

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE BLIDA 1



Faculté des Sciences De La Nature Et De La Vie  
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire  
En vue de l'obtention du diplôme de Master  
Option : Génie Biologique

## Thème

# Etude du profil lipidique et Risque Cardiovasculaire Chez les Diabétiques dans la Région de Tipaza

Réalise par :

M<sup>lle</sup> Ben Ayache Fatiha

Soutenu le 17/06/2015

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme MAKHLOUF C.

MAA USDB/BPC

Examineur : Mme ROUAKI F.

MAA USDB/BPO

Promotrice : Mme ZERKAOUI A.

MAA USDB/BPO

Promotion 2014/2015

## Remerciements

Je remercie Ma promotrice Mme Zerkaoui pour avoir accepté de diriger ce travail. Son soutien, sa clairvoyance et ses compétences m'ont été d'une aide inestimable.

Je tiens à remercier sincèrement les membres du jury Mme Makhlouf et Mme Rouaki qui me font le grand honneur d'évaluer ce travail.

Mes remerciements s'adressent également à Mme Khoudja pour m'avoir accueillie dans son équipe au laboratoire de Biochimie de l'hôpital Lakhdar Bouchemaa-Sidi Ghiles, Cherchell Wilaya de Tipaza, sa disponibilité et ses qualités humaines m'ont profondément touchée.

Je remercie également tout le personnel du laboratoire pour leur accueil et leur aide au cours de ce travail. Qu'ils puissent trouver dans ce travail le témoignage de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

Enfin, Je remercie également tous mes enseignants pour m'avoir donné toutes les bases de mes connaissances scientifiques.

# Dédicace

*C'est avec une profonde gratitude et sincère mots, que je dédie ce modeste travail :*

*A ma très chère mère, qui m'a encouragé à aller de l'avant et qui m'a donnée tout son amour pour continuer mes études. Et en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A la mémoire de mon père qui nous a quittés voilà vigne trois ans.*

*A mon oncle Djilali, pour son affection et son soutien qui m'a été d'un grand secours tout au long de ma vie professionnelle et personnelle.*

*A mes frères : ali, mohamed. Ma sœur hamida et ces enfants nassima et mohamed*

*A mes meilleurs amies Sarah et Sabiha et tous mes camarades de la promotion 2015*

*A ma famille et toutes les personnes que j'aime.*

## Résumé

Le diabète est une maladie métabolique chronique, qui se caractérise par de hauts niveaux de glucose dans le sang (1,26g/l). Il se produit soit parce que le pancréas cesse de produire l'hormone appelée insuline (diabète de type 1), soit parce que le pancréas a une aptitude réduite à produire l'insuline en même temps que le corps est résistant à son action (diabète de type 2).

Le diabète est en augmentation rapide dans toutes les parties du monde de façon que nous trouvons 10% de la population adulte (18 ans et plus) était diabétique. Les diabétiques sont plus de risques d'être atteints de troubles cardiovasculaires comme les crises cardiaques ou les accidents vasculaires cérébraux si la maladie n'est pas diagnostiquée ou est mal contrôlée.

Le risque cardiovasculaire peut également être augmenté par d'autres facteurs souvent associés au diabète comme la dyslipidémie.

L'objectif principale de cette étude est d'évaluer le risque cardiovasculaire chez les diabétiques par l'étude des différents paramètres biochimiques tels que : glycémie, hémoglobine glyquée, cholestérol total, triglycérides, HDL-c, LDL-c et détermination du risque d'athérogène.

Notre résultats démontre que beaucoup des patients diabétiques (type 1 et 2) présentent un profil lipidique élevées ont tendance à développer des cardiopathies.

Mots-clefs : Diabète, profil lipidique, risque cardiovasculaire.

## Summary

Diabetes is a chronic metabolic disease that is characterized by high glucose levels in the blood (1.26 g / l). It occurs either because the pancreas stops producing the hormone insulin (type 1 diabetes) or because the pancreas has reduced ability to produce insulin at the same time that the body is resistant to its action (diabetes type 2).

Diabetes is increasing rapidly in all parts of the world so that we find 10% of the adult population (18+ years) was diabetic. Diabetics are more at risk of suffering from cardiovascular disorders such as heart attack or stroke if the disease goes undiagnosed or is poorly controlled.

The cardiovascular risk may also be increased by other factor often associated with diabetes such as dyslipidemia.

The main objective of this study is to assess cardiovascular risk in diabetics in the study of different biochemical parameters such as blood glucose, glycated hemoglobin, total cholesterol, triglycerides, HDL-c, LDL-c and determination of risk atherogenic.

Our results show that too diabetic patients (type 1 and 2) have a high lipid profile tend to develop heart disease.

Key words: Diabetes, lipid profile, cardiovascular risk.



## الملخص

مرض السكري هو مرض مزمن، يتميز بارتفاع مستويات السكر في الدم (1.26 غ/م)، ويحدث ذلك لأن البنكرياس لا ينتج هرمون الأنسولين (السكري من النوع 1)، أو لأن البنكرياس قد قلت القدرة لديه لإنتاج الأنسولين وفي الوقت نفسه الجسم يقاوم عمله (السكري نوع 2).

مرض السكري يتزايد بسرعة في جميع أنحاء العالم بحيث نجد 10% من السكان البالغين (18 سنة فما فوق) هم عرضة لمرض السكري.

مرضى السكري هم أكثر عرضة للإصابة باضطرابات القلب والأوعية الدموية، مثل النوبة القلبية أو السكتة الدماغية وذلك في حالة انعدام التشخيص أو سوء المتابعة.

ويمكن أيضا أن يزيد من مخاطر القلب والأوعية الدموية بسبب عوامل أخرى غالبا ما ترتبط مع مرض السكري مثل الاضطرابات الدهنية.

الهدف الرئيسي من هذه الدراسة هو تقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية لدى مرضى السكري في دراسة القياسات البيوكيميائية المختلفة مثل الجلوكوز في الدم، الهيموجلوبين السكري، الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، الكوليسترول المضر الكوليسترول الجيد واستنتاج خطر تصلب الشرايين.

نتائجنا تظهر أن اغلب مرضى السكري لديهم صورة الدهون عالية تميل للإصابة بأمراض القلب خاصة النوع 2

الكلمات المفتاحية: مرض السكري، صورة الدهون، مخاطر القلب والأوعية الدموية.



# Glossaire

**Selon Larousse Médical (2006) :**

**Accidents ischémiques :**

Est une forme d'accident vasculaire cérébral caractérisé par une atteinte définitive et plus ou moins étendue du tissu cérébral en rapport avec une anomalie de la vascularisation.

**Anastomose :**

L'anastomose consiste en la connexion de deux entités du corps humain, initialement d'origine naturelle et concernant deux vaisseaux, mais par extension deux « conduits » de même nature. La plus fréquente des anastomoses est celle des vaisseaux sanguins qui se créent naturellement pour former de nouvelles voies de circulation sanguine quand une veine est bouchée.

**Athéromateuse :**

Est une maladie artérielle diffuse et progressive caractérisée par l'altération de la paroi artérielle par des dépôts graisseux, qui d'une part épaississent les parois et peuvent obstruer les artères, et d'autre part les affaiblissent et peuvent provoquer leur dilatation.

**Glomérulosclérose :**

Selon le dictionnaire médicale, La glomérulosclérose désigne toutes lésions concernant le glomérule, lésions non spécifiques aboutissant à sa la lente destruction.

**Hypoxie :**

Hypoxie est la diminution de la quantité d'oxygène distribuée aux tissus par le sang par unité de temps

**Insulinopénie :**

Insulinopénie est lorsque la Quantité d'insuline produite par le pancréas inférieure à la normale.

**Insulinorésistance :**

Insulinorésistance est l'insensibilisation des récepteurs cellulaires membranaires à l'insuline.

**Médiacalcosse :**

La médiacalcosse est la calcification d'une partie des artères : La média est la zone centrale qui compose la paroi des artères ; elle est située entre l'intima qui est la tunique la plus profonde (au contact direct avec le sang) et l'adventice qui est la partie la plus superficielle. La médiacalcosse apparaît surtout sur les artères des membres inférieurs et plus particulièrement chez les hommes diabétiques âgés de plus de 60 ans.

**Micro-albuminurie :**

La microalbuminurie correspond à une augmentation faible mais pathologique de la quantité d'albumine éliminée dans les urines, non détectable par les moyens cliniques classiques, mais traduisant une néphropathie débutante, c'est à dire un trouble de fonctionnement du rein.

**Nécrose :**

La nécrose est la forme principale de mort d'une cellule, d'un organe lors d'accident traumatiques, suit à certaines maladies ou lors de déficits métaboliques. Selon le niveau d'organisme considéré, on distingue la nécrose cellulaire, la nécrose tissulaire et la nécrose d'organe.

**Néogluconogenèse (gluconéogenèse) :**

Néogluconogenèse est la synthèse du glucose à partir de composés non-glucidiques. On pourrait penser que c'est l'inverse de la glycolyse.

**Substances hyalines :**

Substances hyalines est une substance vitreuse due à la destruction du collagène (variété de protéines de l'organisme), présente dans certaines cicatrices et dans la paroi de certaines artérioles (petites artères).

## **Abréviations**

**AGL** : Acide Gras Libre

**APO** : Apolipoprotéines

**AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral

**CE** : Cholestérol estérifié

**CETP** : Protéine de transfert des esters de cholestérol.

**CT** : Cholestérol Total

**DID** : Diabète Insulino-Dependant ou Diabète de type I.

**DNID** : Diabète Non Insulino-Dependant ou Diabète de type II.

**HbA1c** : Hémoglobine Glyquée

**HDL** :(High Density lipoprotein), lipoprotéine de haute densité.

**IDL** : (Intermediary Density Lipoprotein), Lipoprotéine de densité intermédiaire.

**IDM** : L'infarctus Du Myocarde

**IDF** : Fédération Internationale de Santé

**LCAT** : Lecithin Cholestérol Acyl Transférase

**LH** : Lipase Hépatique.

**LPL** : Lipoprotéine Lipase.

**PL** : Phospholipide

**PLTP** : PhosphoLipid Transfer Protein

**OMS** : l'Organisation Mondiale de la Santé

**RD** : Risque D'athérogène

**TG** : Triglycérides

**VLDL** : (Very Low Density Lipoprotein), lipoprotéine de très basse densité.

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : production et l'action d'insuline.....(Guariguata et al.2013).....	6
Figure 2 : Métabolisme normal des lipoprotéines chez l'homme (BEAUDEUX et DURAND , 2011).....	10
Figure 3 : métabolisme des lipides chez l'homme er principaux sites d'action de l'insuline (Vergès. 2004).....	11
Figure 4 : formation d'une plaque d'athérosclérose (Karp, 2004).....	16
Figure 5 : Pourcentage de population en fonction du diabète.....	29
Figure 6 : Fréquence des diabétiques en fonction du type du diabète.....	29
Figure 7 : Fréquence des diabétiques en fonction du sexe.....	30
Figure 8 : Fréquence des diabétiques du type II en fonction du sexe.....	30
Figure 9 : Fréquence des diabétiques du type I en fonction du sexe.....	31
Figure 10 : Fréquence des diabétiques en fonction de l'âge.....	32
Figure 11 : Fréquence des diabétiques du type II en fonction de l'âge.....	32
Figure 12 : Fréquence des diabétiques du type I en fonction de l'âge.....	33
Figure 13 : Glycémie moyenne des diabétiques selon le sexe.....	34
Figure 14 : Glycémie moyenne des diabétiques du type II selon le sexe.....	34
Figure 15 : Glycémie moyenne des diabétiques du type I selon le sexe.....	35
Figure 16 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques selon le sexe.....	36
Figure 17 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type II selon le sexe....	36
Figure 18 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type I selon le sexe...37	37
Figure 19 : Taux de cholestérol total chez les diabétiques selon le sexe.....	38
Figure 20 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de cholestérol total.....	38
Figure 21 : Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type II selon le sexe .....	39

Figure 22 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de cholestérol total.....	39
Figure 23 : Taux de cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe.....	40
Figure 24 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de cholestérol total.....	40
Figure 25 : Taux de triglycérides chez les diabétiques selon le sexe.....	41
Figure 26 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de triglycérides.....	42
Figure 27 : Taux de triglycérides chez les diabétiques de type II selon le sexe.....	42
Figure 28 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de triglycérides.....	43
Figure 29 : Taux de triglycérides chez les diabétiques de type I selon le sexe.....	43
Figure 30 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de triglycérides.....	44
Figure 31 : Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe.....	45
Figure 32 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol.....	45
Figure 33 : Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type II selon le sexe.....	45
Figure 34 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol.....	46
Figure 35 : Taux de HDL-cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe.....	46
Figure 36 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol.....	47
Figure 37 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe.....	47
Figure 38 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol.....	48
Figure 39 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type II selon le sexe.....	48

Figure 40 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol.....	49
Figure 41 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe.....	49
Figure 42 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol.....	50
Figure 43 : Risque d'athérogène chez les diabétiques selon le sexe.....	51
Figure 44 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon risque athérogène.....	51
Figure 45 : Risque d'athérogène chez les diabétiques de type II selon le sexe.....	52
Figure 46 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon risque athérogène.....	52
Figure 47 : Risque athérogène chez les diabétiques de type I selon le sexe.....	53
Figure 48 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le risque athérogène .....	53
Figure 49 : Variation du risque d'athérogène en fonction du type du diabète.....	55
Figure 50 : Variation de l'HDL-c en fonction du type du diabète.....	55
Figure 51 : Variation des concentrations plasmatiques de l'HDL-c en fonction de Risque d'athérogène.....	57
Figure 52 : Variation des concentrations plasmatique de l'hémoglobine glyquée en fonction du risque d'athérogène.....	57
Figure 53 : Corrélation entre le risque d'athérogène et HDL-c chez les diabétiques.....	61
Figure 54 : Corrélation entre HDL-c et Triglycérides chez les diabétiques.....	61
Figure 55 : Corrélation entre glycémie et LDL-c chez les diabétiques.....	62
Figure 56 : Corrélation entre hémoglobine glyquée et HDL-c chez les diabétiques.....	62
Figure 57 : Corrélation entre LDL-c et cholestérol chez les diabétiques de type1.....	64
Figure 58 : Corrélation entre le risque d'athérogène et HDL-c chez les diabétiques de type1.....	64

Figure 59 : Corrélation entre le risque d'athérogène et l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques de type 2.....	66
Figure 60 : Corrélation entre HDL-c et Triglycéride chez les diabétiques de type2.....	66

## INDEX DES TABLEAUX

Tableau I : Classification et propriété des lipoprotéines (BEAUDEUX et DURAND, 2011).....	8
Tableaux II : Dosage de la glycémie.....	23
Tableau III : Dosage des triglycérides.....	25
Tableau IV : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction du type du diabète .....	54
Tableau V : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de risque d'athérogène.....	56
Tableau VI : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de sexe.....	58
Tableau VII : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de l'âge.....	59
Tableau VIII : Corrélation entre les différents paramètres de la population diabétiques .....	60
Tableau IX : Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type1.....	63
Tableau X : Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type2.....	65

# **TABLE DES MATIERES**

## LISTE DES ABREVIATIONS

## INDEX DES TABLEAUX ET FIGURES

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

### CHAPITRE I : RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUE

I.1.Diabète.....	3
I.1.1. Classification	
I.1.1.1. Diabète de type I.....	3
I.1.1.2.Diabète de type II.....	4
I.1.1.3.les autres types du diabète.....	4
I.2.Régulation hormonale et métabolique de la glycémie	
I.2.1.Le glucagon.....	5
I.2.2.l'insuline.....	5
I.2.3.Insulinosensibilité et lipides	
I.2.3.1.Rappel sur les lipides.....	7
I.2.3.2.Rôle de l'insuline dans le métabolisme des lipides.....	11
I.3.Les complications à court terme (aigues) du diabète	
I.3.1.Coma hypersmolaire.....	12
I.3.2.Acidocétose diabétique.....	12
I.3.3.L'acidose lactique.....	12
I.3.4.Coma hypoglycémique.....	13
I.4.La complication Microangiopathie du diabète	
I.4.1.Rétinopathie diabétique.....	13
I.4.2.Néphropathie diabétique.....	14
I.4.3.Neuropathie diabétique.....	14

## I.5. La complication Macroangiopathie du diabète

I.5.1.Rappel anatomophysiologie du système cardiovasculaire.....	15
I.5.2.Atherosclérose.....	16
I.5.3.Facteurs du risque cardiovasculaire	
I.5.3.1.Daibète.....	17
I.5.3.2.Les dyslipidémies.....	17
I.5.3.3.Age et sexe.....	17
I.5.3.4.Les autres facteurs du risque cardiovasculaire.....	18
I.5.4. La coronaropathie d'infarctus du myocarde.....	19
I.5.5. les 'accidents vasculaires cérébraux.....	20
I.5.6.Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.....	20

## CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

### II.1. Matériel

II.1.1. Matériel non biologique.....	22
II.1.2. Matériel non biologique.....	22

### II.2.Méthodes d'étude des paramètres biochimique

II.2.1.Prelevement.....	22
II.2.2.Techniques de dosage biochimique	
II.2.2.1.Dosage de la glycémie.....	23
II.2.2.2.Dosage d'hémoglobine glyquée.....	24
II.2.2.3.Dosage des triglycérides.....	25

II.2.2.4.Dosage du cholestérol total.....	26
II.2.2.5.Dosage de HDL-cholestérol.....	27
II.2.2.6.Détermination de la concentration de LDL-c.....	27
II.2.2.7.Calcul du risque athérogène.....	27
II.3.Rappel statistique .....	28

## CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III-1-Caractéristiques de la population étudiée	
III-1-1-Distribution de la population étudiée en fonction du diabète.....	29
III-1-2-Distribution des diabétiques en fonction du type du diabète.....	29
III-1-3-Discussion .....	30
III-2- Distribution des diabétiques en fonction du sexe.....	30
III-2-1-Distribution des diabétiques de type II en fonction du sexe.....	30
III-2-2-Distribution des diabétiques de type I en fonction du sexe.....	31
III-2-3-Discussion.....	31
III-3- Distribution des diabétiques en fonction de l'âge.....	32
III-3-1-Distribution des diabétiques de type II en fonction de l'âge.....	32
III-3-2-Distribution des diabétiques de type I en fonction de l'âge.....	33
III-3-3-Discussion.....	33
III-4- Taux de Glycémie moyennes chez les diabétiques selon le sexe.....	34
III-4-1-Taux de Glycémie moyenne des diabétiques du type II selon le sexe.....	34
III-4-2-Glycémie moyenne des diabétiques du type I selon le sexe.....	35
III-4-3-Discussion.....	35

III-5- Taux d'Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques selon le sexe.....	36
III-5-1-Taux d'Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type II selon le sexe.....	36
III-5-2-Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type I selon le sexe.....	37
III-5-3-Discussion.....	37
III-6- Taux de cholestérol total chez les diabétiques.....	38
III-6-1-Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type II.....	39
III-6-2-Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type I.....	40
III-6-3-Discussion.....	41
III-7- Taux de triglycérides chez les diabétiques selon le sexe.....	41
III-7-1- Taux de triglycérides chez les diabétiques de type II.....	42
III-7-2- Taux de triglycérides chez les diabétiques de type I.....	43
III-7-3-Discussion.....	44
III-8- Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe.....	45
III-8-1-Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type II.....	45
III-8-2-Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type I.....	46
III-8-3-Discussion.....	47
III-9-taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques.....	47
III-9-1-Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type II.....	48
III-9-2-Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type I.....	49
III-9-3-Discussion.....	50

III-10- le risque d'athérogène chez les diabétiques.....	51
III-10-1- le risque d'athérogène chez les diabétiques de type II.....	52
III-10-2- risque athérogène chez les diabétiques de type I.....	53
III-10-3-Discussion .....	54
III-11-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction du type de diabète.....	54
III-12-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de risque athérogène...	56
III-13-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de sexe.....	58
III-14-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de l'âge.....	59
III-15-Corrélation entre les paramètres étudiées	
III.15-1-Corrélation entre les paramètres diabétiques.....	60
III-15-2-Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type 1..	63
III-15-3-Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type 2...	65
III-15-4-Discussion.....	67
<b>CONCLUSION &amp; PERSPECTIVES .....</b>	<b>68</b>
<b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>ANNEXES</b>	

# Introduction

## Introduction

Le diabète sucré est un problème de santé majeur présent partout dans le monde. A l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de diabétiques dans le monde était de 177 millions en 2000, de 347 millions en 2012, l'OMS estime que le nombre de diabétiques devrait doubler d'ici 2030. En 2009 la Fédération Internationale de Santé montre que la prévalence du diabète en Algérie se situe à 7,4 %, ce qui représente 1,63 millions de diabétiques.

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie chronique).

L'hyperglycémie chronique liée au diabète est associée à d'importantes séquelles à long terme. La micro et la macroangiopathie sont deux complications chroniques du diabète, aussi bien du type 1, que du type 2. Les anomalies prolongées de la glycorégulation engendrent des lésions et des anomalies de divers organes, en particulier le cœur et les vaisseaux sanguins, les reins, les yeux et les nerfs.

