presque tous les diabétiques du type 2 ont des antécédents familiaux soit 71 %, comparativement à une étude de (**Malek et al., 2013**) a révélé que 19,1 % des patients ont des antécédents familiaux, une autre étude a révélé 35 % des antécédents familiaux de diabète du type 2 (**Kassab et al., 2003**). En effet, les facteurs de risque du diabète sont essentiellement dominés par les antécédents familiaux de diabète (**Malek et al., 2013**).

Selon le graphe de la corrélation entre le taux d'hémoglobine glyquée et les niveaux de triglycéride nous avons remarqué qu'il n'y a pas une corrélation entre HbA1c et TG dans le diabète du type 2, par contre une étude de (**Naqvi et al., 2017**) ont trouvé qu'il existe une corrélation significative entre le contrôle glycémique et les taux des triglycérides chez les patients atteints de diabète du type 2 à des valeurs élevées.

---

Nous avons constaté que les taux de triglycérides  $<1.50\text{g/l}$  se situent au seuil d'HbA1c 7% sauf un patient qui a un taux de TG élevé de  $1.50\text{g/l}$ , par contre l'étude de **(Naqvi et al., 2017)**, avec un seuil de 7% d'HbA1c avaient des triglycérides élevés ( $\text{TG} > 150$ ).

Une autre étude de **(Hsiung et al., 2019)**, ils ont identifié qu'une augmentation d'une unité de TG mesurée par transformation logarithmique des données en mg/dl était associée à une augmentation significative de 10 unités d'HbA1c.

Plusieurs explications possibles à l'absence de corrélation entre l'HbA1c et les triglycérides peuvent être présentées. En effet, le facteur ethnique pourrait influencer les résultats puisque notre population est d'origine nord-africa **(Benghezelin et al., 2016)**. Aussi, ces différences de résultats pourraient être expliquées par un manque d'échantillonnage (nous constatons de meilleurs résultats de corrélation si on passe 200 patients atteints du diabète de type 2)



**Conclusion**

# Conclusion

---

## Conclusion

En Algérie le diabète progresse rapidement et touche toutes les catégories de la population en particulière le diabète de type 2 (T2D) qui est un problème de santé publique croissant dans le monde, qui pose un défi important aux systèmes de soins de santé et présente des complications sévère.

En raison de cette épidémie nous avons réalisé une enquête sur 131 patients diabétiques de type 2 dans le but de mettre en évidence la corrélation entre l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et les niveaux de triglycérides, cela pourrait aider à prédire le statut des triglycérides chez les diabétiques de type 2 et, par conséquent, à identifier les patients présentant un risque étendu d'événements cardiovasculaires.

De ce fait, notre travail c'est articulé autour de différents corrélations et des données statistiques :

Nous avons trouvé que il n'y a pas une relation entre hémoglobine glyquée et les triglycérides et que le taux de HbA1c et le niveau des TG plus élevé chez le sexe masculin que le sexe féminin en effet aucun corrélation entre l'âge et les deux paramètres biochimiques.

Selon les données statistiques :

- ✓ La majorité des patients suivent un régime alimentaire dont il y'a un légère excès des femmes faisant un régime par rapport aux hommes (aucun relation entre le régime et le sexe).
- ✓ Une minorité des personnes pratiquent du sport dont il y'a un légère excès des hommes par rapport aux femmes (il n'y a pas de lien entre sexe et sport)

En effet notre enquête montre qu'un nombre satisfaisant des patients ont un taux d'hémoglobine glyquée et des triglycérides équilibrés d'ailleurs la plupart des diabétiques qui ont leur paramètre biochimique dans la normalité font de régime alimentaire et du sport.

Concernant l'indice de masse corporel sur les patients enquêtés, notre étude à montrer que la plupart des femmes ont un surpoids et une obésité par rapport aux hommes (en général 77% des patients) et que la majorité des patients diabétiques sont associés à des maladies cardiovasculaires et HTA. Il faut agir le plutôt possible afin de minimiser le maximum le développement des maladies associées au diabète type 2.

En fin il est souhaitable de rejoindre chaque 3 mois un laboratoire d'analyse pour faire une consultation régulière de dosage de HbA1c associé avec un bilan lipidique, consulter chez un diététicien ou un diabétologie pour comprendre bien cette maladie , d'apprendre les conseils

## Conclusion

---

et améliorer la prise en charge hygiéno-diététique afin de prédire le développement des maladies associées et de l'évitées.

Le diabète reste une maladie qui se soigne mais qui ne se guérit pas, il faut donc mettre les diabétiques sous surveillance tout la vie.

**Perspectives** : de préférence :

D'ajouter d'autres paramètres biochimiques tels : glycémie, HDL cholestérol, LDL cholestérol, cholestérol totale.

De réaliser une étude statistique beaucoup plus poussé afin de cibler d'autres paramètres qui peuvent être important.

Recueillir plus de patients qui ont le diabète de type 2.