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès et de handicaps chez les personnes atteintes de diabète. Différents types de maladies cardiovasculaires sont associées au diabète, parmi lesquelles l'infarctus du myocarde (crise cardiaque), les accidents vasculaires cérébraux, l'artériopathie périphérique et l'insuffisance cardiaque congestive. Chez les personnes atteintes de diabète, une pression artérielle élevée, une glycémie élevée et d'autres facteurs de risque contribuent à augmenter le risque de complications cardiovasculaires (Guariguata et *al.*, 2013).

Au cours du diabète, les anomalies lipidiques sont fréquentes et représentent un facteur important en cause dans l'augmentation du risque cardiovasculaire. Les anomalies lipidiques sont caractérisées par une hypertriglycéridémie, une hypercholestérolémie, une baisse du HDL-cholestérol et une degré d'élévation du LDL-cholestérol (Vergès, 2004).

Notre étude a été réalisée au laboratoire de biochimie à L'EPH Lakhdar Bouchemaa-Sidi Ghiles, Cherchell Wilaya de Tipaza, s'intéresse à l'évaluation du risque cardiovasculaire chez les diabétiques par le biais de dosage de différents paramètres biochimiques tel que : glycémie, HbA1c, Cholestérol total, Triglycéride, HDL, calcul de LDL et détermination de risque d'athérogène.

# Chapitre I

## Rappels Bibliographiques

## **I.1.Diabète**

Le diabète sucré est un syndrome regroupant un ensemble de maladies métaboliques ayant en commun une hyperglycémie. Celle-ci fait suite à une anomalie de sécrétion et/ou d'action de l'insuline (Martin, 2006).

Le diagnostic du diabète repose sur la mise en évidence de l'hyperglycémie. En général, un taux à jeun dans le sang veineux supérieur de 7.8 mmol/l ou un taux inférieur de 11.1 mmol/l dans le sang prélevé au hasard indique l'existence d'un diabète et une tolérance au glucose perturbée lorsque les taux de glycémie sont à la limite de la normal (Martin, 2006).

### **I.1.1.Classification**

#### **I.1.1.1.Diabète de type 1**

Le diabète de type 1 est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle les propres défenses de l'organisme attaquent les cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. L'organisme devient alors incapable de fabriquer l'insuline dont il a besoin. Les causes du diabète de type 1 ne sont pas clairement établies. La maladie peut toucher des personnes de tout âge, mais apparaît généralement chez les enfants ou les jeunes adultes. Les personnes atteintes de cette forme de diabète ont besoin d'insuline chaque jour afin de maintenir leur glycémie sous contrôle. Sans insuline, les personnes atteintes de diabète de type 1 ne peuvent survivre (Guariguata et *al.*, 2013).

Selon Guariguata et *al.* (2013), le diabète de type 1 apparaît de manière soudaine et se traduit par des symptômes tels que :

- soif excessive et bouche sèche ; mictions fréquentes ; manque d'énergie, fatigue extrême ; faim constante ; perte de poids soudaine ; cicatrisation lente des plaies ; infections récurrentes et vision trouble.

Les personnes atteintes de diabète de type 1 peuvent mener une vie saine et normale grâce à la combinaison d'une insulinothérapie quotidienne, d'une surveillance étroite, d'une alimentation saine et de la pratique régulière d'une activité physique (Guariguata et *al.*, 2013).

### **I.1.1.2. Diabète de type 2**

Le diabète de type 2 est une maladie multifactorielle, interface entre la résistance des tissus à l'action de l'insuline, conséquence de la civilisation dite moderne, et de l'incapacité, et génétiquement transmise ou acquise aux premiers âges de la vie, des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans du pancréas à compenser l'augmentation des besoins en insuline de l'organisme qui en découlent directement (Martin, 2006).

Le rôle du déficit de l'insulinosécrétion, et les interrelations entre insulino-pénie et les insulino-résistance sont actuellement mieux compris. Chez des sujets sans prédisposition génétique à un diabète de type 2, l'augmentation des besoins en insuline qui résulte de l'insulino-résistance est compensée par une insulinosécrétion accrue, ce qui permet de garder une Glycémie normale. En revanche, chez les sujets prédisposés à un diabète de type 2. L'incapacité de la cellule  $\beta$  à répondre à l'augmentation des besoins conduit à une élévation progressive de la glycémie puis à un diabète (Martin, 2006).

### **I.1.1.3. Les autres types du diabète**

D'après Hennen (2001) ; il existe d'autres types de diabète à savoir :

- Le diabète gestationnel défini par un degré quelconque d'intolérance au glucose ou d'hyperglycémie franche observé au cours du développement d'une grossesse.
- Le diabète des affections pancréatiques qu'entraînent des dégâts tissulaires traumatiques, inflammatoires ou dégénératifs.
- Enfin, les diabètes secondaires, pour lesquels l'hyperglycémie est la conséquence d'une autre affection, primitive, créant un déséquilibre métabolique que ne peut compenser l'insulino-sécrétion des patients.

## **I.2.Régulation hormonale et métabolique de la glycémie**

### **I.2.1.Le glucagon**

Selon Brooker (2001), Le glucagon est une hormone polypeptidique, active sur le foie, responsable d'une élévation de la glycémie. Les cellules hépatiques libèrent le glucose par dégradation de sa forme de stockage, le glycogène (glycogénolyse) ou par la néoglucogenèse, un autre processus, qui produit du glucose à partir d'acides aminés et de glycérol.

Le stimulus le plus important pour la libération de glucagon est l'abaissement de la glycémie comme on l'observe après une période de jeûne. Sont également stimulants certains amino-acides et l'adrénaline. La libération du glucagon est inhibée par une glycémie élevée, les lipides et la somatostatine.

### **I.2.2.L'insuline**

L'insuline est une hormone polypeptidique comprenant deux chaînes d'acides aminés unies par des liaisons chimiques. Elle est synthétisée sous forme de pro-insuline et transformée en insuline dans les cellules pancréatiques, en simplifiant, il est possible de considérer l'insuline comme une hormone anabolisante (elle favorise les synthèses) et anticatabolisante (elle s'oppose aux réactions de dégradation) (Brooker, 1998).

La réduction du taux de glucose dans le sang résulte de l'effet de l'insuline sur le transport transmembranaire du glucose, en effet l'insuline accélère la pénétration du glucose dans le muscle et le tissu adipeux mais elle est sans effet au niveau du foie, du cerveau ou du rein qui peuvent se procurer du glucose sans sa présence. (Brooker, 1998).

L'insuline stimule également le métabolisme du glucose dans les cellules. Il se produit alors une augmentation de la glycolyse productrice d'énergie, le surplus de glucose étant transformé en glycogène dans le foie et les cellules musculaires.

L'insuline favorise la pénétration de substances comme les acides aminés et le potassium dans les cellules. La glycogénolyse et la néoglucogenèse qui augmenteraient la glycémie sont toutes les deux inhibées (figure1) (Brooker, 1998).

L'insuline stimule le stockage des triglycérides dans le tissu adipeux et inhibe le catabolisme des acides gras. La libération d'insuline est essentiellement sous la dépendance de l'élévation de la glycémie mais également de la stimulation vagale et de certaines hormones gastro-intestinales. La diminution de la glycémie, l'adrénaline et somatostatine inhibent la sécrétion d'insuline (Brooker, 1998).

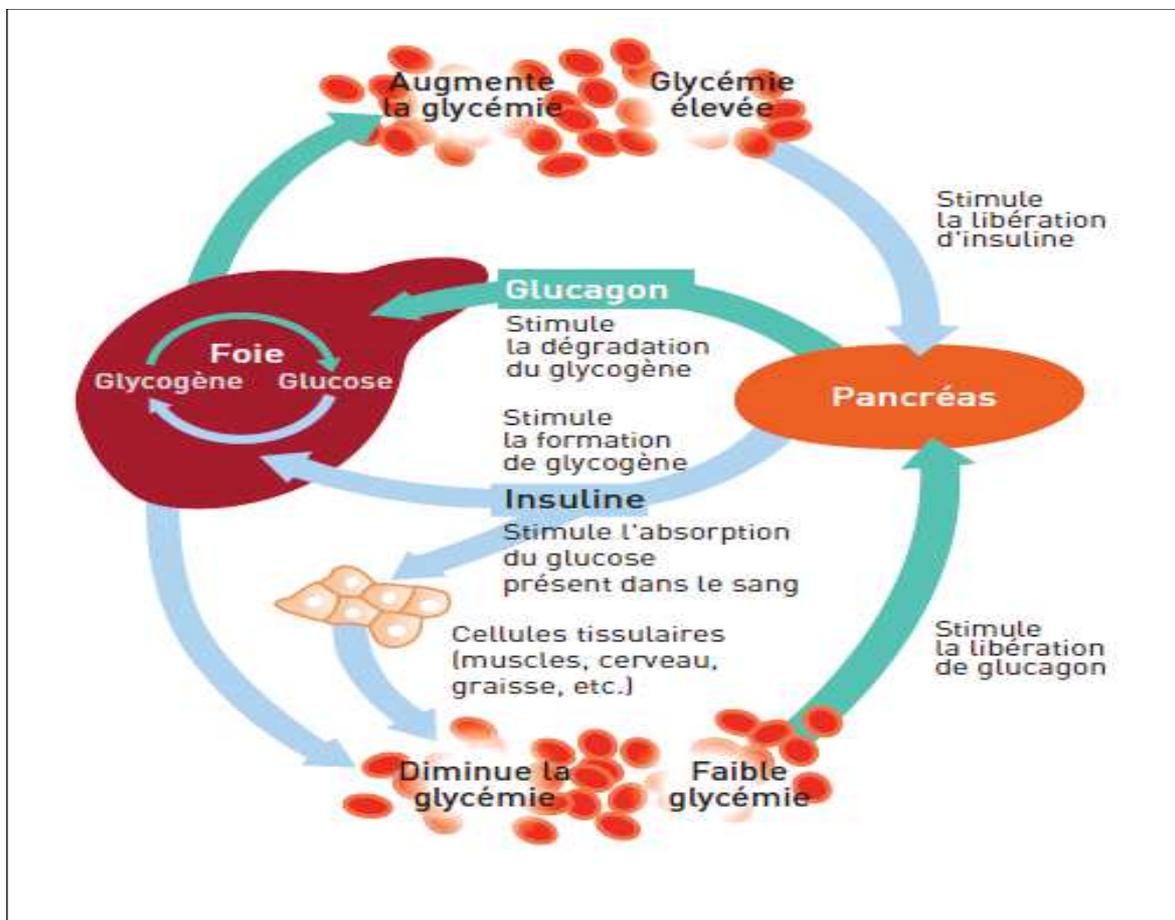


Figure1 : Production et action d'insuline.

(Guariguata et al.2013)

### **I.2.3. Insulinosensibilité et lipides**

#### **I.2.3.1. Rappel sur les lipides**

Les lipides (du grec lipos, graisse) des substances d'origine biologique solubles dans les solvants organique, solubles dans les solvants organiques comme le chloroforme et le méthanol mais très peu solubles, voire pas du tout dans l'eau. Les graisses, les huiles, certaines vitamines et hormones et la plupart des constituants non protéique des membranes sont des lipides (Donald et Judith, 2005).

Dans l'organisme humain la grande famille des lipides a des fonctions différentes selon leur nature et leur distribution (Mireille et Barbeau, 2008) :

- les lipides de réserve : se trouvent dans les tissus adipeux de l'organisme. Ce sont des substances de réserve capable de fournir de l'énergie ; l'oxydation de 1g de lipide libère 38 Kj, soit 9 Kcal pour 1g de glucide ou de protides.
- les lipides de structure : sont des constituants essentiels des membranes cellulaires (les bicouches phospholipidiques) des glycérophospholipides, des sphingomyélines (constituants de la gaine de myéline), des glycolipides et du cholestérol.
- Les lipides fonctionnels : le cholestérol est le précurseur de certaines hormones lipophiles (hormones sexuelles, cortisol). L'acide arachidonique permet la fabrication des prostaglandines, des leucotriènes et du thromboxane. Les vitamines liposolubles sont également des lipides.
- Les lipides sont ainsi des constituants indispensables au fonctionnement de l'organisme.

#### **a. Transport des lipides plasmatiques**

Du fait de leur caractère hydrophobe, les lipides sont transportés dans les fluides biologiques liés à des protéines hydrophiles ou intégrés dans des particules polaires, formant ainsi les différentes classes de lipoprotéines plasmatiques (Hennen, 1996).

Les lipoprotéines circulantes assurent le transport des lipides à partir de l'intestin et des tissus permettant leur utilisation métabolique ou leur dépôt intra-tissulaire (tableau I) : chylomicrons pour le transport des lipides à partir de l'intestin et VLDL pour leur transport à partir du foie ; HDL, pour le transport entre tissus (Hennen, 1996).

Les lipides sont par ailleurs mobilisés au niveau du tissu adipeux et les acides gras résultant de l'hydrolyse des triglycérides circulent liés à l'albumine sérique (Hennen, 1996).

### **b. classification des lipoprotéines**

Les lipoprotéines sont classées en fonction de leurs densités, comme illustre le tableau I.

Tableau I : Classification et propriété des lipoprotéines.

Lipoprotéines	Origine	Durée de demi-vie plasmatique	Fonction principale
Chylomicrons	Intestin	10 à 20 min	Transport des TG exogènes
VLDL	Foie	4 à 6 h	Transport des TG endogènes et précurseurs des LDL
LDL	Catabolisme des VLDL via les IDL	3 à 4 jours	Transport du cholestérol
HDL	Foie-Intestin : Catabolisme des chylomicrons et VLDL	3 à 4 jours	Transport inverse du cholestérol

(BEAUDEUX et DURAND, 2011)

### **c. Métabolisme des lipoprotéines**

Le métabolisme peut être divisé d'après Luc et Lecerf (2002) en :

#### **c.1. Transport des triglycérides**

Les chylomicrons synthétisés par l'intestin et les VLDL synthétisés par le foie transportent les triglycérides de ces organes vers les autres tissus.

A la surface des capillaires des tissus périphériques, quantitativement représentés essentiellement par les muscles et le tissu adipeux, se trouve la lipoprotéine lipase qui hydrolyse les triglycérides en acides gras et en glycérol.

Les acides gras ainsi libérés vont partiellement être captés par les cellules musculaires pour être utilisés comme source d'énergie, et par les adipocytes pour y être stockés transitoirement. Les acides gras stockés dans les adipocytes seront libérés dans la circulation durant les périodes de jeûne. Les acides gras atteindront alors les autres organes qui pourront les utiliser comme source d'énergie.

#### **c.2. Transport du cholestérol**

Le cholestérol est essentiellement transporté par les LDL et les HDL.

Les LDL sont riches en cholestérol et vont être captées par toutes les cellules de l'organisme grâce à la présence à la surface de ces cellules d'un récepteur spécifique, le récepteur des LDL. Ces cellules internalisent ainsi les LDL et le cholestérol de ces lipoprotéines est utilisé pour la construction des membranes cellulaires. Dans des cellules spécialisées, le cholestérol servira à la synthèse de molécules particulières, vitamine D, hormones stéroïdes, acides biliaires.

Les hépatocytes captent 70 à 80% des LDL circulantes et vont excréter le cholestérol dans la bile soit tel quel, soit après transformation en acides biliaires.

Le nombre de récepteurs des LDL à la surface des cellules et donc le catabolisme des LDL sont régulés. Pour l'organisme pris dans son ensemble, l'important est de noter que le paramètre maintenu constant par cette régulation est la concentration du cholestérol libre intra-hépatocytaire. La quantité de cholestérol intra-hépatocytaire est la résultante de la synthèse endogène du cholestérol, de la captation des LDL et de l'élimination du cholestérol dans la bile.

En cas de diminution de synthèse endogène, le nombre de récepteurs cellulaires augmente. La conséquence est une captation accrue des LDL, et donc une diminution de la concentration plasmatique. L'augmentation de la synthèse endogène aboutit aux phénomènes inverses (figure2).

Le métabolisme des HDL permet le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie. Une fraction des HDL appelée pré  $\beta$ -HDL sont capables de capter le cholestérol libre présent dans la membrane plasmique des cellules, puis le cholestérol est estérifié dans le plasma par LCAT. Les esters de cholestérol des HDL sont ensuite transférés vers les lipoprotéines VLDL et LDL grâce à une protéine plasmatique, la CETP. Les esters de cholestérol vont pouvoir ainsi en grande partie atteindre ainsi le foie et être excrétés dans la bile.

Le foie capte également les esters de cholestérol directement à partir des HDL, soit de façon sélective, les HDL restant extracellulaires, soit par captation complète des particules HDL. Ainsi, la quantité de cholestérol présent dans les cellules est le bilan entre l'apport de cholestérol et la sortie de cholestérol des cellules.

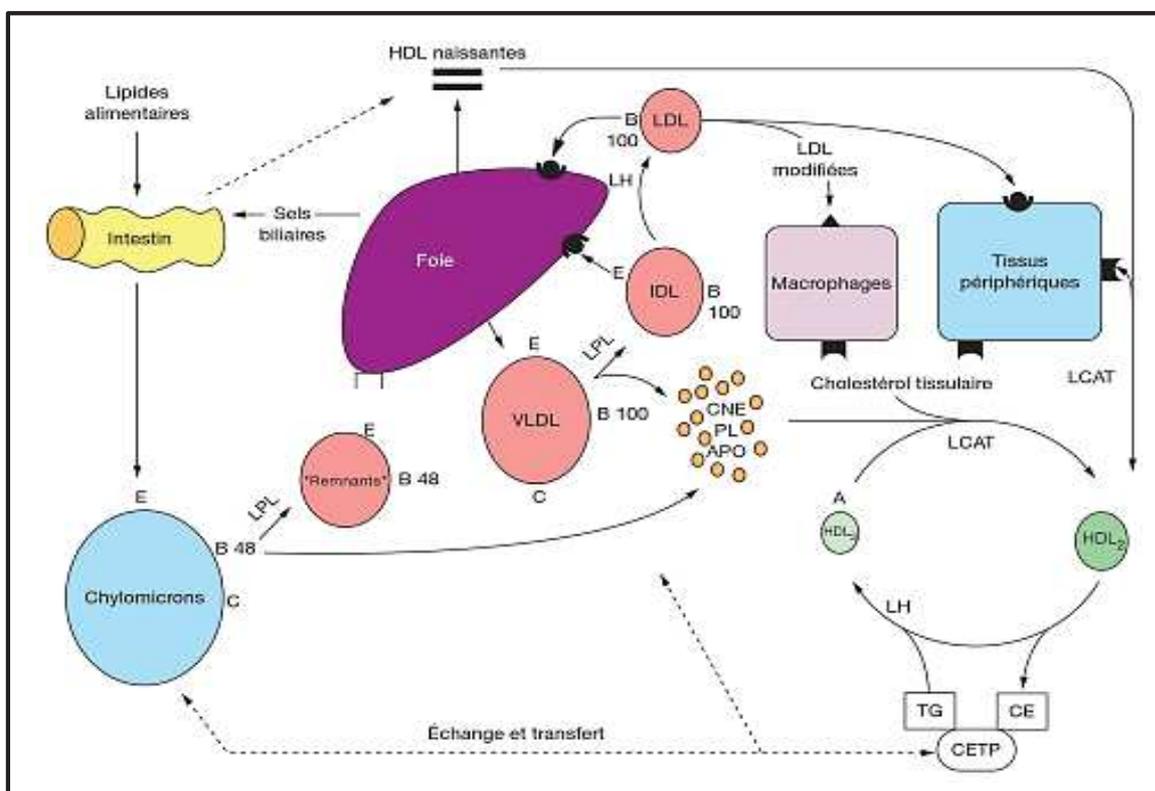


Figure2 : Métabolisme normal des lipoprotéines chez l'homme. (BEAUDEUX et DURAND. 2011)

**I.2.3.2. Rôle de l'insuline dans le métabolisme des lipides (Farnier, 2002)**

L'insuline inhibe la production de VLDL., non seulement en diminuant le taux des acides gras libres dans la circulation (limitant ainsi les substrats nécessaires à la formation des VLDL), mais aussi par un effet inhibiteur direct dans l'hépatocyte.

L'insuline, par son action stimulatrice de la lipoprotéine lipase, favorise le métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons, chylomicron remnants, VLDL et IDL). Il a été montré que l'insuline augmentait directement l'activité de la lipoprotéine lipase. Par ailleurs, il est observé, sous l'effet de l'insuline, une augmentation de l'ARN messager de la lipoprotéine lipase dans le tissu adipeux, témoignant d'un effet positif direct de l'insuline sur sa synthèse.

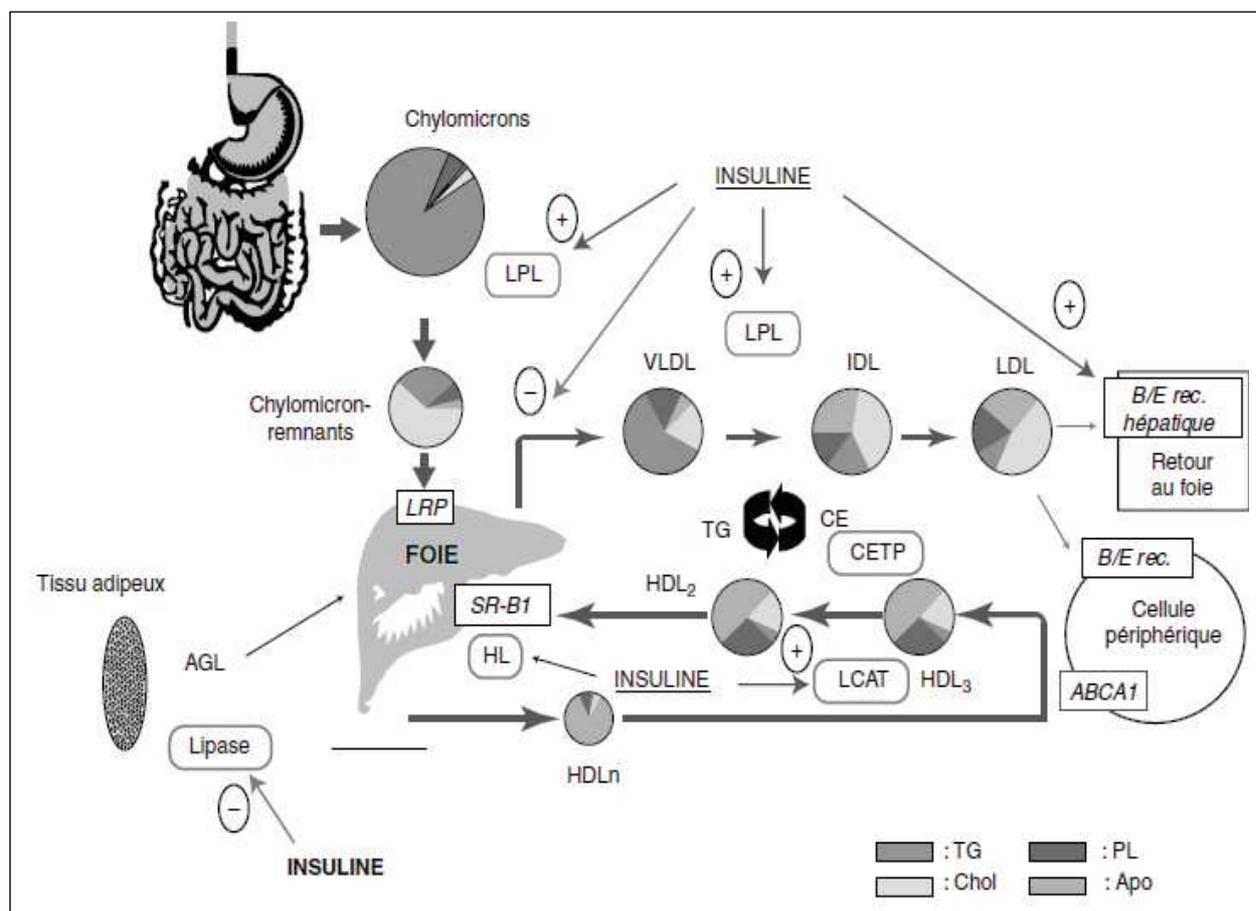


Figure3 : métabolisme des lipides chez l'homme et principaux sites d'action de l'insuline (Vergès.2004).

Par ailleurs, l'insuline favorise le catabolisme des LDL. En effet, sous insuline il est observé une augmentation d'activité des LDL récepteurs. L'insuline intervient dans le métabolisme des HDL. Elle active la LCAT, responsable de l'estérification du cholestérol au sein des particules HDL, participant ainsi à la métamorphose des HDL3 et des HDL2. En outre, l'insuline apparaît moduler l'activité de la lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDL.

### **I.3.les complications à court terme du diabète**

#### **I.3.1.Coma hyperosmolaire**

Le coma hyperosmolaire est une complication métabolique du diabète liée à un état sévère de déshydratation dont les conditions d'installation sont souvent liées à la méconnaissance ou à la négligence d'une hyperglycémie et/ou à un défaut d'hydratation. Elle touche essentiellement les personnes âgées. Le pronostic est souvent mauvais du fait du terrain précaire et d'une forte morbi-mortalité secondaire. (Wémeau, 2014).

#### **I.3.2.Acidocétose diabétique**

L'acidocétose diabétique résulte d'une carence profonde en insuline à l'origine d'une hyperglycémie, responsable d'une déshydratation et d'une augmentation de la lipolyse, le catabolisme des acides gras libres conduisant à acidose métabolique par excès de production de corps cétoniques. Cette complication peut être révélatrice du diabète de type 1 ou survenir à l'occasion d'une interruption accidentelle ou volontaire du traitement insulinique ou lors d'une affection intercurrente sévère (Blicklé, 2014).

#### **I.3.3.L'acidose lactique**

L'acidose lactique est un état métabolique associant une baisse du pH sanguin en rapport avec une accumulation plasmatique d'acide lactique. L'acide lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose. Celui-ci a physiologiquement lieu dans les tissus dépourvus des enzymes mitochondriaux du cycle de Krebs. Dans ce cas, la production d'acide lactique est la seule issue métabolique du glucose (cellules sanguines, muqueuse intestinale, rétine, peau). (Perlemuter et Morin, 2002).

Il s'agit d'une complication extrêmement rare, dont le pronostic reste gravissime. Elle est susceptible de survenir dans un contexte d'intoxication par la metformine (insuffisance rénale) ou d'une hyperproduction tissulaire d'acide lactique à l'occasion d'une hypoxémie tissulaire chez un diabétique traité par metformine (Blicklé, 2014).

### **I.3.4.Coma hypoglycémique**

Chez le diabétique insulino-traité, en particulier de type 1, l'hypoglycémie est souvent considérée comme la rançon obligatoire de l'intensification thérapeutique. Chez le diabétique traité par sulfamides hypoglycémifiants, sa fréquence et ses répercussions sur la qualité de vie ont longtemps été sous-estimées en dehors des cas d'hypoglycémies sévères résultant le plus souvent d'erreurs ou de négligences thérapeutiques.

L'hypoglycémie résulte d'une inadéquation de l'insulinémie par rapport à la glycémie, soit en raison d'un surdosage accidentel ou volontaire en insuline, soit d'une insuffisance d'apports glucidiques (repas insuffisant ou décalé, vomissements, gastroparésie, etc.) ou d'une consommation excessive de glucose liée à l'activité physique ou enfin d'un défaut de contre-régulation hormonale (neuropathie végétative) (Blicklé, 2010).

## **I.4.La complication Microangiopathie du diabète**

La microangiopathie résulte avant tout de l'hyperglycémie chronique. En effet, celle-ci entraîne une glycosylation des protéines qui à son tour provoque une altération de la paroi des microvaisseaux et du contenu vasculaire. Les organes touchés par la microangiopathie sont la rétine et le rein. (Perlemuter et Morin, 2002).

### **I.4.1.Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique regroupe des lésions de la rétine caractéristiques chez des personnes ayant un diabète sucré depuis plusieurs années. Les anomalies rétinienne qui caractérisent la rétinopathie diabétique suivent une évolution prédictible sans variations majeures dans leur ordre d'apparition. La rétinopathie diabétique est le résultat de troubles vasculaires rétinien. (OMS, 2015).

Les stades précoces se caractérisent par des occlusions et des dilatations vasculaires rétiniennes. Ensuite elle évolue vers une rétinopathie proliférative avec apparition de néo-vaisseaux. L'œdème maculaire qui peut apparaître réduit souvent considérablement la vision (OMS, 2015).

#### **I.4.2.Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique est de nature glomérulaire. Il existe un épaissement des membranes basales et une expansion du mésenchyme d'origine matricio-cellulaire. Cette atteinte est le fait de dépôts de substances hyalines et d'une prolifération de cellules musculaires lisses. La lésion finale est une glomérulosclérose nodulaire. Elle entraîne une perte néphronique, conduisant progressivement à l'insuffisance rénale terminale. Les phénomènes de glycation protéique et d'hyperfiltration concourent au développement de ces lésions (Wémeau, 2014).

Un premier stade est représenté par une augmentation des débits de perfusion et de filtration glomérulaires. Elle s'installe très rapidement dès le diagnostic de la maladie et peut être nettement aggravée pendant les périodes de déséquilibre glycémique. La micro-albuminurie à ce moment reste dans l'intervalle physiologique. Des lésions mésenchymateuses ont pu être détectées à ce stade et sont susceptibles de rétrocéder avec un meilleur contrôle glycémique. (Wémeau, 2014).

#### **I.4.3.Neuropathie diabétique**

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète, elle peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome ou végétatif (Valensi et *al.*, 2014).

La neuropathie diabétique est d'origine multifactorielle. Des facteurs métaboliques, vasculaires, génétiques, environnementaux et nutritionnels peuvent être impliqués. Cependant l'hyperglycémie chronique joue certainement un rôle central à la fois dans l'atteinte nerveuse périphérique et autonome (Valensi et *al.*, 2014).

### **I.5. La complication Macroangiopathie du diabète**

La macroangiopathie diabétique est l'atteinte des gros vaisseaux sanguins (artères des membres inférieurs, du cœur et du cerveau).

L'hyperglycémie peut fragiliser leur paroi et favoriser la formation de plaque d'athérome (constituée principalement de cholestérol). À la longue, les parties qui sont mal irriguées ne reçoivent plus assez d'oxygène pour leur fonctionnement normal (on parle d'ischémie), et les tissus risquent d'être endommagés. (Buysschaert, 2006).

#### **I.5.1. Rappel anatomophysologique du système cardiovasculaire**

Selon Keith et Arthur (1999), Le cœur et les vaisseaux sanguins forment un réseau de transport du sang appelé système cardiovasculaire. Grâce à ce système, le cœur pulse le sang dans le vaste réseau vasculaire du corps.

Le sang transporte les éléments nutritifs, de l'oxygène et des déchets vers et à partir des cellules. Il existe trois types de vaisseau sanguins : les artères, les veines et les capillaires. Le sang quitte le cœur sous haute pression et se distribue au corps au travers d'un système ramifié d'artères aux parois épaisses. Au bout de ce réseau de distribution se trouvent les artérioles qui déversent le sang oxygéné dans des capillaires, ceux-ci sont assemblés en lits capillaires au niveau desquels les échanges d'oxygène, d'élément nutritifs et de déchets se font avec le liquide intercellulaire.

Le sang qui a traversé le lit capillaire passe dans des veinules aux parois minces ressemblant à des capillaires dilatés. Les veinules se rassemblent en petites veines qui à leur tour s'ouvrent dans de plus grosses veines. Les veines les plus volumineuses, les veines caves supérieure et inférieure, ramènent au cœur du sang appauvri en oxygène.

### I.5.2.L'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie qui affecte les artères, il se produit une réaction inflammatoire chronique dans les parois des artères avec des dépôts de cholestérol et de lipoprotéines (Figure 4). Cela peut conduire à une calcification secondaire, avec réduction du diamètre des vaisseaux et diminution du flux sanguin distal. La plaque elle-même peut être le site d'agrégation plaquettaire, les plaquettes pouvant migrées distalement (emboliser). Une fissuration de la plaque peut survenir, ce qui provoque la formation de caillots (thrombus) qui vont obturer le vaisseau (Richard et *al.*, 2012).

L'importance de l'athérosclérose et ses effets dépendent du vaisseau affecté. Si l'athérosclérose survient dans l'artère carotide, de petits emboles peuvent se libérer et provoquer une attaque cérébrale. Dans le cœur, la fissuration de la plaque peut provoquer une thrombose vasculaire aigue, entraînant un infarctus myocardique (crise cardiaque). Des vaisseaux souvent limiter les possibilités de marche du patient, et finalement être à l'origine d'une ischémie distale et d'une gangréné des orteils (Richard et *al.*, 2012).

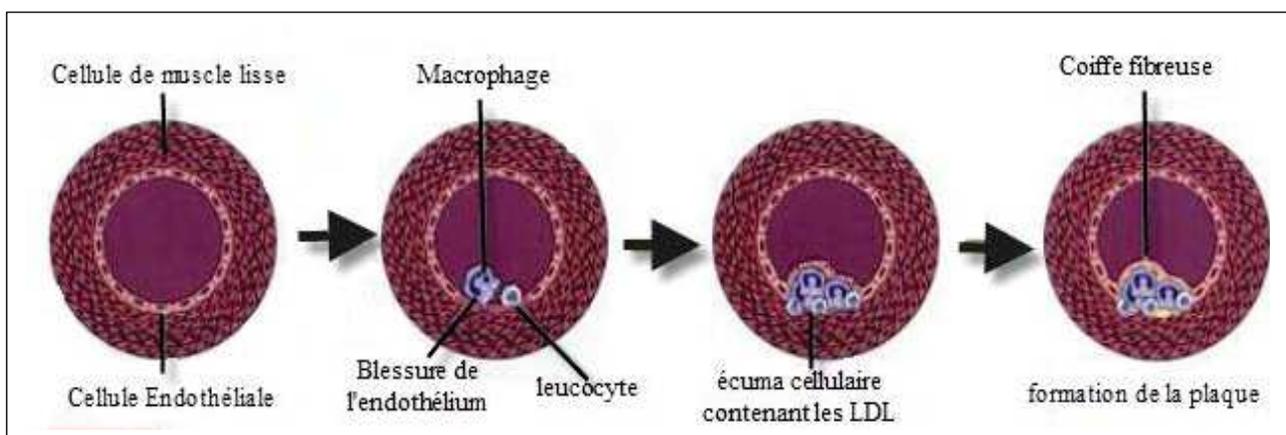


Figure 4 : formation d'une plaque d'athérosclérose.

(Karp, 2004)

### **I.5.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire**

#### **I.5.3.1. Diabète**

D'après Barral et Croibier (2009), les conséquences du diabète sur la santé sont très nombreuses. L'excès de glucose dans le sang pendant plusieurs années a un effet toxique à la fois sur les artères et sur le système nerveux. Le diabète favorise la formation de plaques d'athérome, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires de manière très importante

#### **I.5.3.2. la dyslipidémie**

Les dyslipidémies ont un rationnel pathogène bien établi par de nombreuses études épidémiologiques d'observation et par des études d'intervention convaincantes. Définies par la présence d'un taux élevé d'une ou de plusieurs lipoprotéine(s) plasmatique(s), elles sont aisément diagnostiquées pour peu qu'elles soient recherchées systématiquement à l'âge adulte ou avant le cas de contexte familial à risque. Leur recherche fait partie de tout bilan d'évaluation du risque cardiovasculaire ou lors d'un événement clinique tel qu'un accident cardiocérébrovasculaire, une artériopathie périphérique ou une pancréatite aiguë (Fredenrich, 2011).

L'excès de cholestérol (notamment le LDL-cholestérol) et de certains autres lipides sanguins (comme les triglycérides) favorise leurs dépôts sur les parois des artères et l'apparition d'athérosclérose (Aulagnier, 2002).

#### **I.5.3.3. Âge et sexe**

Au fil des années, les artères perdent de leur élasticité et deviennent plus rigides. Les plaques d'athérome qui se forment dans leurs parois constituent des lésions de l'endothélium et sont autant de points de départ possibles de maladies cardiovasculaires. Ainsi, la probabilité de survenue d'un accident cardiaque ou vasculaire cérébral augmente nettement à partir de 50 ans chez l'homme et de 60 ans chez la femme (Barral et Croibier, 2009).

Le niveau de risque chez la femme rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause. La différence dans le risque de survenue de la maladie coronarienne chez l'homme et la femme est très probablement expliquée par leur situation hormonale différente :

Avant la ménopause, les femmes sont moins exposées que les hommes au risque cardiovasculaire. A la ménopause, alors que les sécrétions d'estrogènes diminuent, la fréquence des accidents cardiovasculaires augmente très nettement chez les femmes et rattrape celle des hommes du même âge ; Plusieurs années après la ménopause, les femmes ont même un risque cardiovasculaire plus élevé que les hommes (Barral et Croibier, 2009).

#### **I.5.3.4. Les autres facteurs de risque cardiovasculaire**

Aulagnier (2002) décrit des autres facteurs tel que :

- L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose. La surpression provoque des microlésions des parois des vaisseaux qui favorisent l'accumulation des graisses à ce niveau. Les dépôts athéromateux diminuent le diamètre des artères et gênent la circulation du sang, ce qui est particulièrement dommageable au niveau du cœur, du cerveau et des reins.
- Le tabac est responsable d'environ 60 000 décès chaque année, dont environ 20 000 sont d'origine cardiovasculaire. Le monoxyde de carbone, présent dans la fumée de tabac, s'associe dans le sang à l'hémoglobine et diminue d'autant sa fonction de transporteur d'oxygène dans les tissus. Cette hypoxie est à l'origine de lésions de la paroi artérielle favorisant l'athérosclérose.
- L'excès de poids se traduit par une accumulation de graisse dans l'organisme. Il est souvent associé à d'autres facteurs de risque et impose un effort cardiaque plus important.
- La sédentarité et le manque d'exercice physique régulier sont des facteurs favorisant des maladies cardiovasculaires, notamment coronariennes.
- Le stress peut être défini comme la réponse de l'organisme à une agression. Cette réponse se traduit par une sécrétion d'adrénaline, qui provoque une vasoconstriction, une augmentation de la pression artérielle et une accélération de la fréquence cardiaque.

#### **I.5.4. la coronaropathie d'infarctus du myocarde**

L'infarctus du myocarde est défini comme une diminution de l'apport en oxygène aux cellules du muscle du cœur, responsable de la mort de ces cellules et donc de la destruction d'une partie du muscle cardiaque, C'est une nécrose du myocarde par ischémie (Gal, 2010).

Pour propulser le sang dans l'organisme, le myocarde doit être approvisionné en oxygène. Cela est réalisé par les artères coronaires qui recouvrent la surface du cœur et lui permettent de rester irrigué. La nécrose du myocarde intervient lorsque cette zone n'est plus irriguée. Privées d'oxygène, les cellules musculaires du cœur meurent rapidement. Cela entraîne des problèmes de contraction du myocarde, se manifestant par des troubles du rythme, une insuffisance cardiaque, voire l'arrêt du cœur (Hugo, 2014).

L'infarctus du myocarde, comme les autres maladies cardiovasculaires (maladies du cœur et des artères) est causé par les dépôts de graisse sur les parois des artères. En effet, le cholestérol et d'autres substances grasses circulent continuellement dans le sang (Hugo, 2014).

Au fil du temps, ces substances peuvent se déposer sur les parois des artères et former des plaques d'athérome qui entraînent le durcissement et le rétrécissement des parois artérielles normalement lisses. Le flux sanguin s'en trouve fortement limité (Hugo, 2014).

La plaque peut alors devenir instable et se détacher ; c'est ce qu'on appelle la rupture de la plaque d'athérome. C'est presque toujours l'événement déclencheur d'IDM. Lorsqu'une de ces plaques se rompt, un caillot se forme et part dans la circulation. Il peut alors réduire brutalement le débit sanguin ou même l'interrompre totalement. Si ce phénomène se prolonge, l'hypoxie (manque d'oxygène) induite entraîne la mort des cellules musculaires du cœur (Hugo, 2014).

### **I.5.5. Accidents vasculaires cérébraux**

Accidents vasculaires cérébraux est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire présumée (définition internationale). Le déficit neurologique est parfois seulement lié à un simple dysfonctionnement focal du parenchyme cérébral, mais il traduit le plus souvent la constitution d'une lésion cérébrale. Cette lésion peut être d'origine ischémique (infarctus cérébral), ou hémorragique. (Béhin et Pradat, 2002).

Selon Grimaldi (2009), les accidents vasculaires cérébraux sont également plus fréquents chez les diabétiques. Il s'agit le plus souvent d'accidents ischémiques ou lacunaires, plus rarement d'hémorragies. Ils semblent confirmer que l'hyperglycémie favorise la transformation de la zone de pénombre péri-infarctus en nécrose, aggravant le pronostic vital et fonctionnel. Il semble donc essentiel de corriger l'hyperglycémie au cours de la survenue d'un accident vasculaire cérébral chez le diabétique et chez le non diabétique.

### **I.5.6. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

L'artérite des membres inférieurs correspond à une atteinte de la paroi des artères des membres inférieurs, le plus souvent en rapport avec la maladie athéromateuse, cette atteinte est responsable de la diminution du diamètre des artères qui vont ainsi finir par se boucher. L'artérite des membres inférieurs est l'une des localisations préférentielles de la maladie athéromateuse (plaque de cholestérol dans les artères) avec les localisations cérébrales en particulier carotidiennes, cardiaques (coronariennes) et aortiques (LAURENT, 2013).