## Références bibliographiques

---

### Références bibliographiques

#### A

- Aboussaouira, T., Zouita, A., Lahrar, B., Bouchareb, N., Zarouck-Fellat, K. (2010). Le dosage de l'hémoglobine glyquée pour une meilleure surveillance de l'équilibre glycémique chez l'enfant. Etude chez 55 enfants. Journal marocain des sciences Médicales. Tome XVII. N°3.
- Achouria, M.Y., Mammeria, M., Sehaninea, Y., Selkaa, M.A., Ghomarib, W.I., Lahmerb, A., HadjHabib, M. (2019). Facteurs associés à la non-observance thérapeutique chez les diabétiques de type 2: première enquête Algérienne. Annales Pharmaceutiques Françaises, 77, 506-515. Elsevier Masson SAS.
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. (2005). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique : recommandation.
- Ahmad, T., Hari, S., Cleary, D., Yu, C. (2020). I Had Nobody to Represent Me: How Perceptions of Diabetes Health-Care Providers' Age, Gender and Ethnicity Impact Shared Decision-Making in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes. Can J Diabetes. Elsevier Masson.
- Al Hayek, A., Al Dawish, M., El Jammal, M. (2021). The impact of flash glucose monitoring on markers of glycaemic control and patient satisfaction in Type 2 diabetes. Cureus 13(6): e16007.
- American Diabetes Association. (2010), Standards of Medical Care in Diabetes—2010, Diabetes care, volume 33, supplement 1
- Amanat, S., Ghahri, S., Dianatinasab, A., Fararouei, M., Dianatinasab, M. (2020). Exercise and Type 2 Diabetes, Advances in Experimental Medicine and Biology 1228.
- ANAES. (1999). Suivi du patient diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications. Service des recommandations et références professionnelle
- Andersson, C., et al. (2015). Low-density-lipoprotein cholesterol concentrations and risk of incident diabetes: epidemiological and genetic insights from the Framingham Heart Study. Diabetologia, 58 : 2774-2780. Médecine des maladies Métaboliques - Juin 2016 – Vol. 10 – Hors-série n° 1 Elsevier Masson SAS.

## Références bibliographiques

---

- Archambeaud,F., Fougere,É.(2017). Spécificités du diabète de type 2chez le sujet âgé. Actualités pharmaceutiques• n° 57. Elsevier Masson SAS.
- Atlas du diabète de la International Diabètes Fédération. (2019).9éme édition.de la FID (International Dibetes Federation).

### B

- Bakhoum,S.(2014).Examens biologique. Le guide médicale de poche n°1.Collection dirigée par Laurant LE.PP.31.Livre
- Belhadj,M. (2015). Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l’usage des praticiens. Comité d’experts en diabétologie. Direction Générale de la Prévention et de la Promotion de la Santé
- Belhadj, M., Lhassani,H . , Khochtali,I .(2019), Prise en charge du diabète de type 2 dans les pays du Maghreb : état des lieux (Management of type 2 diabetes in the Maghreb: Current state) , Médecine des maladies Métaboliques ,Vol. 13 eSupplément 2.
- Ben Ayed,H. , Ben Hmida,M., Ben Jemaa,M., Trigui,M.,Jedidi,J., Karraya,R. , Mejdouba,Y., Kassisa,M., Fekib,H., Yaicha,S., Damak,J.(2018). Le tabagisme actif:un facteur de risque majeur des maladies non transmissibles humaines dans une enquête hospitalière. Revue des maladies respiratoires. Elsevier Masson SAS.
- Benghezal,H ., Boukrouss ,H., Zergane ,A.(2016). Relation entre le taux d’hémoglobine glyquée et le profil lipidique chez une population nord-africaine. *Batna J Med Sci* 2016;3(2):90-93.
- Besnier,A., Therme,P., Marqueste ,T.(2015). Influence de l’activité physique et sportive pratiquée avant et pendant la grossesse sur le développement du diabète gestationne.Elsevier Masson.
- Bigot – Corbel,Edith. (2012).Méthodes de dosage de l’HbA1c, surveillance du sujet diabétique, IX émecongrés maghrébin d’endocrinologie et diabétologie – Alger.
- Biomnis. (2012).Hémoglobine glyquée Bio pathologie Analyses Médicales Spécialisées.
- Boileau,P ., Merle ,B., Bougnères ,P-F.(2005). Traitement du diabète de l’enfant et de l’adolescent. *EMC-Pédiatrie 2* ,163–178. ELSEVIER.

## Références bibliographiques

---

- Boustani, F. (2012). Les nouvelles recommandations européennes sur la prévention des maladies cardiovasculaires en pratique clinique. Pour le site de la cardiologie francophone.
- Bosquet,F., Hartemenn-Heurtier,A. (2004). Insulinothérapie dans le diabète de type 2 (Insulinotherapy in type 2 diabetes).service de diabétologie métabolisme, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'hôpital, 75651 paris cedex 13, France.
- Bréhaux, K. (2018).un biomarqueur diagnostique peut-il être pronostique ?.m/s. n°2.Vol 34.

### C

- Colozzi, C., l'équipe du pôle animation de la Fédération. (2018). Obésité et diabète, intimement liés. Dossier équilibre N° 322.
- Carapetis,M., Dowell,M., Durran,H., Edwards,H., Farrent,S., Gile,J., Green,L., Guha,M., Hodgson,M., Hooper,C., Jefferies,B., Jone,S., Kakogiani,M., Lyon-Green,J., Marott,S., McCullough,S., Neylon,N., Phillips ,P., Sonnack,D., Stanton,C., Visentin,K.(2009). DiabetesManual: A guide to diabetes management. 7th edition. Published by DiabetesOutreach.
- Collège des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires .Item 129 bis : dyslipidémies. Support de cours. Université Médicale Virtuelle Francophone .2011-2012.
- Cosson, Claudine., Couderc, Rémy., Gillery, Philippe .,Kindermans, Catherine., Legrand ,Alain., Lemasson, Jean-Marie., Meyer, Jean-François., Robert, Jean-Jacques., Steinmetz, Josaine., Vassault, Anne. (1997). hémoglobines glyquées et lipides, cahier de formation biologie médicale, N°8.
- Cuvelie, C., Cabaraux, J.F., Dufrasne, I., Hornick, J.L., Istasse, L. (2004).Acides gras : nomenclature et sources alimentaires. Formation continue – article de synthese.Ann. Méd. Vét, 148,133-140.
- CzyżewskaMajchrzak,L.,Grzelak,T.,Kramkowska,M.,Czyżewska,K.,Witmanowski,H. (2014). The use of low-carbohydrate diet in type 2 diabetes – benefits and risks. Annals of Agricultural and Environmental Medicine , Vol 21, No 2.

### D



## Références bibliographiques

---

- Dali-Sah, M., Benmansour, D., Aouar, A., Karam, N. (2012). «Etude de l'épidémiologie du diabète de type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien». *Lebanese Science Journal*. 2, 13, 17-26.
- Damoune, I., Khaldouni, I., Agerd, L., Ajdi, F. (2014). Obésité : prévalence et profil métabolique chez une population de diabétique type 2. *Annales d'Endocrinologie* 75 451-466.
- De Glisezinski, I. Mobilisation des lipides du tissu adipeux au cours de l'exercice physique. *Revue générale. Science & Sports* 22 (2007) 280-285. Elsevier Masson SAS.
- Descamps, O.S. (2016). Recommandations dans le traitement des dyslipidémies chez les patients diabétiques: un choix raisonné ?. Session de diabétologie et nutrition. *Louvain Med*, 135 (3) Numéro spécial 13e Congrès UCL d'endocrinodiabétologie : 107-119.
- Dieusaert, P. (2015). Guide pratique des analyses médicales. 6<sup>e</sup> édition. Maloine. p1573 :1264. livre
- Diop, S.N., Wade, A., Lokrou, A., Diédhiou, D., Adoueni, V.K. (2013). Prise en charge du diabète de type 2 en pratique médicale courante en Afrique sub-saharienne : résultats de l'étude AMAR-AFO au Sénégal et en Côte-d'Ivoire. *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol. 7 - N°4. Elsevier Masson SAS.
- Drouin, P., Blicke, J.F., Charbonnel, B., Eschwege, E., Guillausseau, P.J., Plouin, P.F., Daninos, J.M., N. Balarac, N., Sauvanet, J.P. (1999). Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. *Diabetes & Metabolism (Paris)*, 25, 72-83.
- Druet, C., Roudier, C., Romon, I., Assogba, F., Bourdel-Marchasson, I., Eschwege, E., Risse-Fleury, M., Poutignat, N., Gautier, A., Chantry, M., Alain Weill, A., Fosse, S., Fagot-Campagna, A. (2012). Échantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques, Entred 2007-2010. Caractéristiques, état de santé, prise en charge et poids économique des personnes diabétiques. Institut de veille sanitaire. p 2

### E

- Ekoé, J-M, MD, CSPQ, PD., Punthakee, Z, MD, MSc, FRCPC., Ransom, T, MD, MSc, FRCPC., Ally, P. H. Prebtani BScPhm, MD, FRCPC., Goldenberg, R, MD, FRCPC,

## Références bibliographiques

---

FACE.(2013). Dépistage du diabète de type 1 et de type 2.Can J Diabetes, 37, s373-s376.

- Emile,C. (2019). Dépistage des complications du diabète. OptionBio, n° 597-598

### F

- Farnier,M.,Zeller ,M.,Masson ,D., Cottin,Y.(2020).Triglycerides and risk of atheroscleroticcardiovascular disease:Anupdate.Archives of CardiovascularDisease.
- Fève,B., Mercier ,N.Adipocyte, une cellule en devenir. Dossier – Obésité et adipocytes.Mt cardio, vol. 3, n° 1, janvier-février 2007.
- FERDI, N.E., ABLA, K., CHENCHOUNI, H. (2016). Effect of socioeconomic factors and family history on the incidence of diabetes in an adult diabetic population from Algeria.Iran j public health, vol. 45, no.12, pp.1636-1644.