Cette maladie artérielle combine deux types de lésions : d'une part des lésions dues à l'athérosclérose et d'autre part des lésions dues à l'athérosclérose (Toledano, 2001).

L'athérosclérose est un épaissement focal à type de plaques de l'intima des artères de gros et de moyens calibres. Cet épaissement est constitué d'un dépôt lipidique ou athérome et d'une fibrose ou sclérose (Toledano, 2001).

L'artériosclérose est une fibrose diffuse (sclérose pur sans lipides) de la paroi artérielle qui épaisit l'intima et amincit le média. Il existe deux formes : l'artériosclérose oblitérante et l'artériosclérose dilatante. Elle est favorisée par le vieillissement, le diabète et l'insuffisance rénale chronique. L'artériosclérose dilatante affecte les grosses artères ou elle provoque la formation d'anévrisme (Toledano, 2001).

La prévalence de l'AOMI est multipliée par 4 à 6 chez le diabétique. La claudication intermittente peut faire défaut et les lésions peuvent être révélées par une gangrène parcellaire à la suite d'un traumatisme mineur. Ces caractéristiques sont liées à l'atteinte microcirculatoire et à la neuropathie fréquemment associées. La médiocalcose touchant les artères jambières et le pied est également fréquente (Blicklé, 2014).

# Chapitre II

## Matériel et Méthodes

---

## **Chapitre II : Matériel et Méthodes**

Cette étude a été réalisée au laboratoire d'analyses biochimiques de l'ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE SIDI GHILES à Cherchell, wilaya de TIPAZA durant 3 mois. Allant du mois de février au mois d'avril 2015.

Notre travail a été réalisé sur 367 patients, dont 119 diabétiques (80 femmes et 39 hommes) avec l'âge variant entre 17-84ans.

### **II.1.Matériel**

#### **II.1.1.Matériel non biologique (Annexes)**

#### **II.1.2.Matériel biologique**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés sur tous les patients entre 08h et 10h du matin, après un jeûne de 12 heures. Le dosage est effectué sur le sang veineux par ponction d'une veine le plus souvent au pli du coude, le sang prélevé doit être recueilli dans des tubes héparines et EDTA.

Pour récupérer le plasma, les tubes héparines sont centrifugés à 1000 tours/min pendant 10min.

### **II.2.Méthodes d'études des paramètres biochimiques**

#### **II.2.1.Prélèvement**

Des prélèvements sanguins ont été effectués sur ces patients afin de contrôler leur bilan lipidique.

Plasma prélevés des tubes héparines sont utilisés pour doser les paramètres suivant :

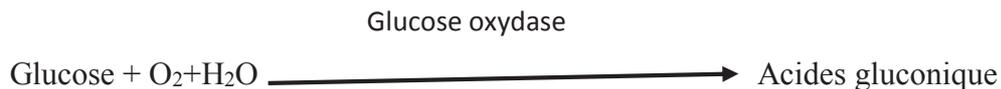
Glycémie, Hémoglobine glyquée, Triglycéride, Cholestérol, HDL-c. LDL-c.

## II.2.2. Techniques de dosage biochimique

### II.2.2.1. Dosage de la glycémie

Le dosage de la glycémie est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique.

#### Principe



#### Mode opératoire

Nous utilisons trois tubes à essai nommés : blanc, étalon et échantillon (tableau II) :

A l'aide d'une pipette de 20 µl, nous prélevons 20 µl de sérum de chaque patient et nous le mettons dans des tubes secs.

- pour le standard, nous prélevons 20 µl de ce dernier et nous le mettons dans un tube sec.
- nous ajoutons 2 ml de réactif de travail dans tous les tubes : blanc, étalon et échantillon.
- nous agitons les tubes et les incubons pendant 5min dans un bain marie à 37°C.
- après l'incubation, nous déterminons la concentration de la glycémie à 500 nm par le spectrophotomètre, tout en réglant l'appareil avec le blanc.

Tableaux II : Dosage de la glycémie

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif	2ml	2ml	2ml
Etalon	-	20µl	-
Echantillon	-	-	20µl

Valeurs normales : 0.7 à 1.10 g/l

### II.2.2.2. Dosage d'hémoglobine glyquée

Hémoglobine humaine subit à l'intérieur des globules rouges une réaction chimique non enzymatique avec le glucose et les dérivés sacchariques du glucose (Thorpe et Baynes, 1986)

Le taux et l'importance de cette réaction sont dépendants de la concentration moyenne de glucose dans le sang pendant la durée de vie des globules rouges. Il existe plusieurs molécules d'hémoglobine glyquée qui se distinguent selon le site de glycation, le taux d'HbA1c exprimé en pourcentage de l'hémoglobine totale.

#### ✓ Principe

Repose sur une chromatographie basse pression. Utilise la chromatographie échangeuse de cation conjointement à un gradient d'élution, pour séparer les sous types d'hémoglobine humaine et les variantes à partir de sang total hémolysé. Les fractions d'Hémoglobine sont mesurées par absorption de la lumière à 415nm. Le chromatogramme obtenu est enregistré et stocké dans l'ordinateur interne. Le logiciel analyse le chromatogramme et génère un rapport de résultats sur l'écran LSD et à l'impression.

#### ✓ Mode opératoire

- L'appareil d'analyseur d'hémoglobine glyquée peut doser hémoglobine de 15 patients à la fois.
- A l'aide de micropipette lie à l'appareil, nous avons prendre 20 µl du sang et vider dans la cuve puis nous ajoutons l'hémolysa jusqu'à 1ml avons de placer la cuve dans le support.
- complété les autre 14 patients qui reste avec le même principe du 1<sup>er</sup> cuve.
- En met le support dans l'appareil et remplis les informations nécessaire (nom, prénom, numéro) pour mesurées Les fractions d'Hémoglobine par absorption de la lumière à 415nm
- Après 5min le résultat est présenté et imprimé sous forme de courbe de dilution qui donne le pourcentage des fractions d'hémoglobine glyquée.
- La régression linéaire :  $y=1,024x -0,253$  et corrélation coefficient (r) :0,981

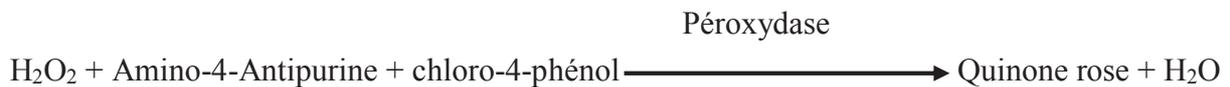
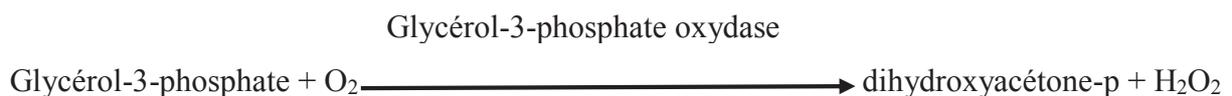
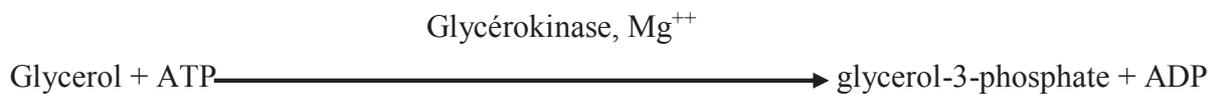
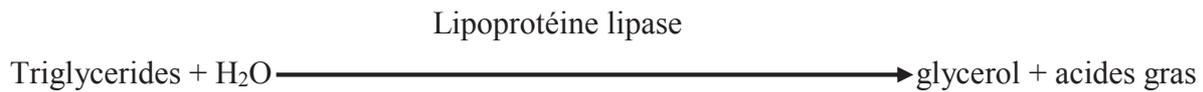
Valeurs normales : 4 à 6%

### II.2.2.3. Dosage des triglycérides

Le dosage des triglycérides est réalisé par la méthode colorimétrique enzymatique.

#### ✓ Principe

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



#### ✓ Modes opératoire

Le mode opératoire pour le dosage pour le dosage des triglycérides est récapitulé dans le tableau suivant :

Tableau III : Dosage des triglycérides

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif	2ml	2ml	2ml
Etalon	-	20µl	-
Echantillon	-	-	20µl

- Agiter et incuber les tubes pendant 5min à 37°C.
- Lire l'absorbance à 500 nm par le spectrophotomètre, en utilisant une cuve à 1cm d'épaisseur.

- Calcul la concentration :  $[c]= \frac{Do [Ech]}{Do [Et]} \times 2$

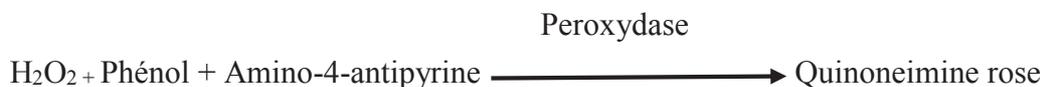
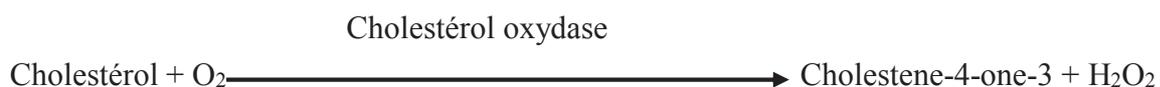
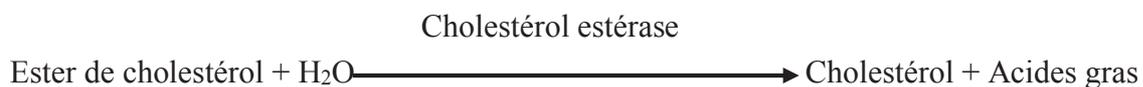
Valeurs normales : 0.50 à 1.50 g/l.

#### II.2.2.4. Dosage du cholestérol total

##### ✓ Principe

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation l'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l'Amino-4-Antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Le cholestérol est déterminé par une méthode colorimétrique enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

##### ✓ Mode opératoire

Le mode opératoire pour le dosage est identique pour les triglycérides.

Valeurs normales : 0.5 à 2 g/l

### II.2.2.5. Dosage de HDL-cholestérol

#### ✓ Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL), dont le cholestérol qui est dosé par le réactif cholestérol enzymatique.

#### ✓ Mode opératoire

- mélanger 200 µl de sérum avec 500 µl du réactif 1(HDL-c).
- agiter et incubé les tubes pendant 10 min à température ambiante.
- centrifuger les tubes pendant 10 min à 2000 tour/min.
- nous pipetons dans des tubes secs 100 µl de surnageant et nous ajoutons 1ml du réactif 2 (de cholestérol).
- agiter et incubé les tubes pendant 5 min dans un bain marie à 37 °C.
- lire l'absorbance à l'aide du spectrophotomètre à 546 nm.
- calcul la concentration
- valeurs normales : <0.350 g/l.

### II.2.2.6. Détermination de la concentration de LDL-cholestérol

#### ✓ Principe

Les concentrations en LDL-cholestérol sont déterminées à partir des valeurs de cholestérol total, du HDL-cholestérol et des triglycérides plasmatiques. Le LDL-cholestérol n'est donc pas dosé. Cette détermination est faite à partir de formule de FRIEDWALD :

$$\text{LDL-C (g/l)} = \text{CT} - [(\text{TG}/5) + \text{HDL-C}].$$

Valeurs normales : <1.5 g/l.

### II.2.2.7. Calcul du risque athérogène

Le Risque athérogène est le rapport de LDL / HDL constituant un indice révélateur du risque artériel et surtout coronarien.

Valeurs normales : <3.5



# Chapitre III

## Résultats et discussion

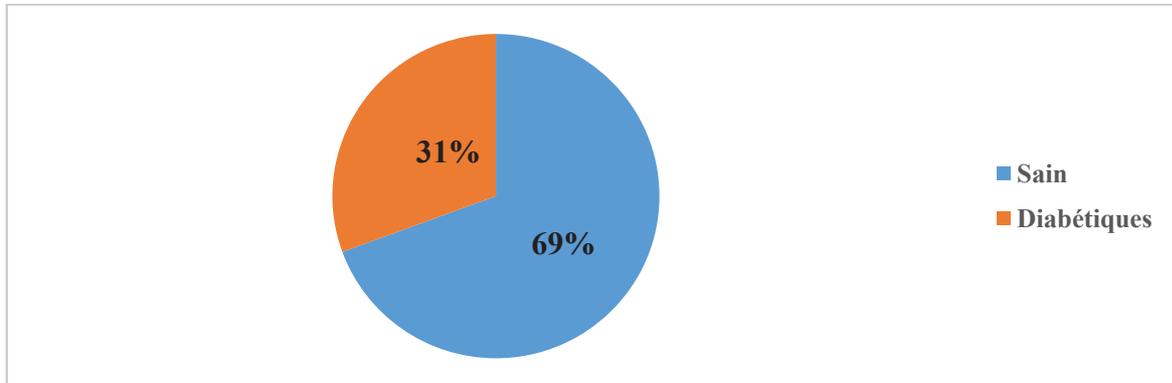
**Chapitre III : Résultats et Discussion****III-1-Caractéristiques de la population étudiée****III-1-1-Distribution de la population étudiée en fonction du diabète**

Figure 5 : Pourcentage de population en fonction du diabète

Les résultats représentés par la figure 5 montrent que 69% de la population sont sains par contre 31% sont diabétiques.

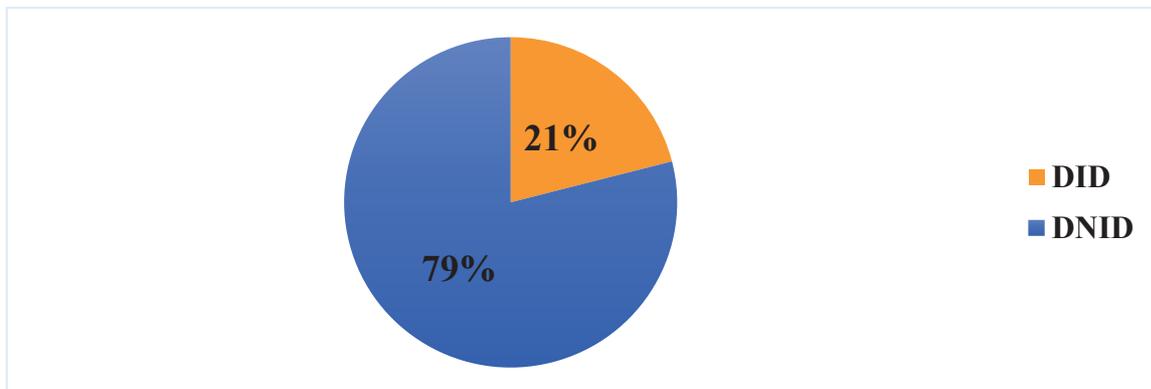
**III-1-2-Distribution des diabétiques en fonction du type du diabète**

Figure 6 : Pourcentage des diabétiques en fonction du type du diabète

Les résultats représentés par la figure 6 montrent que : le diabète de type II (DNID) est le plus fréquent avec un pourcentage de : 79% contre 21% pour le diabète de type I (DID).

### III-1-3-Discussion

Le diabète est un problème de santé publique. Au cours de notre étude nous avons trouvé que la région de Tipaza présente 31% de la population prélevé sont des diabétiques ainsi que le diabète de type 2 est plus fréquent que celui de type 1, ainsi que Buyschaert (2006) montrent aussi que Le diabète de type 2 représente plus de 80% de l'ensemble des diabètes.

### III-2- Distribution des diabétiques en fonction du sexe

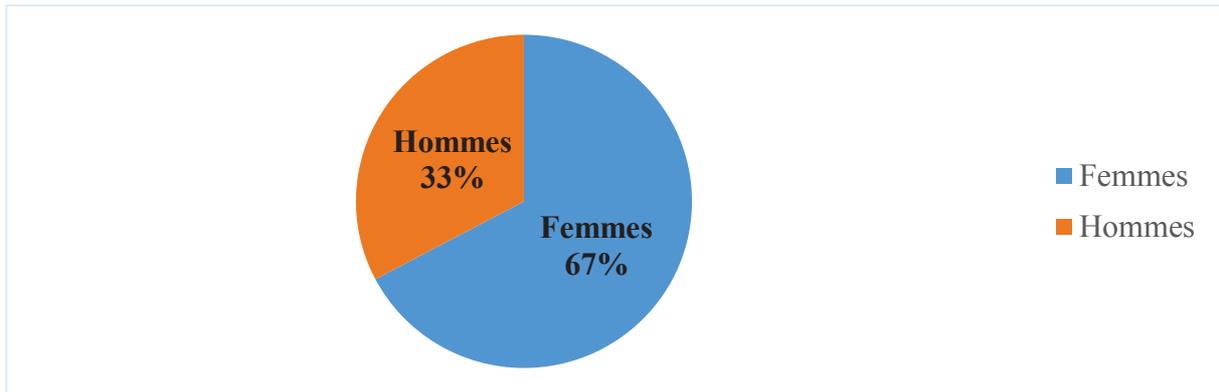


Figure 7 : Pourcentage des diabétiques en fonction du sexe

Les résultats représentés par la figure 7 montrent que : le diabète est plus fréquent chez les femmes avec un pourcentage élevé : 67% contre 33% pour les hommes.

### III-2-1-Distribution des diabétiques de type II en fonction du sexe

La répartition des diabétiques de type II varie selon le sexe comme illustre la figure 10.

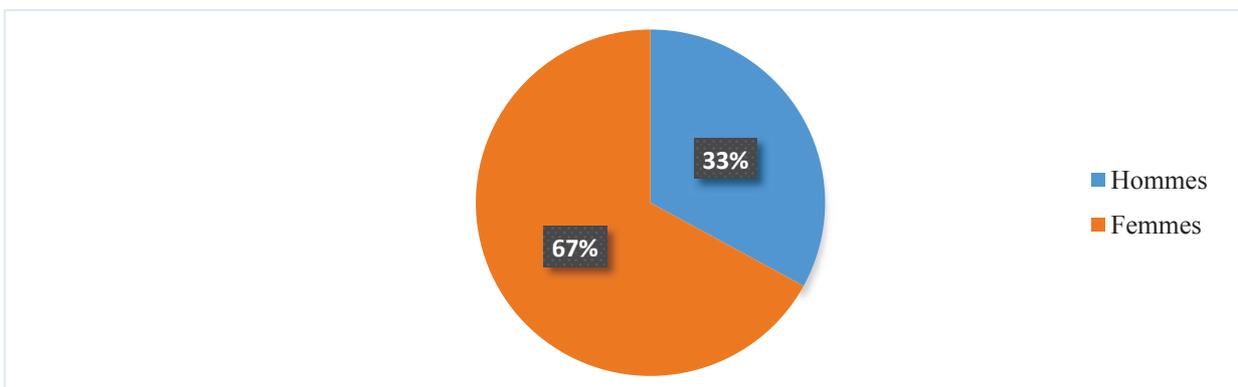


Figure 8 : Pourcentage des diabétiques du type II en fonction du sexe

Les résultats représentés par la figure 8 montrent que : le diabète de type II est plus fréquent chez les femmes avec un pourcentage élevé : 67% contre 33% pour les hommes.

### III-2-2-Distrébuton des diabétiques de type I en fonction du sexe

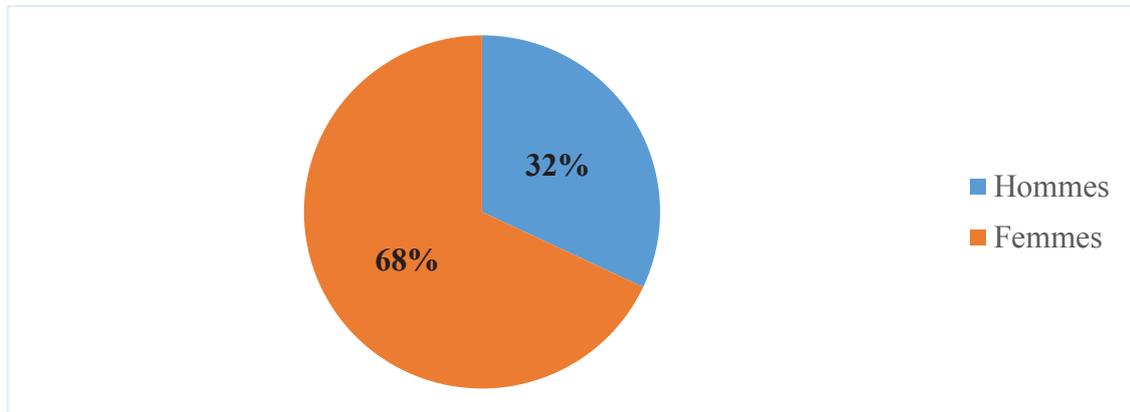


Figure 9 : Pourcentage des diabétiques du type I en fonction du sexe

Les résultats représentés par la figure 9 montrent que : le diabète de type I est plus fréquent chez les femmes avec un pourcentage élevé : 68% contre 32% pour les hommes.