### G

- Gariani, K., Hagon-Traub,I., Philippe,J.(2009). Diabète de type 1 ou 2? ou autre?.Rev Med Suisse ,5: 1248-53.
- Gillery,P. (2000). L'hémoglobine A1c. Revue des connaissances en diabétologie.
- Gillery,P., Bordas-fonfrède,M., Chapelle,J-P. , Hue ,G., Périer ,C. (1998).hémoglobine glyquée :le temps de la standardisation est venu. Annales de biologie clinique. Volume 56.numéro 3,246-5. Editoriaux.
- Gillery, P., Bordas-Fonfrède, M., Chapelle, J.P., Drouin, P., Hue, G.,Lévy-Marchal,C., Périer,C., Sélam ,J.L., Slama,G. , Thivolet,C., Vialettes,B. (1999). HbA1c : Concertation clinico-biologique pour la standardisation des méthodes de dosage. Diabetes&Metabolism (Paris), 25, 283-287 vol 25. N°3.
- Gillery, P., Jaisson, S. (2019). Les produits de glycation comme biomarqueurs(glycationproducts as biomarkers) .Médecine des Maladies métaboliques . vol 13 .n°7.
- Goldenberg, R, MD, FRCPC, FACE., Punthakee,Z, MD, MSc, FRCPC.(2013). Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. Can J Diabetes, 37, S369eS372.
- Grimaldi,A.,Jacqueminet,S.,Heurtier,A.,Bosquet,F.,Masseboeuf,N.,Halbron,M.,Sachon,C.(2005).Guide pratique du diabète.3<sup>e</sup> édition.MASSON,Paris,pp 154.livre

## Références bibliographiques

---

### H

- Haddam,A.,Fedala,N.S.,Rabhi,L.,AhmedAli,L.(2016).le diabète sucré.2éme semestre.office des publications universitaires.pp 16-17-18-19-88-89-90-91-94.livre
- Halimi,S. (2011).Pandémie de diabète : en France, comme partout dans le monde, les moyens vont-ils suivre ? Ou pourquoi une Journée mondiale du diabète ? Pandemic diabetes: In France as elsewhere, can we afford it?And why a World Diabetes Day?, Médecine des maladies Métaboliques - Vol. 5 - N°6.
- HAS. (2013).Diabète de type 2. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique .2, avenue du stade de France 93218 saint denisla plaine cedex.
- Haute Autorité de Santé. (2014). Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Actualisation du référentiel de pratiques de l'EPS.
- Hay-Lombardie,A., Biogot-Corbel ,E.( 2018). Biomarqueurs permettant le suivi de l'équilibre glycémique du patient diabétique. Revu Francophore des laboratoires.n°502
- Heuillet,M.(2013).Développement de méthodes de référence pour les biomarqueurs du bilan lipidique : Application au contrôle qualité en biologie clinique.HAL ,thèse Pour obtenir le grade de Docteur.Université de Bourgogne.
- Hsiung,C.N . , Chang,Y.C., Lin,C.W., Chang,C.W., Chou,W.C., Chu,H.W., Su, M.W., Wu,P.E., Shen,C.Y.(2019).The causal relationship of circulating triglycerides and glycated hemoglobin: A Mendelian Randomization Study. Endocrine Society.

### I

- IBSCG médicale.(2014).Tosoh Automated Glycohemoglobin AnalyzerHLC-723GX.TOSOH BIOSCIENCE.

### J

- Jacquin, S. (2015).les échos du labo. HbA1c. Rédaction bulletin n°35.

### K

- Kassaba,A.,Laradia, S. , Ferchichia,S ., Omezzinea,A ., Charfeddinea,B., Ammarb, H., Chaiebc,L ., Miled,A.(2003). Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi

## Références bibliographiques

---

thérapeutique paramètres du stress oxydant dans le diabète de type 2. Immuno-analyse & Biologie spécialisée, 18 ,79-8. Elsevier SAS.

- Khalfa,S. ,Daoud ,A.,Bouyahia ,A.S.,Arbouche,Z.(2017).le diabète sucré.4<sup>e</sup> édition.Inessm d'alger.Office des publications universitaires 146 :7-8-9-10-13-19.livre
- Kerner,W., Brückel, J.(2014). Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus .Exp Clin Endocrinol Diabetes, 122: 384-386. German Diabetes Association : Clinical Practice Guidelines.
- Komminini ,Sai.Subramanyam., Siddhavrth,Gosavi., Divya,Tenneti., Roopa,Murgod .(2018). Evaluation of the role of HBA1C in chronickidneydisease. Journal of Clinical and Diagnostic Research. Vol-12(7): BC01-BC04.