### III-2-3-Discussion

Après la comparaison entre les deux sexes diabétiques (les deux types), nous remarquons que les femmes sont plus touchées que les hommes, Ainsi les études de Roy (2002) montrent que cette maladie concerne les femmes plus que les hommes dans des proportions pouvant atteindre jusqu'à trois pour un.

### III-3- Distribution des diabétiques en fonction de l'âge

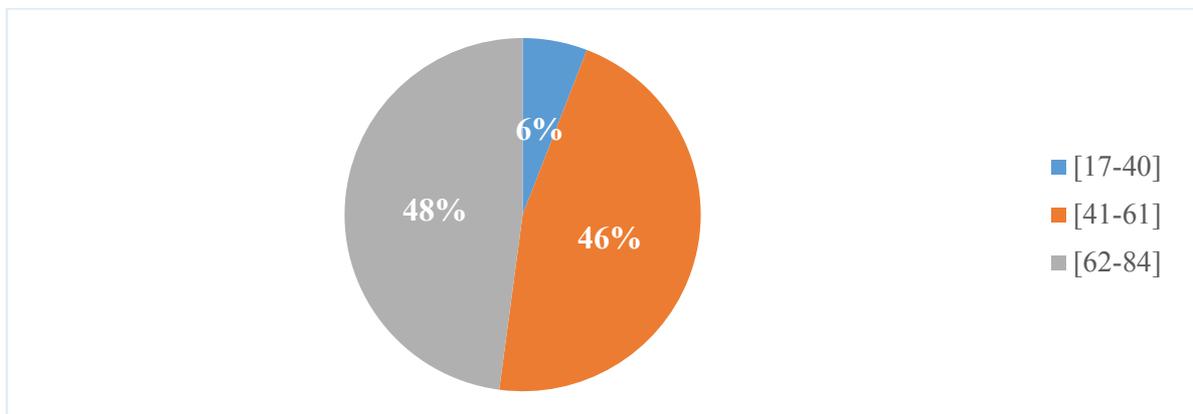


Figure 10 : Pourcentage des diabétiques en fonction de l'âge

Les résultats représentés par la figure 10 montrent que : le diabète est plus fréquent chez les personnes dans la moyenne d'âge est compris entre 41 et 84 ans dont : 48% pour les personnes de moyenne d'âge plus de 62 ans contre 46% pour les personnes dont la moyenne d'âge moins de 62 ans. Le pourcentage le plus faible est représenté par les personnes dans moyenne d'âge est compris entre 17-40 ans (8%).

#### III-3-1-Distribution des diabétiques de type II en fonction de l'âge

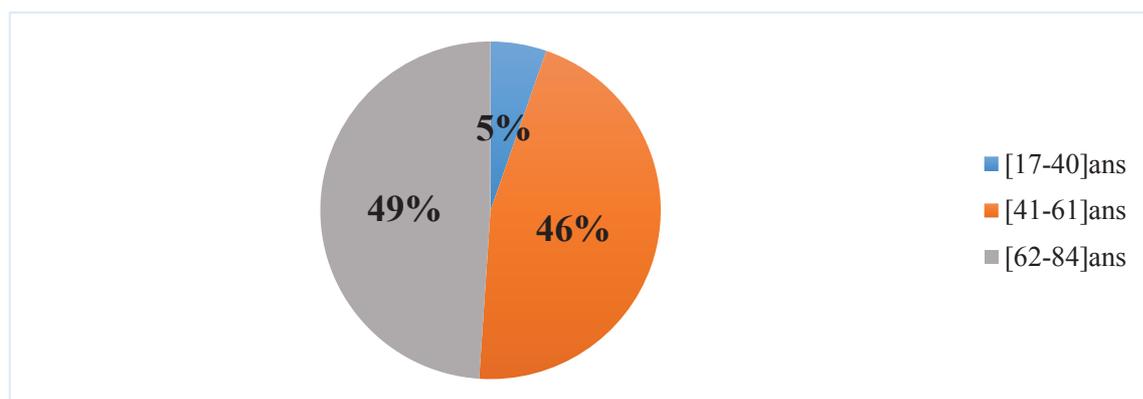


Figure 11 : Pourcentage des diabétiques du type II en fonction de l'âge

Les résultats représentés par la figure 11 montrent que : le diabète de type II est plus fréquent chez les personnes de moyenne d'âge de [62-84] ans avec pourcentage élevé :49% contre 46% pour les personnes de moyenne d'âge [41-61] ans et de pourcentage plus faible pour les personnes de moyenne d'âge [17-40] ans avec un pourcentage :5% .

### III-3-2-Distribution des diabétiques de type I en fonction de l'âge

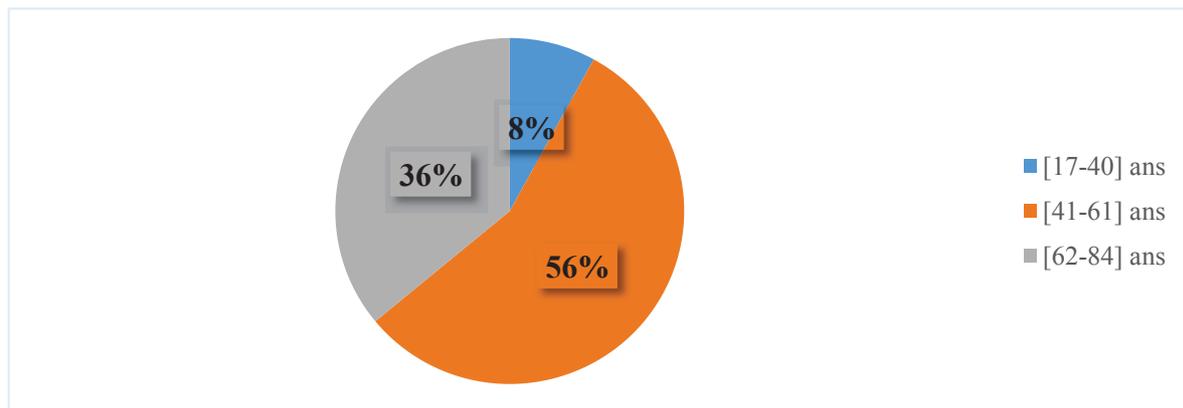


Figure 12 : Pourcentage des diabétiques du type I en fonction de l'âge

Les résultats représentés par la figure 12 montrent que : le diabète de type I est plus fréquent chez les personnes de moyenne d'âge de [41-61] ans avec un pourcentage élevé : 56% contre 36% pour les personnes de moyenne d'âge [62-84] ans et de pourcentage le plus faible pour les personnes de moyenne d'âge [17-40] ans (8%).

### III-3-3-Discussion

Concernant l'âge, nous observons que les patients diabétiques ont un âge compris entre (17-84ans) avec un pourcentage élevé des patients avec l'âge (41-84ans). D'après Buyschaert (2006) Le diabète de type 2 atteint classiquement des sujets âgés de plus de 40ans

Ganong (2003) montrent que Le diabète de type 1 apparaît habituellement avant l'âge de 40ans et c'est pourquoi il est appelé diabète juvénile ce qui ne s'accorde pas avec notre résultat.

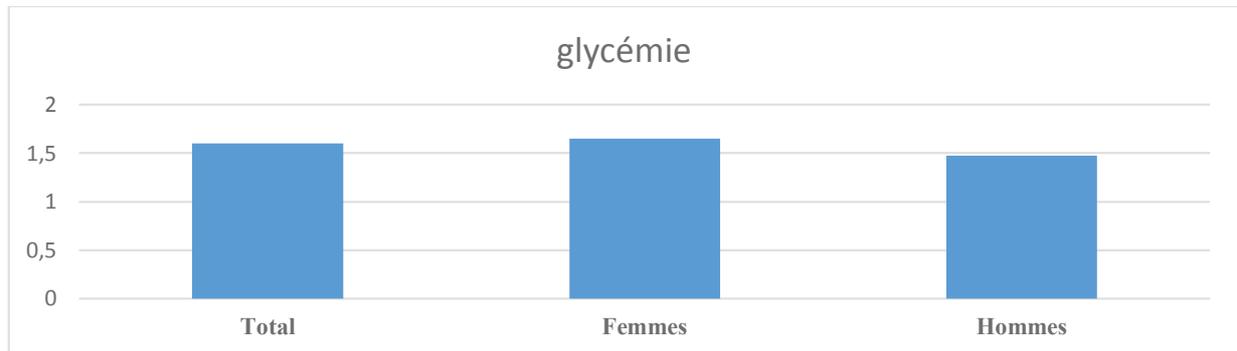
**III-4- Taux de Glycémie moyennes chez les diabétiques selon le sexe**

Figure 13 : Glycémie moyenne des diabétiques selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 13 montrent que les valeurs de la moyenne d taux en glycémie chez les femmes est  $1,65 \pm 0,52$  g/l légèrement élevé contre la glycémie moyenne chez les hommes qu'est  $1,45 \pm 0,36$  g/l (moyenne  $\pm$  l'écart type).

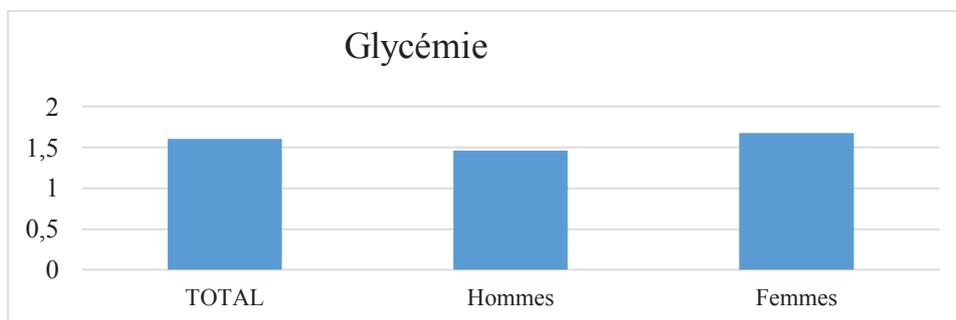
**III-4-1-Taux de Glycémie moyenne des diabétiques du type II selon le sexe**

Figure 14 : Glycémie moyenne des diabétiques du type II selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 14 montrent que la glycémie moyenne chez les femmes est  $1,67 \pm 0,52$  g/l légèrement élevé contre la glycémie moyenne chez les hommes qu'est  $1,46 \pm 0,35$  g/l (moyenne  $\pm$  l'écart type)

### III-4-2-Glycémie moyenne des diabétiques du type I selon le sexe

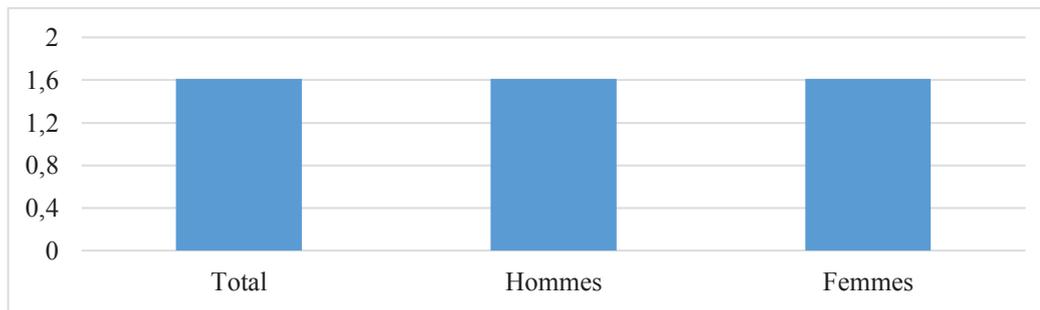


Figure 15 : Glycémie moyenne des diabétiques du type I selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 15 montrent que la glycémie moyenne est de  $1,61 \pm 0,66$ g/l, elle est la même chez les deux sexes.

### III-4-3-Discussion

- ✓ La valeur moyenne de la glycémie :
  - Chez les diabétiques de type II, la moyenne de la glycémie est de 1,56g/l
  - Chez les diabétiques de type I, la moyenne de la glycémie est de 1,61g/l
  
- ✓ Ce qui confirme l'état d'hyperglycémie chronique qui caractérise l'état diabétique, Bessis et al (2012) montre que Dans le diabète de type II, l'hyperglycémie résulte d'une réduction du captage périphérique du glucose et d'une augmentation de la production glucosée hépatiques, liées à une diminution de l'insulinosécrétion et de l'insulinosensibilité. Ainsi les études de Hennen (2001) montrent que, Dans le diabète de type1, l'hyperglycémie résulte d'une sécrétion insulinique nette déficiente par destruction progressive de la population des cellules  $\beta$ .

### III-5- Taux d'Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques selon le sexe

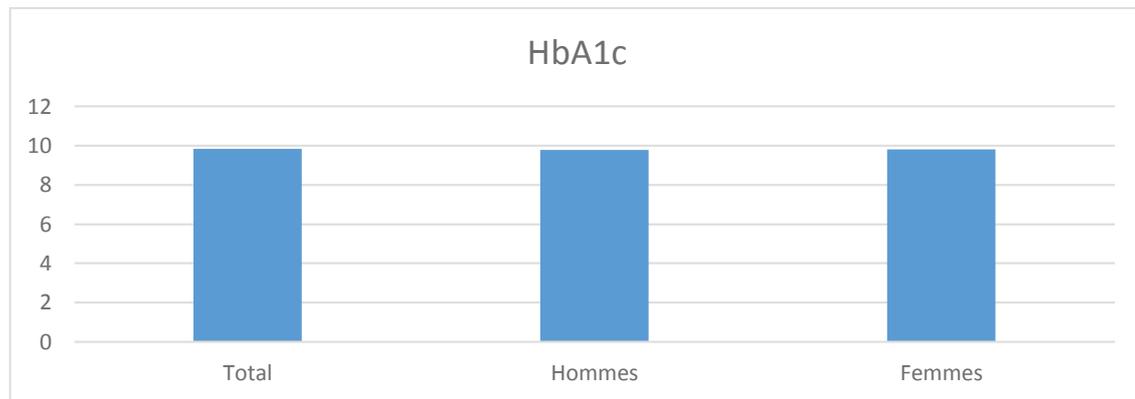


Figure 16 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 16 montrent que l'hémoglobine glyquée moyenne chez les hommes est  $9,80 \pm 1,89$  % est légèrement proche de l'hémoglobine glyquée chez les femmes ( $9,72 \pm 2,16$ ).

### III-5-1-Taux d'Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type II selon le sexe

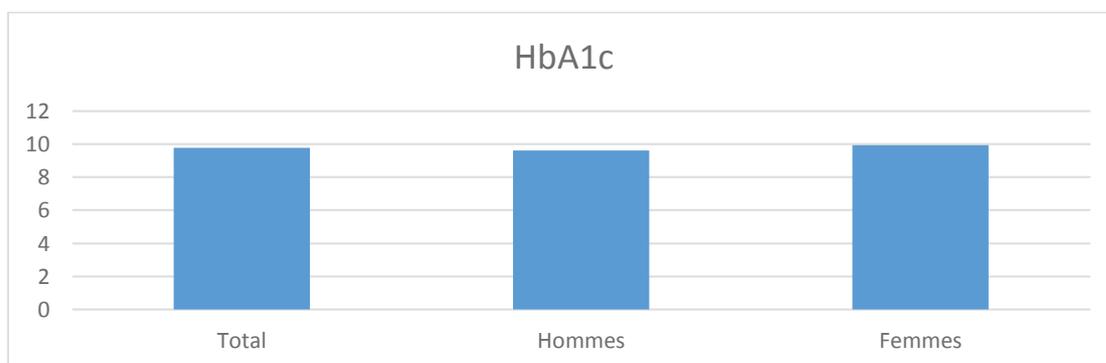


Figure 17 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type II selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 17 montrent que l'hémoglobine glyquée moyenne chez les diabétiques du type II est  $9,93 \pm 1,92$  %, elle est de même chez les deux sexes.

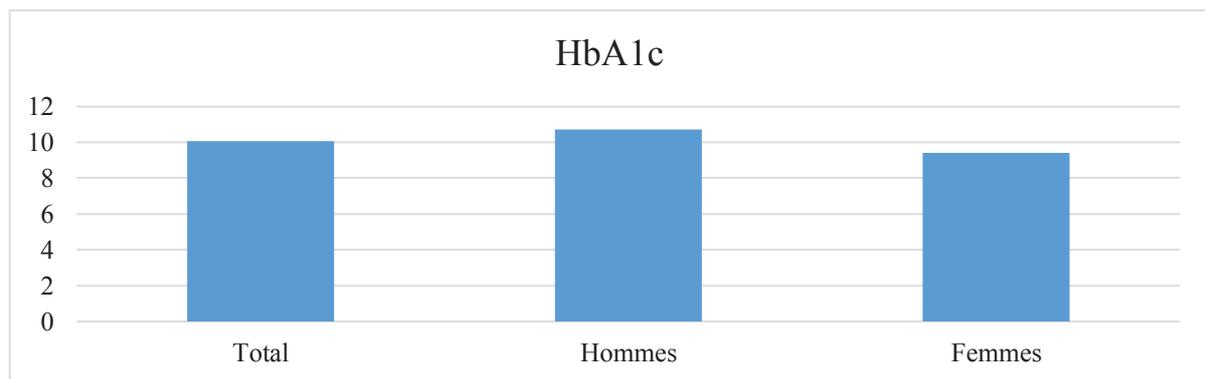
**III-5-2-Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type I selon le sexe**

Figure 18 : Hémoglobine glyquée moyenne des diabétiques du type I selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 18 montrent que l'hémoglobine glyquée moyenne chez les hommes est  $10,7 \pm 2,87$  % le plus élevé contre l'hémoglobine glyquée moyenne chez les femmes qu'est  $9,41 \pm 1,83$  %.

**III-5-3-Discussion**

- ✓ L'Hémoglobine glyquée moyenne est 9,93% chez les diabétiques de type II et 10,70% chez les diabétiques de type I.
  
- ✓ L'augmentation du taux de glucose dans le sang entraîne une glycation anormale des protéines. Etant donné que le passage du glucose dans les globules rouges est indépendant de l'insulinémie, la glycation de l'hémoglobine est en relation directe avec la glycémie, et cela pendant la durée de vie du globule rouge (Kubab et *al.*, 2014).

### III-6- Taux de cholestérol total chez les diabétiques



Figure 19 : Taux de cholestérol total chez les diabétiques selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 19 montrent que le taux de cholestérol est de  $(1,64 \pm 0,40)$  g/l dont les femmes représentent un taux plus élevé  $(1,70 \pm 0,44)$  g/l par rapport à celui des hommes  $(1,53 \pm 0,33)$

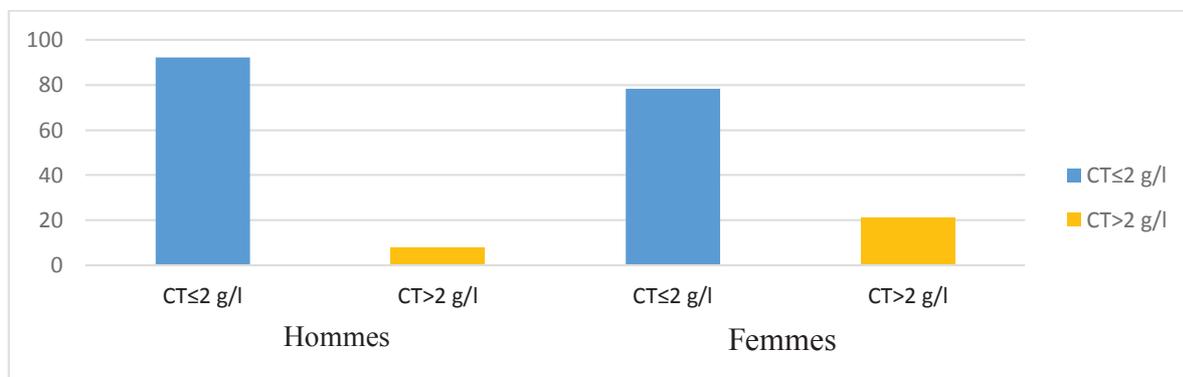


Figure 20 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de cholestérol total

Selon la figure 20 la majorité des patients diabétique ont un cholestérol total inférieur à 2g/l : 78,35% pour les femmes 92,3% pour les hommes.

-21.25% des femmes avaient une hypercholestérolémie dont la valeur est de :  $2,40 \pm 0,56$  g/l et 7.69% d'hommes avaient également une hypercholestérolémie correspondant à la valeur :

$2,23 \pm 0,066$  g/l.

### III-6-1-Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type II

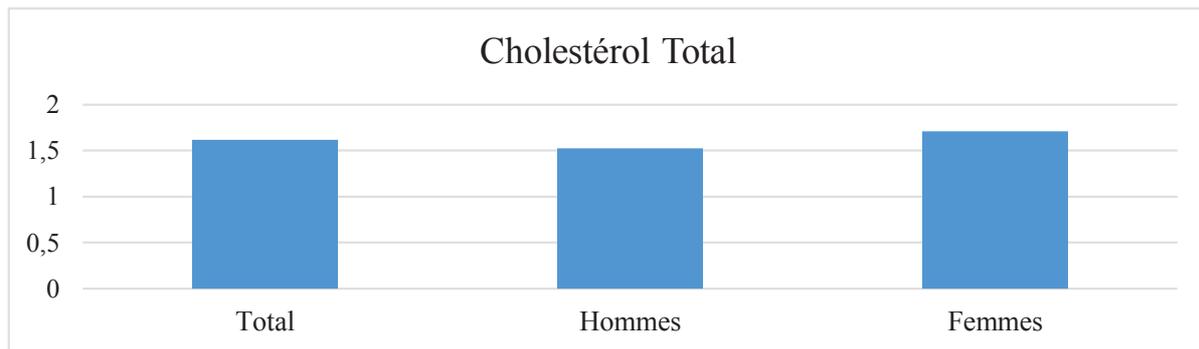


Figure 21 : Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type II selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 21 montrent que le taux de cholestérol est de  $(1,61 \pm 0,37)$  g/l dont les femmes présentent un taux plus élevé  $(1,70 \pm 0,43)$  g/l par rapport à celui des hommes  $(1,52 \pm 0,33)$

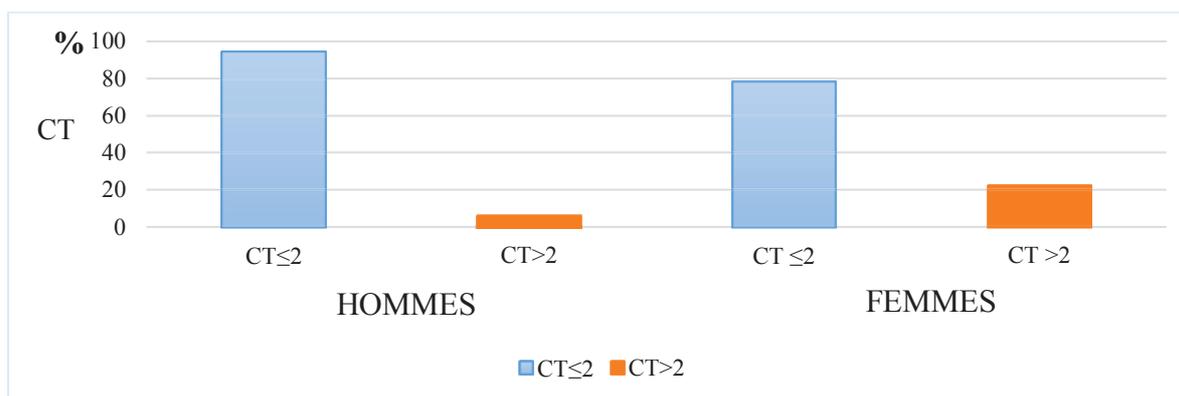


Figure 22 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de cholestérol total

Selon la figure 22 la majorité des patients diabétique de type II ont un cholestérol total inférieur à 2g/l : 78% pour les femmes contre 94% pour les hommes.

-22% des femmes avaient une hypercholestérolémie dont la valeur est de :  $2,31 \pm 0,29$  g/l et 6% d'hommes avaient également une hypercholestérolémie correspondant à la valeur :  $2,25 \pm 0,08$  g/l.

### III-6-2-Taux de cholestérol total chez les diabétiques de type I

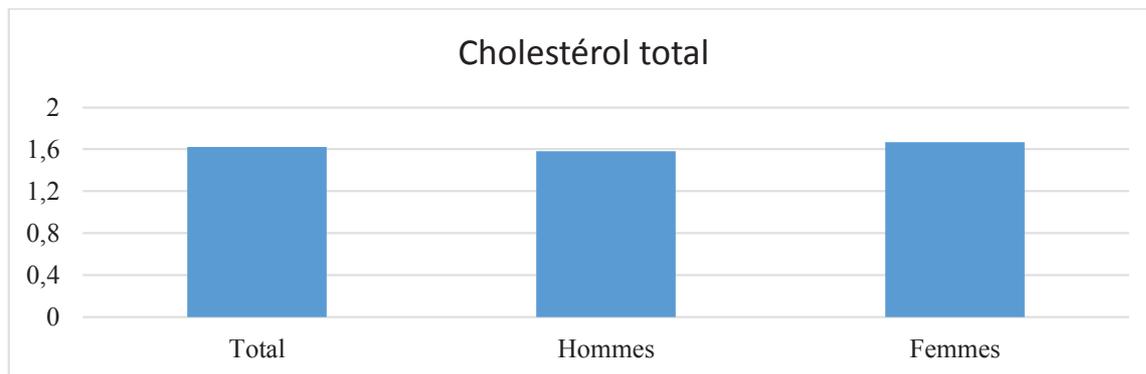


Figure 23 : Taux de cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe

Les résultats représentés par la figure 23 montrent que le taux de cholestérol est de  $(1,61 \pm 0,12)$  g/l dont les femmes présentent un taux plus élevé  $(1,69 \pm 0,12)$  g/l par rapport à celui des hommes  $(1,52 \pm 0,39)$

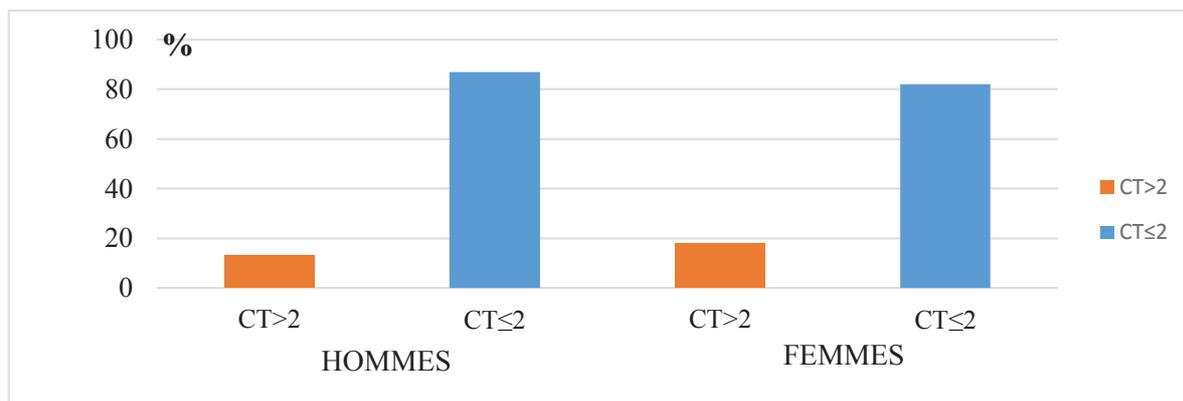


Figure 24 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de cholestérol total

Selon la figure 24 la majorité des patients diabétique de type I ont un cholestérol total inférieur à 2g/l : 82% pour les femmes 87% pour les hommes.

-18% des femmes avaient une hypercholestérolémie dont la valeur est de :  $2,23 \pm 0,24$  g/l et 13% d'hommes avaient également une hypercholestérolémie correspondant à la valeur : 2,2g/l.

### III-6-3-Discussion

- ✓ Parmi 119 patients étudiés on avait remarqué que 17,02% de diabétiques de type II (14,89% de femmes et 2,13% d'hommes), et 16% de diabétiques de type I (12% de femmes et 4% d'hommes) avaient une hypercholestérolémie.
- ✓ D'après Barral et Croibier (2009), Le lien entre hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes.

Lorsque ce cholestérol est en excès, il a tendance à se déposer progressivement sur les parois des artères, formant des dépôts lipidiques à l'origine des plaques d'athérome responsables des maladies cardiovasculaires.

### III-7- Taux de triglycérides chez les diabétiques selon le sexe

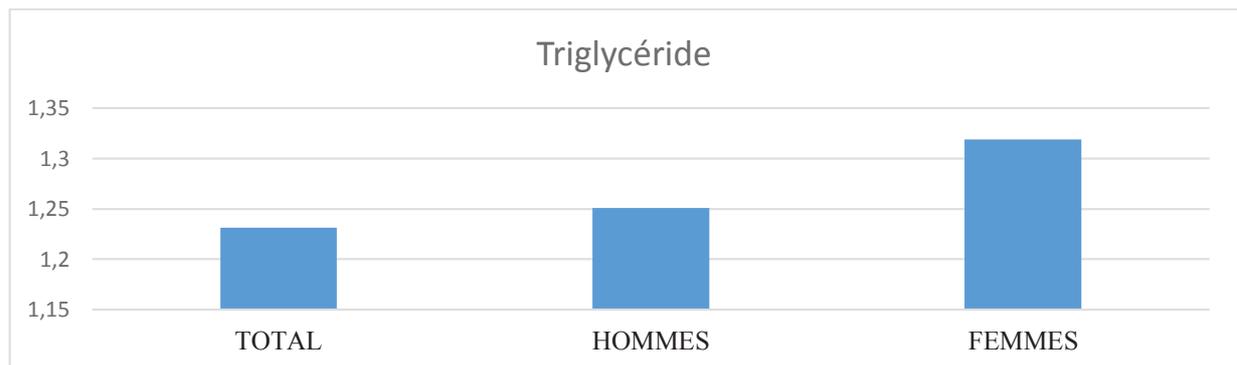


Figure 25 : Taux de triglycérides chez les diabétiques selon le sexe

Les résultats de la figure 25 montrent que le taux moyen de triglycérides est de  $(1,23 \pm 0,62)$  g/l, nous remarquons que les hommes présentaient un Taux normal de triglycéride dont la valeur est :  $1,25 \pm 0,60$  g/l par contre, les femmes avaient une valeur :  $1,31 \pm 0,54$  g/l.

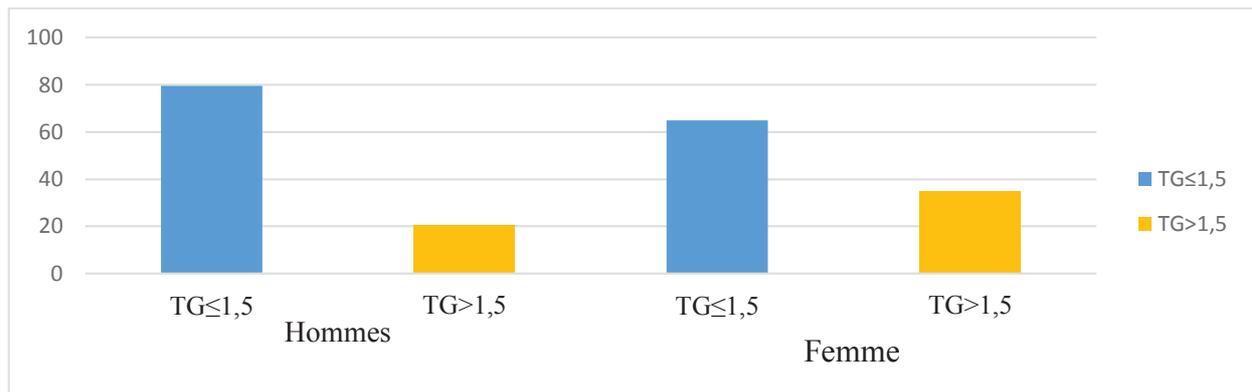


Figure 26 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de triglycérides

Selon la figure 26 la majorité des patients diabétiques ont une valeur de triglycérides inférieurs à 1,5 g/l : 62% pour les femmes et 79,48% pour les hommes et nous remarquons que 35% des femmes présentaient une hypertriglycéridémie correspondant à  $1,94 \pm 0,32$  g/l et 20,52% d'hommes avaient également une hypertriglycéridémie dont la valeur est :  $2,12 \pm 0,86$ g/

### III-7-1- Taux de triglycérides chez les diabétiques de type II

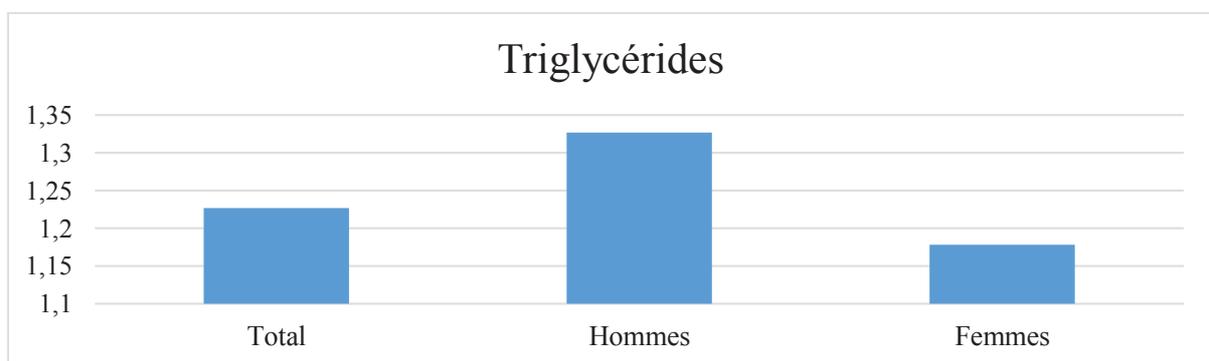


Figure 27 : Taux de triglycérides chez les diabétiques de type II selon le sexe

Les résultats de la figure 27 montrent que le taux moyen de triglycérides est de  $(1,22 \pm 0,6)$  g/l, nous remarquons que les hommes présentaient une légère hypertriglycéridémie dont la valeur est :  $1,32 \pm 0,60$  g/l par contre, les femmes avaient une valeur normal :  $1,17 \pm 0,54$ g/l.

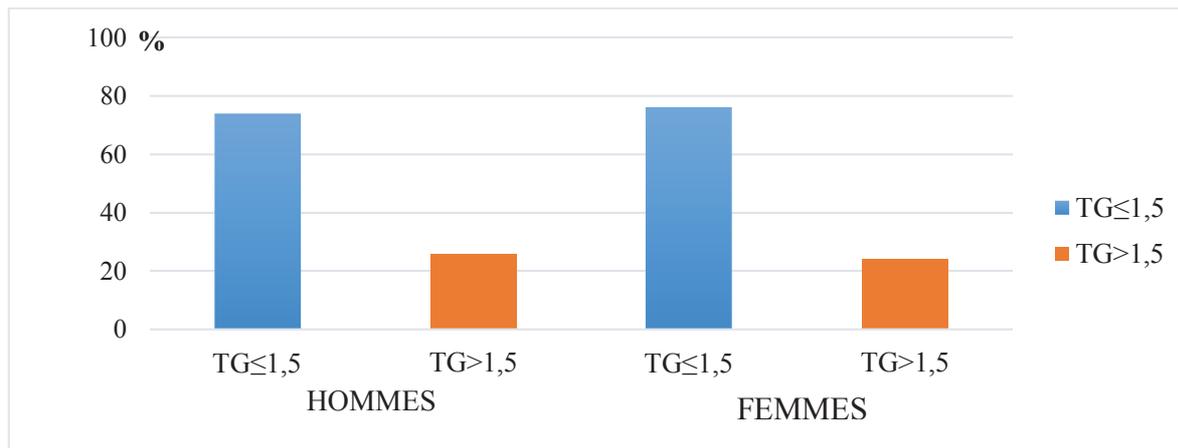


Figure 28 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de triglycérides

Selon la figure 28 la majorité des patient diabétiques de type II ont une valeur de triglycérides inférieur à 1,5g/l : 76% pour les femmes et 74% pour les hommes et nous remarquons que 24% des femmes présentaient une hypertriglycéridémie correspondant à  $1,97 \pm 0,37$  g/l et 26% d'hommes avaient également une hypertriglycéridémie dont la valeur est :  $2,14 \pm 0,91$ g/l.

### III-7-2- Taux de triglycérides chez les diabétiques de type I

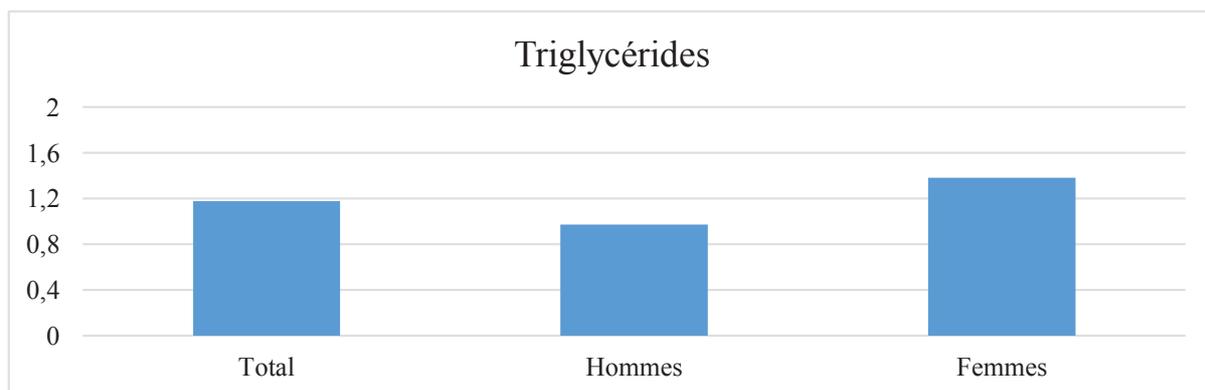


Figure 29 : Taux de triglycérides chez les diabétiques de type I selon le sexe

Les résultats de la figure 29 montrent que le taux moyen de triglycérides est de  $(1,17 \pm 0,69)$  g/l, nous remarquons que les femmes présentaient une légère hypertriglycéridémie dont la valeur est :  $1,38 \pm 0,74$  g/l par contre, les hommes avaient une valeur normal :  $0,95 \pm 0,49$ g/l.

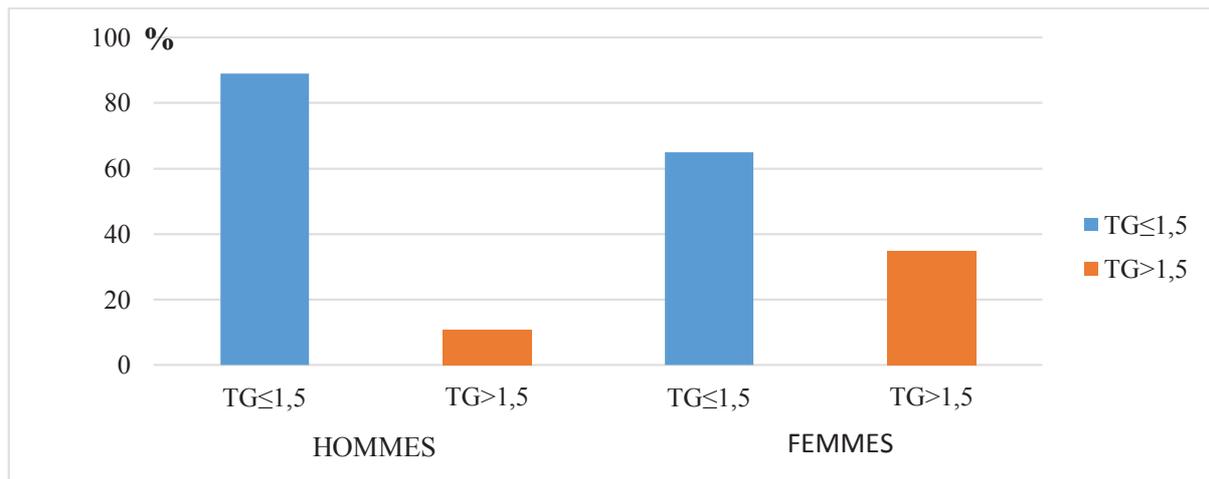


Figure 30 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de triglycérides

Selon la figure 30 la majorité des patients diabétiques de type I ont une valeur de triglycérides inférieurs à 1,5 g/l : 65% pour les femmes et 89% pour les hommes et nous remarquons que 35% des femmes présentaient une hypertriglycéridémie correspondant à  $2,18 \pm 0,70$ g/l et 11% d'hommes avaient également une hypertriglycéridémie dont la valeur est : 1,92g/l.

### III-7-3-Discussion

- ✓ 24,46% de diabétiques du type II avaient une hypertriglycéridémie représenté par 15,95% de femmes et 8,51% d'hommes.
- ✓ 28% de diabétiques du type I avaient une hypertriglycéridémie représenté par 24% de femmes et 4% d'hommes.
- ✓ Selon Hennen (2001), Le diabète, lorsqu'il est mal équilibré produit essentiellement une hypertriglycéridémie par l'exagération de la synthèse des VLDL.