### L

- Lecerf,J.M.(2000). Lipides et diabète : comprendre, interpréter et traiter une dyslipidémie chez un diabétique .De la physiologie à la physiopathologie. Act. Méd. Int. - Métabolismes - Hormones - Nutrition, Volume IV, n° 2., Mini synthèse.
- Lecerf, J.M. (2000). Lipides et diabète : comprendre, interpréter et traiter une dyslipidémie chez un diabétique .Approche clinique et thérapeutique. Act. Méd. Int. - Métabolismes - Hormones - Nutrition, Volume IV, n° 2, Stratégie thérapeutique.
- Lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie (2016).Dyslipidémie.

### M

- Mach,F., Baigent ,C., Catapano ,C.L. ,1., Koskinas,K.C. , Casula,M., Badimon ,L., Chapman,M.J. , De Backer,G.G., Delgado ,V., Ference,B.A. , Graham ,L.M., Halliday,A. , Landmesser ,U., Mihaylova ,B. , Pedersen,T.R., Riccardi,G., Richter,D.J., Sabatine ,M.S. , Taskinen,M-R. , Tokgozoglou ,L., Wiklund ,O.(2019).ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reducecardiovascularrisk. EuropeanHeart Journal (2019) 00, 178. ESC/EAS GUIDELINES.
- McCutcheon, R. A., Reis Marques, T., Howes, O. D. (2019). Schizophrenia—An Overview.
- Malek, R., Nechadi1, A., Rezig,M.F , Abdelaziz, S., Mallem,N., Bouferroum, A., Houhou,M.(2013). Dépistage de masse du diabète de type 2en Algérie : quels

## Références bibliographiques

---

enseignements ?. Médecine des maladies métaboliques, Vol. 7, N°6. Elsevier Masson SAS.

- Manifestation. Standardisation des dosages de l'HbA1c et de l'HbA2 : quelles voies d'évolution ?. Atelier EuromedLab 2007 – 5 juin 2007, Amsterdam. SPECTRA BIOLOGIE n° 162.
- Mansouri, E.H., Reggabi, M. (2020), Association between type 2 diabetes and exposure to chlorinated persistent organic pollutants in Algeria: A case-control study, Chemosphere 264 (2021) 128596 .
- Mathie Tenenbaum, Amélie Bonnefond, Philippe Froguel, Amar Abderrahmani. (2018) Physiopathologie du diabète, revue francophone des laboratoires • n° 502 •
- Mimouni-Zerguini, S. (2008). Le diabète sucré. A l'usage des étudiants en médecine et des médecins praticiens. Sanofi Aventis. p 154 :9-11. livre
- Moussard, C. (1999). En bref... Tome 1 : biochimie structural et métabolique, médecine, pharmacie, sciences. De Boeck & Larciens. a. Editions De Boeck Université, Paris, Bruxelles, 167-168-169-171. livre
- Moussard, C. (2002). En bref... biochimie structural et métabolique, médecine, pharmacie, sciences. 2<sup>e</sup> édition. De Boeck & Larciens. a. Editions De Boeck Université, Bruxelles, pp 177-179-180-181-182-183. livre
- Moutereau, S. (2012). Intérêt du dosage enzymatique d'HbA1c en routine. 41<sup>ème</sup> colloque national des biologistes des hôpitaux Toulouse.
- Moutereau, S. (2012). le dosage des hémoglobines glyquées. Option Bio. n°495.

### N

- Naqvi, S., Naveed, S., Ali, Z., Syed, A., Ahmad, M., Asadullah Khan, R., Raj, H., Shariff, S., Rupareliya, C., Zahra, F., Khan, S. (2017). Correlation between glycated hemoglobin and triglyceride level in Type 2 diabetes mellitus. Cureus 9(6): e1347.

### O

- Olivier, H., Pouthier, C. (2007). Le diabète. Pearson Education, Paris, 81-82-83-84-85-86-87-88-89-90-91-102. livre

## Références bibliographiques

---

- Otten, J., Andersson, J., Stahl, J., Stomby, A., Saleh, A., Waling, M., Ryberg, M., Hauksson, J., Svensson, M., Johansson, B., Olsson, T. (2019). Exercise training adds cardiometabolic benefits of a paleolithic diet in type 2 diabetes mellitus.

### P

- Perlemuter, L., Sélam, J-L., Collin de l'Hortet, G. (2003). Diabète et maladies métaboliques, 4<sup>ème</sup> édition, Masson S.A.S- 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06, page 90.
- Perlemuter, L., Sélam, J-L., Collin de l'Hortet, G. (2003). Diabète et maladies métaboliques. 4<sup>ème</sup> édition. Masson, Paris, pp 203 . livre
- Petrie, J.R., Guzik, T.J., Touyz, R.M. (2017). Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: Clinical insights and vascular mechanisms. Canadian Journal of Cardiology.

### R

- Rodier, M. (2001). Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique. Academia Accelerating the world's research vol.25-n°2.
- Rughani, A., Friedman, J.E., Tryggstad, J.B. (2020). Type 2 Diabetes in Youth: the Role of Early Life Exposures. Current Diabetes Reports. Springer.