### III-8- Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe

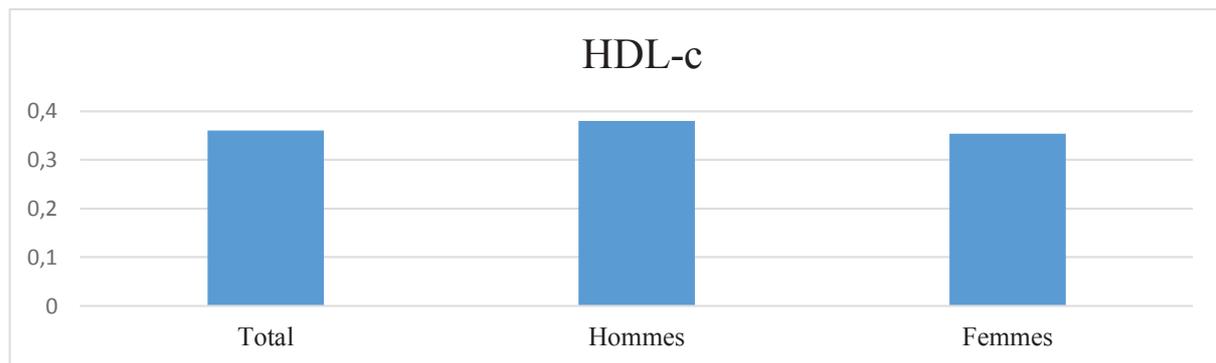


Figure 31 : Taux de HDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe

Selon la figure 31, nous constatons que les femmes avaient un taux HDL dont la valeur normale est :  $0,353 \pm 0,13$  g/l par contre les hommes avaient une valeur normale :  $0,379 \pm 0,23$  g/l.

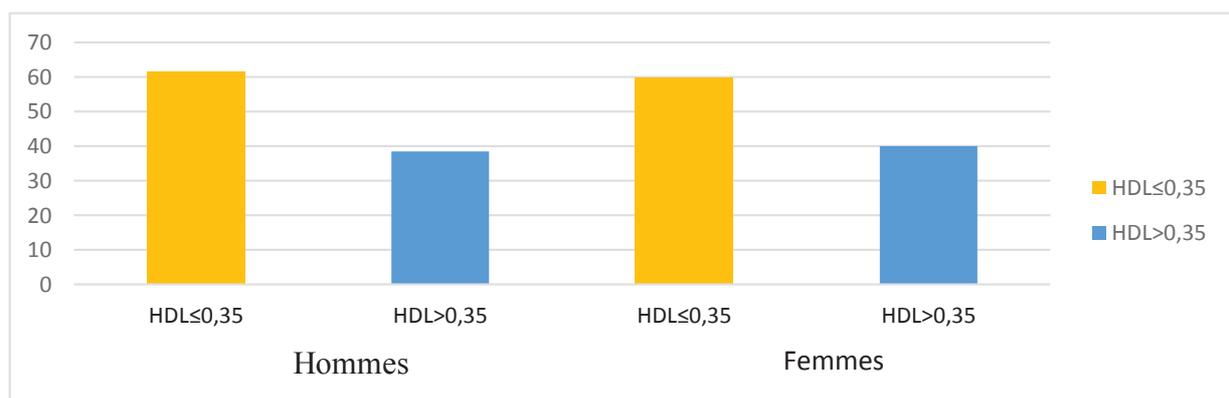


Figure 32 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol

Selon la figure 32, une hypo-HDL-émie a été détectée chez 60% de femmes et 61,54% d'hommes avec les valeurs suivantes  $0,250 \pm 0,062$  g/l vs  $0,273 \pm 0,053$  g/l.

#### III-8-1-Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type II

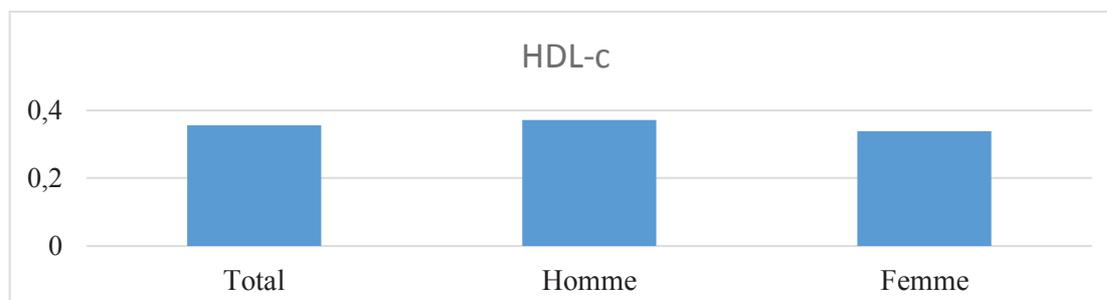


Figure 33 : Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type II selon le sexe

Selon la figure 33, nous constatons que les femmes avaient une hypo-HDL-émie dont la valeur est :  $0,338 \pm 0,11$  g/l par contre les hommes avaient une valeur normale :  $0,371 \pm 0,21$  g/l.

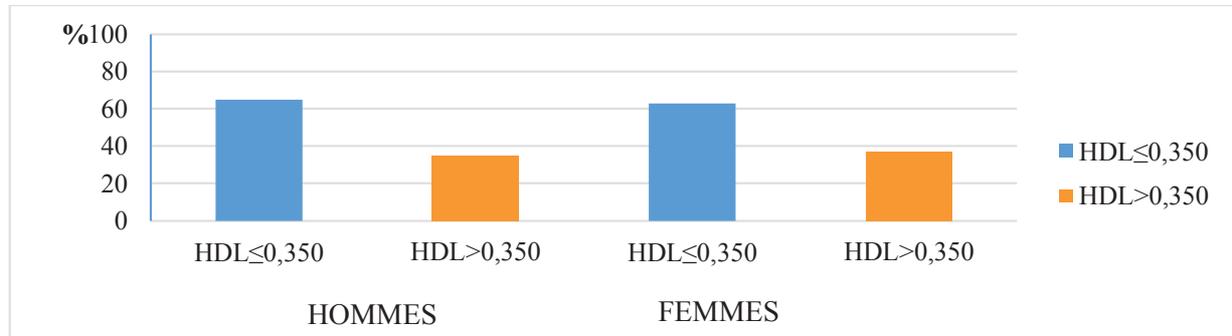


Figure 34 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol

Selon la figure 34, une hypo-HDL-émie a été détectée chez 63% de femmes et 65% d'hommes avec les valeurs suivantes  $0,260 \pm 0,066$  g/l vs  $0,270 \pm 0,056$  g/l.

### III-8-2-Taux de l'HDL-cholestérol chez les diabétiques de type I

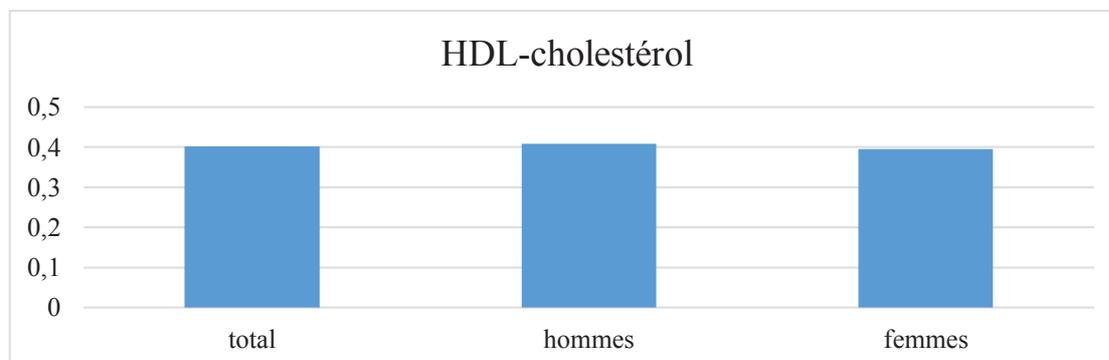


Figure 35 : Taux de HDL-cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe

Selon la figure 35, nous constatons que les hommes avaient une valeur normal est :  $0,402 \pm 0,12$  g/l et les femmes avaient aussi une valeur normale :  $0,395 \pm 0,14$  g/l.

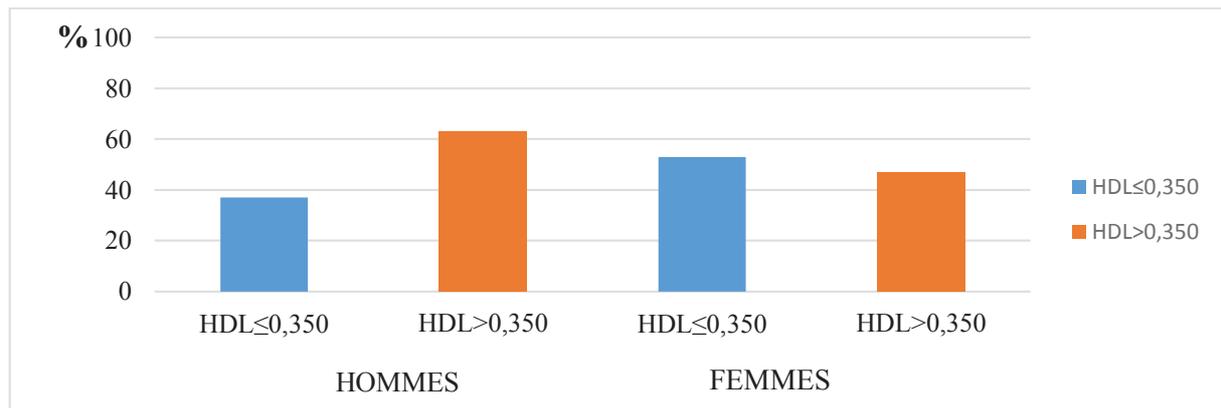


Figure 36 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de HDL-cholestérol

Selon la figure 36, une hypo-HDL-émie a été détectée chez 53% de femmes et 37% d'hommes avec les valeurs suivantes  $0,39 \pm 0,089 \text{ g/l}$  vs  $0,51 \pm 0,11 \text{ g/l}$ .

### III-8-3-Discussion

- ✓ Dans notre études 52% de diabétiques de type I (32% de femmes et 20% d'hommes) et 36,17% de diabétiques de type II (24,46% de femmes et 11,80% d'hommes) présentaient un hypo-HDL-émie.
- ✓ L'insuline intervient dans le métabolisme des HDL. Elle active la LCAT, responsable de l'estérification du cholestérol au sein des particules HDL. En outre, l'insuline apparait moduler l'activité de lipase hépatique, enzyme en cause dans le catabolisme des HDL (Farnier, 2002).

### III-9-Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques

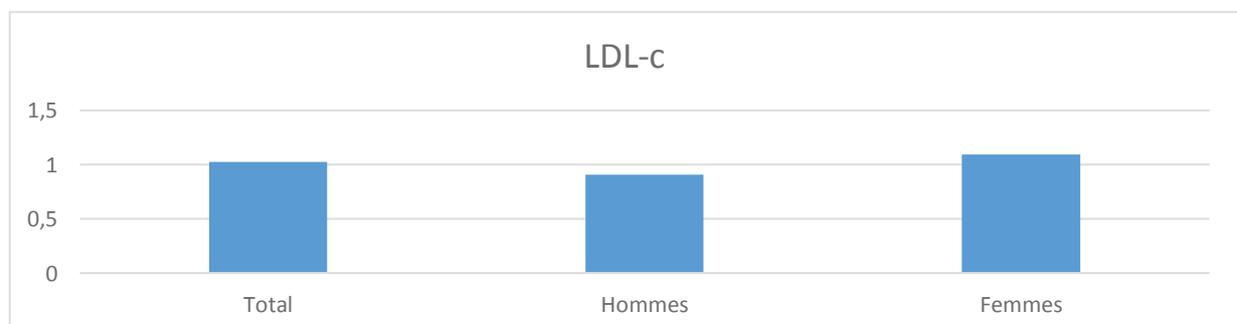


Figure 37 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques selon le sexe

La figure 37 nous montre que les femmes et les hommes avaient un taux de LDL-c normal :

$0,906 \pm 0,35$  g/l vs  $1,095 \pm 0,36$  g/l.

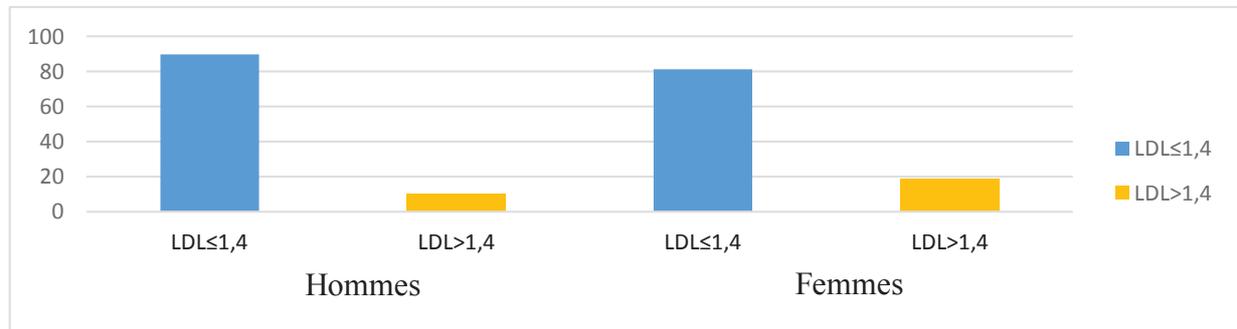


Figure 38 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol

Selon la figure 38, on remarque que : 89,79% d'hommes et 81,25% de femmes avaient un taux normal de LDL c'est-à-dire inférieur à 1,40. Cependant, on a trouvé 18,75% de femmes et 10,25% d'hommes présentant une hyper-LDL-émie dont les valeurs moyennes sont respectivement :  $1,67 \pm 0,02$ g/l vs  $1,73 \pm 0,20$ g/l

### III-9-1-Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type II

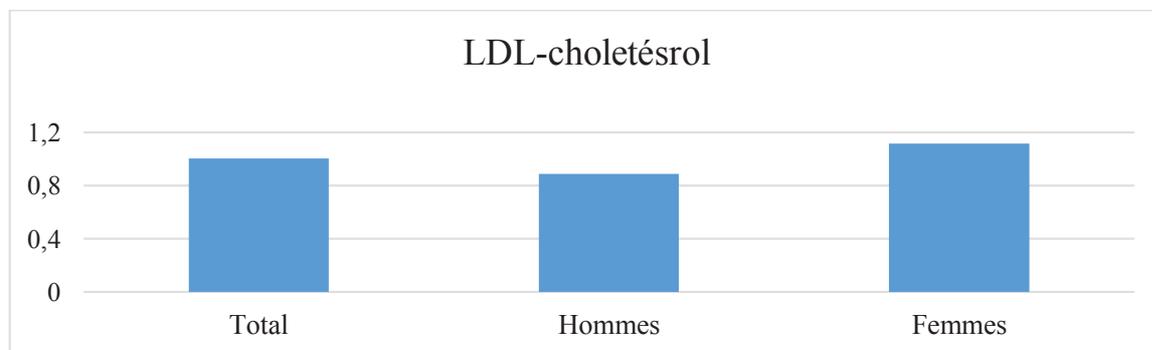


Figure 39 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type II selon le sexe

La figure 39 nous montre que les femmes et les hommes avaient un taux de LDL-c normal :

$0,890 \pm 0,37$  g/l vs  $0,992 \pm 0,39$  g/l.

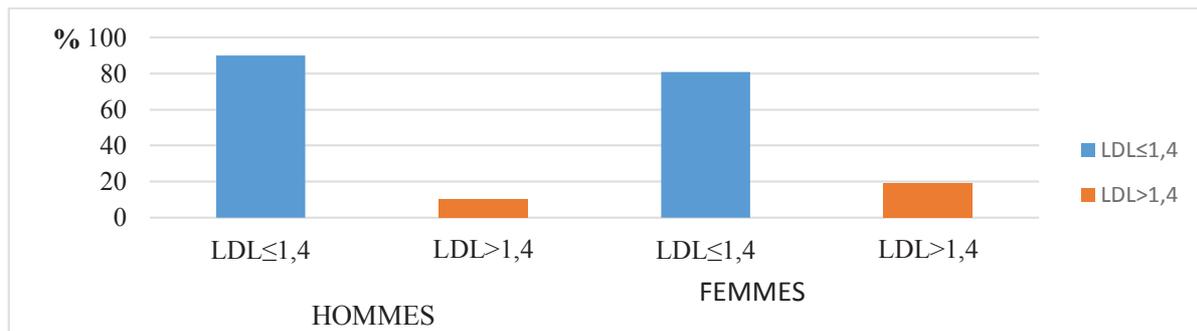


Figure 40 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol

Selon la figure 40, nous remarquons que : 90% d'hommes et 81% de femmes avaient un taux normal de LDL c'est-à-dire inférieur à 1,4. Cependant, on a trouvé 19% de femmes et 10% d'hommes présentant une hyper-LDL-émie dont les valeurs moyennes sont respectivement :  $1,62 \pm 0,0007 \text{g/l}$  vs  $1,70 \pm 0,20 \text{g/l}$ .

### III-9-2-Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type I

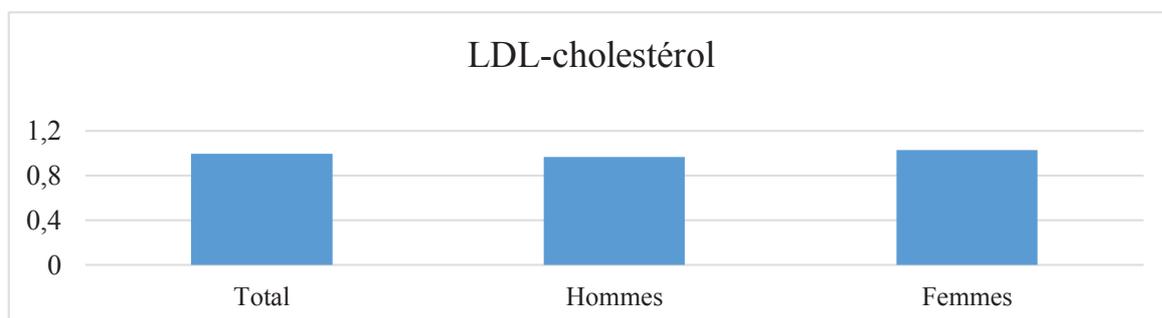


Figure 41 : Taux de LDL-cholestérol chez les diabétiques de type I selon le sexe

La figure 41 nous montre que les femmes et les hommes avaient un taux de LDL-c normal :  $0,964 \pm 0,37 \text{g/l}$  vs  $1,02 \pm 0,35 \text{g/l}$ .

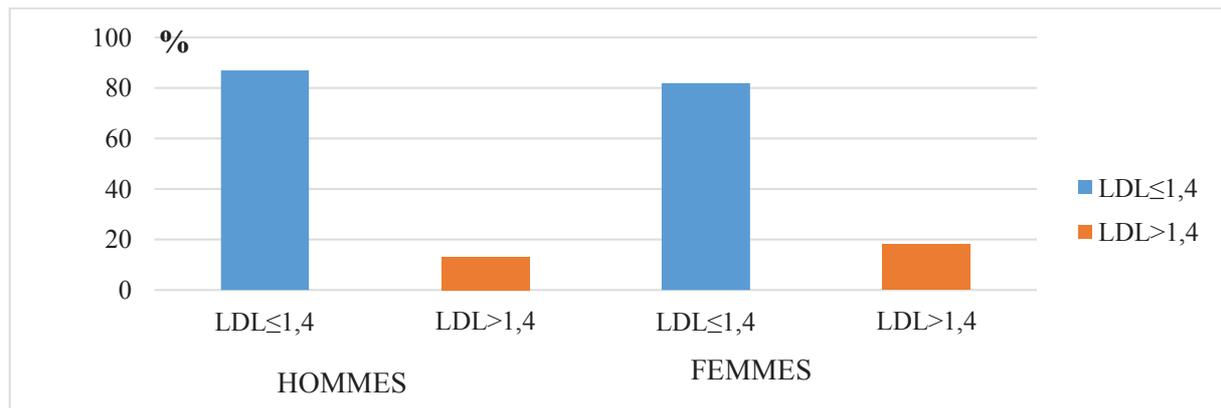


Figure 42 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le taux de LDL-cholestérol

Selon la figure 42, on remarque que : 87% d'hommes et 82% de femmes avaient un taux normal de LDL c'est-à-dire inférieur à 1,4. Cependant, on a trouvé 18% de femmes et 13% d'hommes présentaient une hyper-LDL-émie dont les valeurs moyennes sont respectivement :  $1,5 \pm 0,078 \text{g/l}$  vs  $1,66 \text{g/l}$ .

### III-9-3-Discussion

- ✓ Dans notre cas 14,89% de diabétiques de type II avaient une hyper-LDL-émie : 12,76% sont des femmes et 2,13% sont des hommes, contre 16% (12% de femmes et 4% d'hommes) de diabétiques de type I avaient aussi une hyper-LDL-émie.
- ✓ Les principales anomalies quantitatives, observées au cours du diabète de type 2, sont l'augmentation des triglycérides plasmatiques et la diminution du HDL-cholestérol. Le taux plasmatique du LDL-cholestérol chez les diabétiques de type 2 est le plus souvent normal ou légèrement augmenté.