### S

- Sepulchre, E., Lutteri, L., Cavalier, E., Guerci, B., Radermecker, R.P. (2014). A propos de l'hémoglobine glyquée : les limites de son interprétation. Rev Med Liège. 69 : 9 : 497-503 .
- Seroro, Merck. (2016). diabète de type 2, pourquoi dois- je connaître mon taux d'HbA1c pour gérer mon diabète ? 1901 3304940001 remis HbA1c avril 14 v14avril16.indd 3-4
- Scheen, A.J., Paquot, N. (2012). Le diabète de type 2 : voyage au cœur d'une maladie complexe. Rev Med Liège, 67 : 5-6 : 326-331.
- Schlienger, J.L. (2013). Complications du diabète de type 2. Presse Med 42:839 N°5 . Elsevier Masson SAS.
- Schlienger, J. L. (2018). Le demi-siècle de l'hémoglobine glyquée (the fiftieth anniversary of the HbA1c. Médecine des maladies Métaboliques- vol.12-N°1.

## Références bibliographiques

---

- Scheen,A.J.,Radermecker ,R.P., Philips,J.C., Paquot,N. (2007) Les incréto mimétiques et les incréto potentioteurs dans le traitement du diabète de type 2. Revue Médicale Suisse. Vol 3. Iss. 122, pp. 1884, 1886-8.
- Senez,B., Felicioli,P. , Moreau,A., Le Goaziou,M.F.(2004). Évaluation de la qualité de vie des patients diabétiques de type 2 en médecine générale. La Presse Médicale,tome 33 N°3.PubMed,Masson,Paris.
- Siest , G., Henny ,J., Schiele, F .(1981). Interprétation des examens de laboratoire. Valeurs de référence et variations biologiques. Basel, Karger, pp 383-398.livre
- Slama, G. (2006). Diabétologie clinique, 3ème édition, éditions de Boeck Université rue des Minimes 39 ,B-1000 Bruxelles, page 65-67.
- Slama, G. (2013). Diabétologie clinique, 4ème édition, éditions de Boeck Université rue des Minimes 39 ,B-1000 Bruxelles, page 83-84.
- Slama ,G. (2009).l'HbA1c au centre des controverses à venir ?.(HbA1c at the center of forthcomingcontroversies ?).maladies Métaboliques .vol 3.N°6 .

### T

- Tanguy,B., Aboyans ,V.(2014). Dyslipidémie et diabète. Revues Générales Métabolisme réalités Cardiologiques # 303, Cahier 1.
- Tielmans ,A., Laloi-Michelin,M., Coupaye,M., Virally,M., Meas ,T., Guillausseau,P.J. (2007) . Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (Première partie). Tome 36>n°2>cahier 2.
- Tielmans, A., Virally, M., .Coupaye,M. , Laloi-Michelin,M. , Meas ,T. , Guillausseau,P.J. (2007). Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (deuxième partie)
- Toutou, Y. (2005). Biochimie : structure des glucides et lipides. Niveau PAES.Faculté de médecine, université Pierre et Marie Curie.

### V

- VERGES, B. (2006). Complications cardiovasculaires du diabète de type 2 et lipides. Réalités Cardiologiques •N° 213 – Cahier 1.

### W

## Références bibliographiques

---

- W.-P. Bagbila , M. Naone, T.-M. Yaméogo, C.-G. Kyelem, Y. Sagna, A. Ilboudo, S.-M. Ouédraogo, Y.-J. Drabo (2019), Score clinique finlandais de risque de diabète de type 2 et facteurs de risque en milieu étudiant au Burkina Faso (Finnish diabetes risk score for type 2 diabetes and risk factors in a student environment in Burkina Faso), Médecine des maladies Métaboliques - Vol. 13 - N°5

### Y

- Yu,M., Zhang,X . , Lu,F . , Fang,L.(2015). Depression and risk for diabetes: A Meta-Analysis. Can J Diabetes, 39 ,266-272.

### Z

- Zagury, G .,Serfaty, J.M., Bouché ,C. , Huet ,D., Sola ,A., Ury,P.(2002).MedExpressEndocrinologie.EditionESTEM.pp 28.livre



---

**Annexe 1**

***QUESTIONNAIRE***

**Numéro de dossier :**

Age :

Sexe : **Homme**  **Femme**

Depuis quand diabétique : .....

Suivez-vous un régime ? **Oui**  **Non**

Faites-vous de l'exercice physique ? **Oui**  **Non**

Type de traitement : .....

Antécédents familiaux : **Oui**  **Non**

Avez-vous d'autres maladies associées ? **Oui**  **Non**

- Si oui, indiquez le ou les maladies : .....

**Mesures anthropométrie :**

Poids mesuré : .....kg.

Taille mesurée : .....m.

Calcul de l'IMC : .....Kg/m<sup>2</sup>.

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

Hémoglobine glyquée : .....%

Triglycérides : .....g/l

**Critères d'inclusion**

- Seulement les patients ont un diabète de type 2
- Des patients qui font un bilan de trois mois (HbA1c) et un bilan lipidique pour le dosage des TG

Remarque : pour les personnes qui font seulement l'analyse de HbA1c on l'ajoute un tube héparine pour doser leur triglycéride.
--

### Annexe 2



#### Matériels et Appareillages utilisés

- Consommables
- Gants
- Garrot
- Coton alcoolisé et sec
- Alcool
- Aiguille adaptée à biseau court et corps de pompe
- tube EDTA, tube héparine
- Centrifugeuse HETTICH de type ROTOFIX 32 A
- Automate MINDRAY de type BS-330 E
- Appareille HPLC de type HLC-723GX



Tube EDTA



Tube héparine



Un Garrot



Aiguille adaptée avec pompe

**Annexe 3**



Tube héparine après centrifugation



Centrifugeuse ROTOFIX 32 A

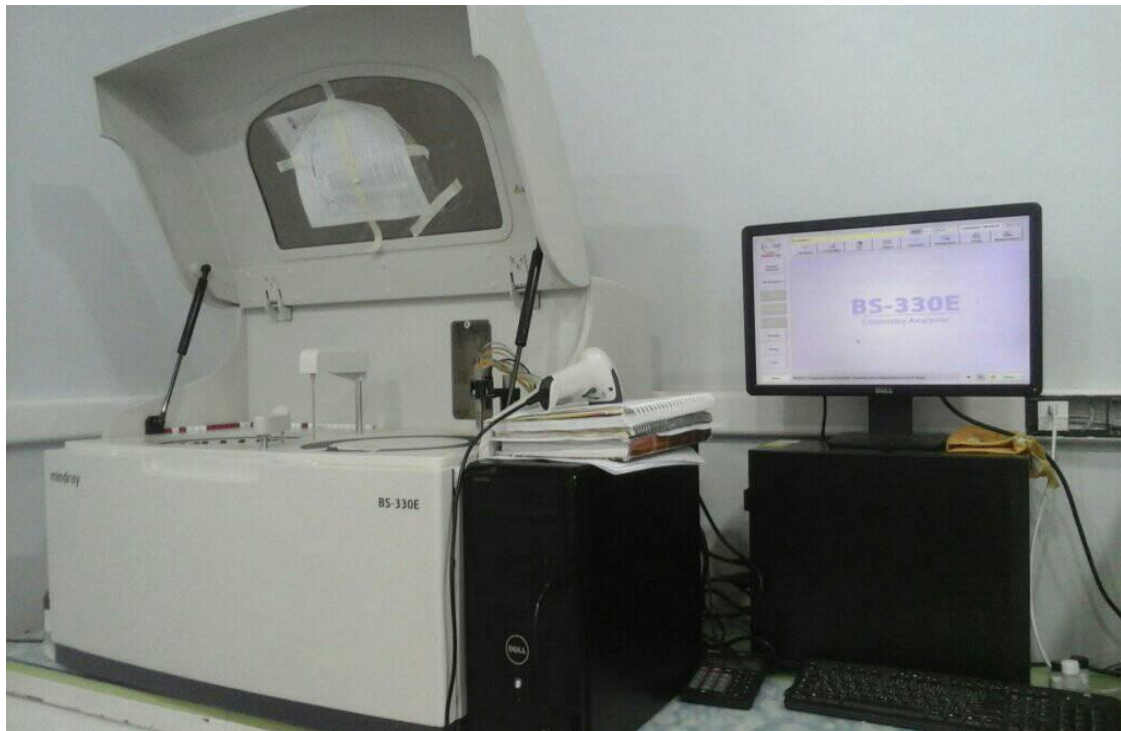


HPLC de type HLC-723GX



les réactifs de HPLC

**Annexe 4**



Automate MINDRAY de type BS-330 E associé avec ordinateur



Le réactif de TG



Le flacon de réactif



Une douchette

**Annexe 5****Statistiques globales (Hommes et Femmes)****Tableau IV : descriptive statistique des diabétiques type 2**

Variable	Descriptive Statistics (Data.sta)						
	Valid N	Mean	Standard Error	Median	Minimum	Maximum	Coef.Var.
Age	131	62,4	1,0	63,0	31,0	90,0	18,2
Hb1Ac	131	7,17	0,10	7,00	5,10	12,20	16,7
Trig	131	1,35	0,06	1,22	0,39	4,83	53,1
Poids	131	80,0	1,2	78,0	45,0	130,0	16,5
Taille	131	1,68	0,01	1,65	1,45	1,92	5,6
IMC	131	28,6	0,4	27,9	19,4	47,1	16,5

**Hommes****Tableau V : descriptive statistique selon le sexe masculin**

Variable	Descriptive Statistics Include condition: Sexe="H"						
	Valid N	Mean	Standard Error	Median	Minimum	Maximum	Coef.Var.
Age	61	62,5	1,4	63,0	32,0	88,0	18,1
Poids	61	78,8	1,5	76,0	60,0	120,0	14,6
Taille	61	1,7	0,0	1,7	1,6	1,9	4,5
IMC	61	26,5	0,5	25,7	19,4	35,5	13,3
Hb1Ac	61	7,3	0,2	7,0	5,2	12,2	18,7
Trig	61	1,4	0,1	1,1	0,4	4,8	64,8

**Femmes****Tableau VI : descriptive statistique selon le sexe féminin**

Variable	Descriptive Statistics Include condition: Sexe="F"						
	Valid N	Mean	Standard Error	Median	Minimum	Maximum	Coef.Var.
Age	70	62,2	1,4	62,5	31,0	90,0	18,4
Poids	70	81,1	1,7	80,0	45,0	130,0	17,9
Taille	70	1,6	0,0	1,6	1,5	1,9	5,3
IMC	70	30,4	0,6	29,4	20,0	47,1	16,3
Hb1Ac	70	7,0	0,1	6,9	5,1	10,5	14,3
Trig	70	1,3	0,1	1,4	0,6	2,9	40,2

**Annexe 6****Test du  $\chi^2$** **Tableau VII : corrélation entre sexe et régime**

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Data.sta)			
Marked cells have counts > 4			
Pearson Chi-square: 1,25608, df=1, p=,262395			
Sexe	Rég non	Rég oui	Row Totals
F	-3,20	3,20	0,00
H	3,20	-3,20	0,00
All Grps	0,00	0,00	0,00

**Tableau VIII : corrélation entre sexe et sport**

Summary Table: Observed minus Expected Frequencies (Data.sta)			
Marked cells have counts > 4			
Pearson Chi-square: 3,48832, df=1, p=,061803			
Sexe	Sport non	Sport oui	Row Totals
F	5,11	-5,11	0,00
H	-5,11	5,11	0,00
All Grps	0,00	0,00	0,00

**Tableau IX : Test de mann-whitney de comparaison de l'hémoglobine glyquée en fonction du sexe**

Mann-Whitney U Test (w/ continuity correction) (Data.sta)								
By variable Sexe								
Marked tests are significant at p <,05000								
variable	Rank Sum F	Rank Sum H	U	Z adjusted	p-value	Valid N F	Valid N H	2*1sided exact p
Hb1Ac	4388,00	4258,00	1903,00	-1,0689	0,2851	70	61	0,2865

DV: Hb1Ac Hommes	
Statistic	Value
Multiple R	0,118
Multiple R <sup>2</sup>	0,014
Adjusted R <sup>2</sup>	-0,003
F(1,59)	0,829
p	0,366
Std.Err. of Estimate	1,374

DV: Hb1Ac Femmes	
Statistic	Value
Multiple R	0,229
Multiple R <sup>2</sup>	0,053
Adjusted R <sup>2</sup>	0,039
F(1,68)	3,777
p	0,056
Std.Err. of Estimate	0,981

## Annexes

**Tableau X: Test de Mann-Whitney de comparaison des triglycérides en fonction du sexe**

Mann-Whitney U Test (w/ continuity correction) (Data.sta)								
By variable Sexe								
Marked tests are significant at p <,05000								
variable	Rank Sum F	Rank Sum H	U	Z adjusted	p-value	Valid N F	Valid N H	2*1sided exact p
Trig	4885,000	3761,000	1870,000	1,220559	0,2223	70	61	0,2231

DV: Trig Hommes	
Statistic	Value
Multiple R	0,128
Multiple R <sup>2</sup>	0,016
Adjusted R <sup>2</sup>	-0,000
F(1,59)	0,985
p	0,325
Std.Err. of Estimate	0,879

DV: Trig Femmes	
Statistic	Value
Multiple R	0,119
Multiple R <sup>2</sup>	0,014
Adjusted R <sup>2</sup>	-0,000
F(1,68)	0,971
p	0,328
Std.Err. of Estimate	0,537

**Tableau XI: Test de Mann-Whitney de comparaison d'IMC en fonction du sexe**

Mann-Whitney U Test (w/ continuity correction) (Data.sta)								
By variable Sexe								
Marked tests are significant at p <,05000								
variable	Rank Sum F	Rank Sum H	U	Z adjusted	p-value	Valid N F	Valid N H	2*1sided exact p
IMC	5681,00	2965,00	1074,00	4,89	0,00000	70	61	0,000001

DV: IMC Hommes	
Statistic	Value
Multiple R	0,038
Multiple R <sup>2</sup>	0,001
Adjusted R <sup>2</sup>	-0,015
F(1,59)	0,086
p	0,770
Std.Err. of Estimate	3,565

DV: IMC Femmes	
Statistic	Value
Multiple R	0,014
Multiple R <sup>2</sup>	0,000
Adjusted R <sup>2</sup>	-0,015
F(1,68)	0,013
p	0,910
Std.Err. of Estimate	4,972