Les principales anomalies lipidiques observées, dans le diabète de type 1, sont essentiellement qualitatives. C'est ainsi qu'il est parfois observé un enrichissement en cholestérol estérifié des VLDL et une augmentation des triglycérides au sein des LDL qui pourraient être secondaires à une augmentation d'activité de la CETP. De la même façon que dans le diabète de type 2, en cas d'hyperglycémie chronique, une glycation des apolipoprotéines est observée avec les mêmes effets délétères, en particulier celui de favoriser l'oxydation des LDL (Vergès, 2004).

### III-10- le risque d'athérogène chez les diabétiques

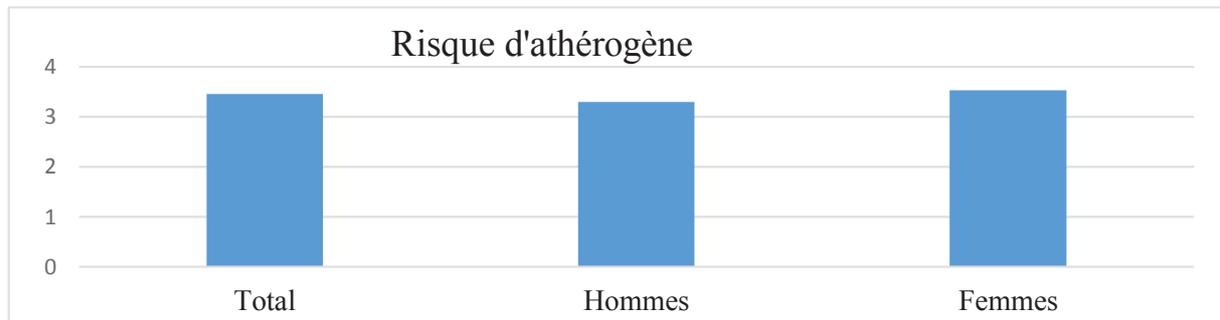


Figure 43 : Risque d'athérogène chez les diabétiques selon le sexe

Les résultats de la figure 43 montrent que la moyenne de risque athérogène est de  $(3,35 \pm 0,27)$ , nous remarquons que les femmes présentaient une augmentation dans risque d'athérogène dont la valeur est :  $3,35 \pm 1,55$  par contre, les hommes avaient une valeur normal :  $3,29 \pm 1,50$ .

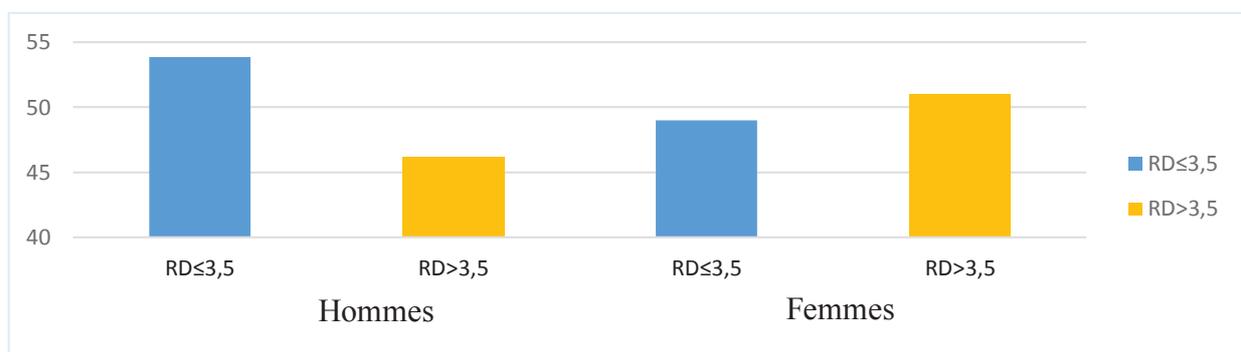


Figure 44 : Répartition des diabétiques (femme et homme) selon risque athérogène

Selon la figure 44 les patients diabétiques ont un risque d'athérogène total inférieur à 3.5 : 49% pour les femmes 53,84% pour les hommes.

-51% des femmes avaient une augmentation du risque d'athérogène dont la valeur est de :  $4,78 \pm 0,8$  et 48% d'hommes avaient également une risque d'athérogène correspondant à la valeur :  $4,52 \pm 0,72$ .

### III-10-1- le risque d'athérogène chez les diabétiques de type II

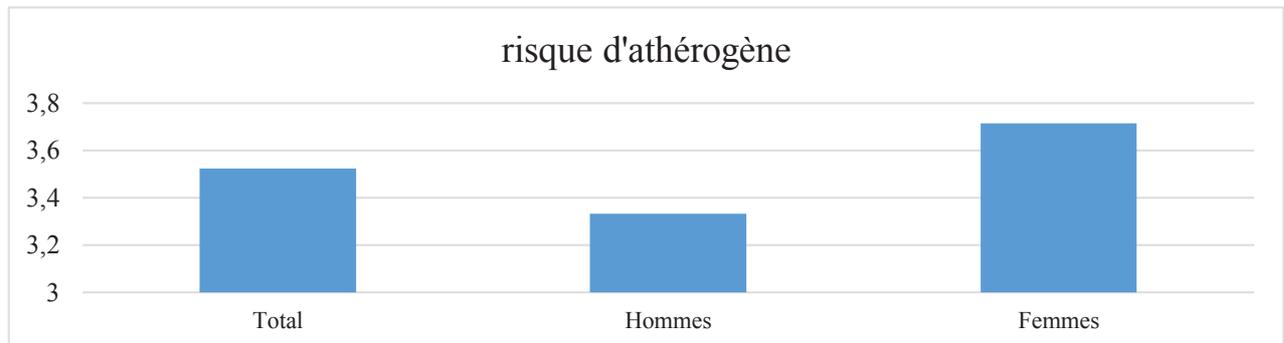


Figure 45 : Risque d'athérogène chez les diabétiques de type II selon le sexe

Les résultats de la figure 45 montrent que la moyenne de risque athérogène est de  $(3,52 \pm 0,27)$ , nous remarquons que les femmes présentaient une augmentation dans risque d'athérogène dont la valeur est :  $3,71 \pm 1,55$  par contre, les hommes avaient une valeur normal :  $3,33 \pm 1,50$ .

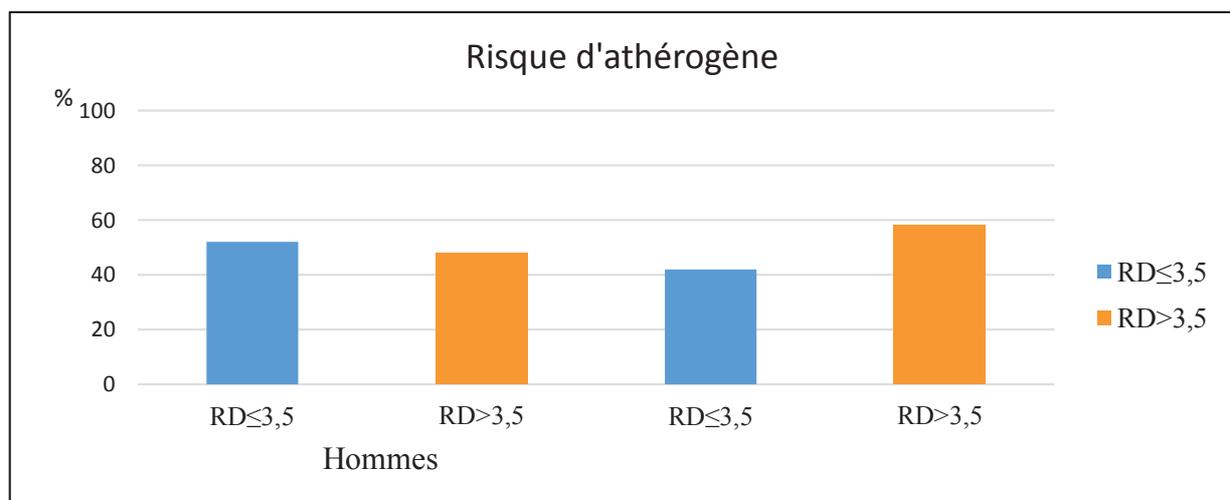


Figure 46 : Répartition des diabétiques de type II (femme et homme) selon risque athérogène

Selon la figure 46 les patients diabétique de type II ont un risque d'athérogène total inférieur à 3.5 : 42% pour les femmes 52% pour les hommes.

-58% des femmes avaient une augmentation du risque d'athérogène dont la valeur est de :  $4,83 \pm 0,92$  et 48% d'hommes avaient également une risque d'athérogène correspondant à la valeur :  $4,64 \pm 0,91$ .

### III-10-2- risque athérogène chez les diabétiques de type I

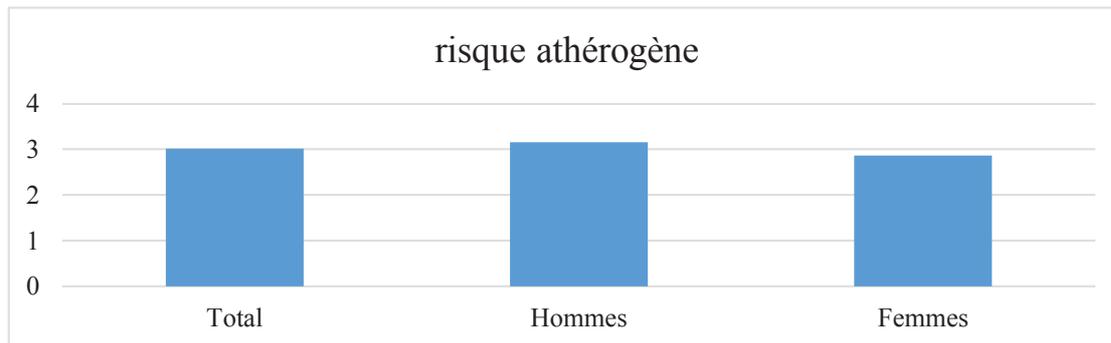


Figure 47 : Risque athérogène chez les diabétiques de type I selon le sexe

Les résultats de la figure 47 montrent que la moyenne de risque d'athérogène est de  $(3,01 \pm 1,30)$ , nous remarquons que les femmes présentaient une valeur normal est :  $2,86 \pm 1,37$  et les hommes avaient aussi une valeur normal :  $3,15 \pm 1,21$ .

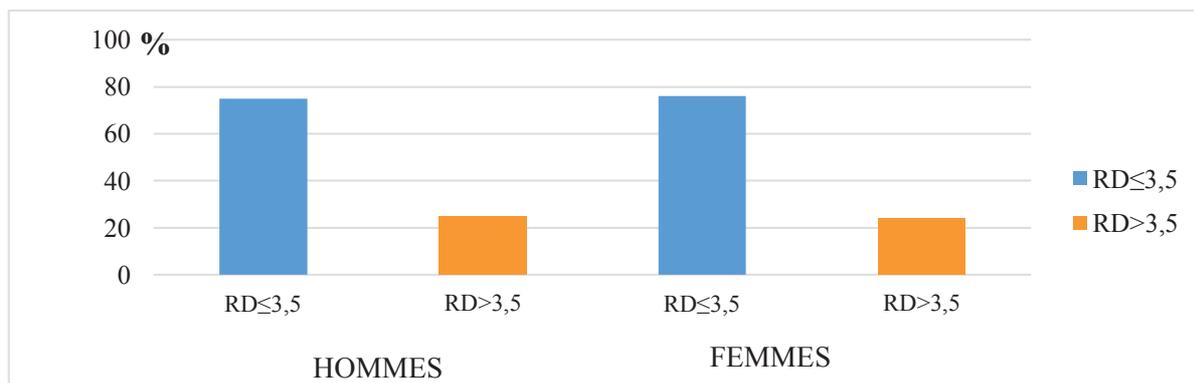


Figure 48 : Répartition des diabétiques de type I (femme et homme) selon le risque athérogène

Selon la figure 48 la majorité des patients diabétique de type II ont un risque athérogène inférieur à 3.5 : 76% pour les femmes 75% pour les hommes.

-24% des femmes avaient une augmentation de risque d'athérogène dont la valeur est de :  $5,01 \pm 0,21$  et 25% d'hommes avaient également une hypercholestérolémie correspondant à la valeur :  $4,91 \pm 0,12$ .

**III-10-3-Discussion**

- ✓ Concernant le risque d'athérogène, nous observons que 54,25% des patients diabétiques de type II (38,30% de femmes et 15,95% d'hommes) et 24% des patients diabétiques de type I (16% de femmes et 8% d'hommes) ont une hyper-ID-émie qui confirme la prédisposition au risque coronaire.
- ✓ Selon Bosomworth (2013). La dyslipidémie athérogène se caractérise par de faibles taux de lipoprotéines de haute densité (HDL), de hauts niveaux de triglycérides et un nombre élevé de particules de lipoprotéines de basse densité (LDL) et Ce problème est étroitement associé à des maladies cardiovasculaires (MCV).
- ✓ D'après Amarenco et al (2001), Chez les diabétiques du type 1 le profil lipidique peut caractérisés par un taux de LDL normal et un taux de HDL élevé à la conséquence de l'activation de la lipoprotéine lipase périphérique par l'insuline exogène.

**III-11-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction du type de diabète**

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de diabète (DID ; DNID). Les résultats révèlent des différences significative pour triglycéride ( $p=0,012$ ), HDL-c ( $p=0,002$ ) risque d'athérogène ( $0,047$ ).

Tableau IV : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction du type du diabète

Variables	DID		DNID		Signification statistique
	N	M±SD	N	M±SD	
Age (année)	25	58,60±14,537	94	61,38±12,782	0,382
Glycémie (g/l)	25	1,61±0,584	94	1,60±0,483	0,904
Cholestérol (g/l)	25	1,64±0,410	94	1,66±0,399	0,938
Triglycéride (g/l)	25	1,25±0,693	94	1,48±0,553	0,012
HDL-c (g/l)	25	0,400±0,126	94	0,317±0,1005	0,002
LDL-c (g/l)	25	1,005±0,353	94	1,0564±0,357	0,662
risque d'athérogène	25	2,95±1,309	94	3,622±1,493	0,047
hémoglobine glyquée (%)	16	9,97±2,21	47	9,836±1,845	0,943

Les figures 49 et 50 montrent clairement les différences entre les moyennes de de l'HDL-c et risque d'athérogène en fonction de type du diabète.

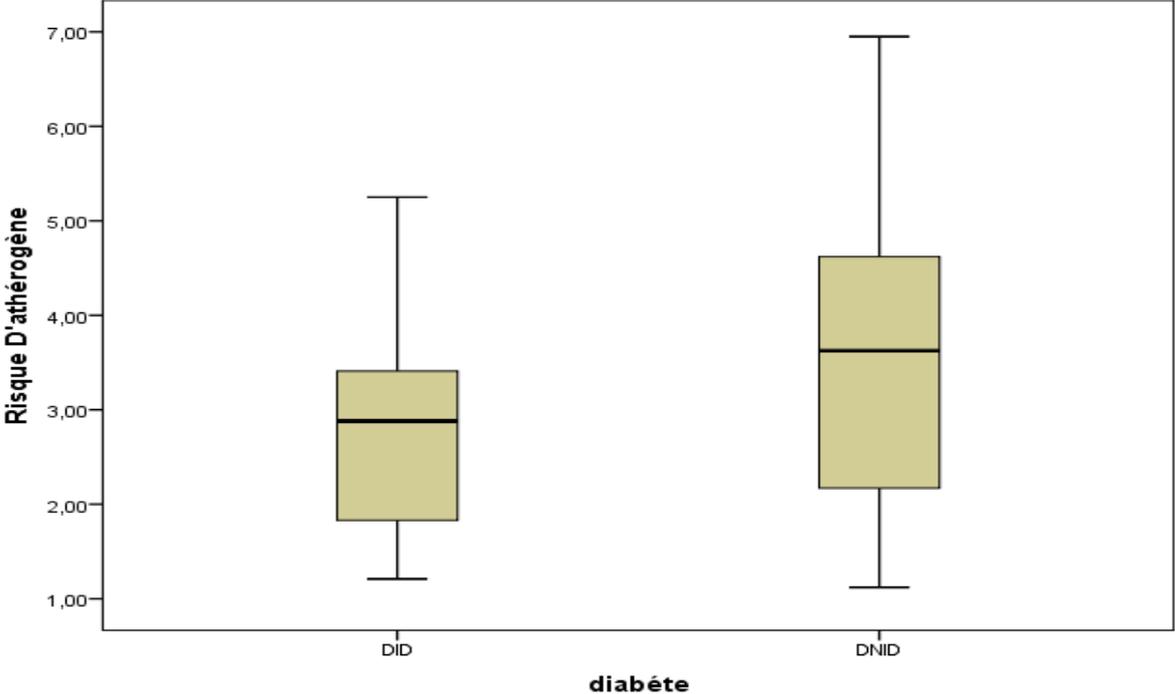


Figure 49 : Variation du risque d'athérogène en fonction du type du diabète

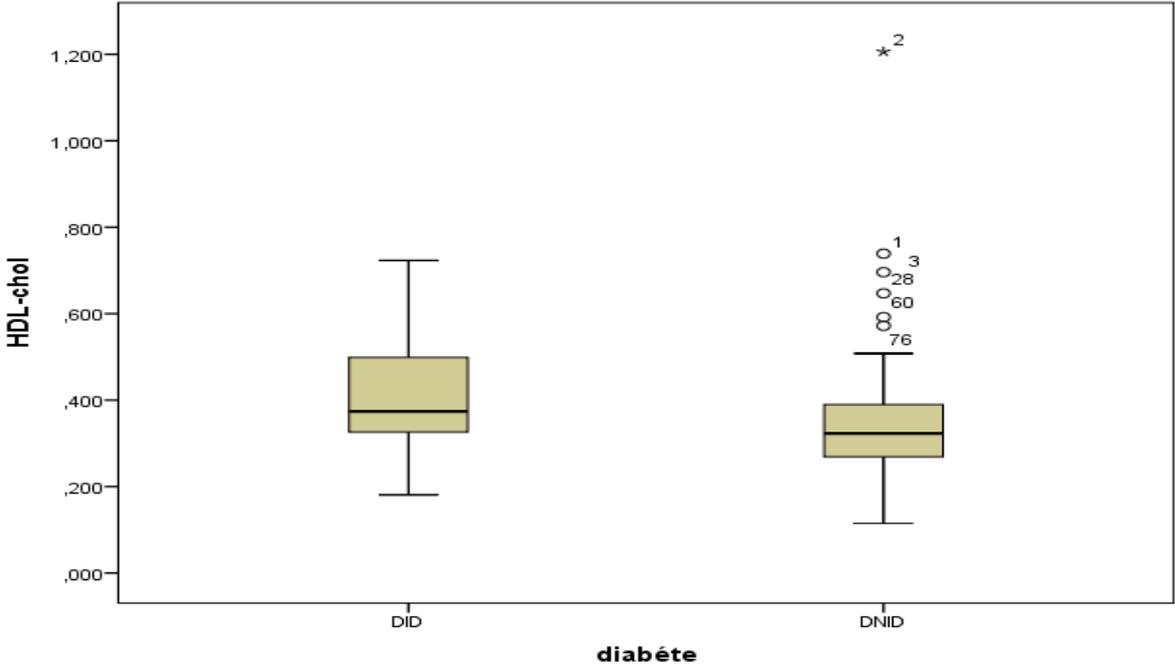


Figure 50 : Variation de l'HDL-c en fonction du type du diabète

### III-12-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de risque athérogène

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de risque athérogène. Les résultats révèlent des différences significatives pour l'âge ( $p=0,005$ ), Cholestérol ( $p=0,000$ ), HDL-c ( $p=0,000$ ), LDL-c ( $p=0,000$ ), et hémoglobine glyquée ( $p=0,023$ ).

Tableau V : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de risque athérogène

Variables	RD $\leq$ 3,50		RD $>$ 3,50		Signification Statistique
	N	M $\pm$ SD	N	M $\pm$ SD	
Age	64	57,69 $\pm$ 13,78	55	64,42 $\pm$ 11,472	0,005
Glycémie	64	1,58 $\pm$ 0,508	55	1,62 $\pm$ 0,502	0,524
Cholestérol total	64	1,53 $\pm$ 0,332	55	1,79 $\pm$ 0,427	0,000
Triglycéride	64	1,33 $\pm$ 0,461	55	1,54 $\pm$ 0,698	0,109
HDL-c	64	0,391 $\pm$ 0,102	55	0,269 $\pm$ 0,814	0,000
LDL-c	64	0,886 $\pm$ 0,274	55	1,230 $\pm$ 0,351	0,000
hémoglobine glyquée	34	9,36 $\pm$ 1,835	29	10,465 $\pm$ 1,890	0,023

Les figures 51 et 52 montrent clairement les différences entre les moyennes de de l'HDL-c et d'hémoglobine glyquée en fonction de risque d'athérogène

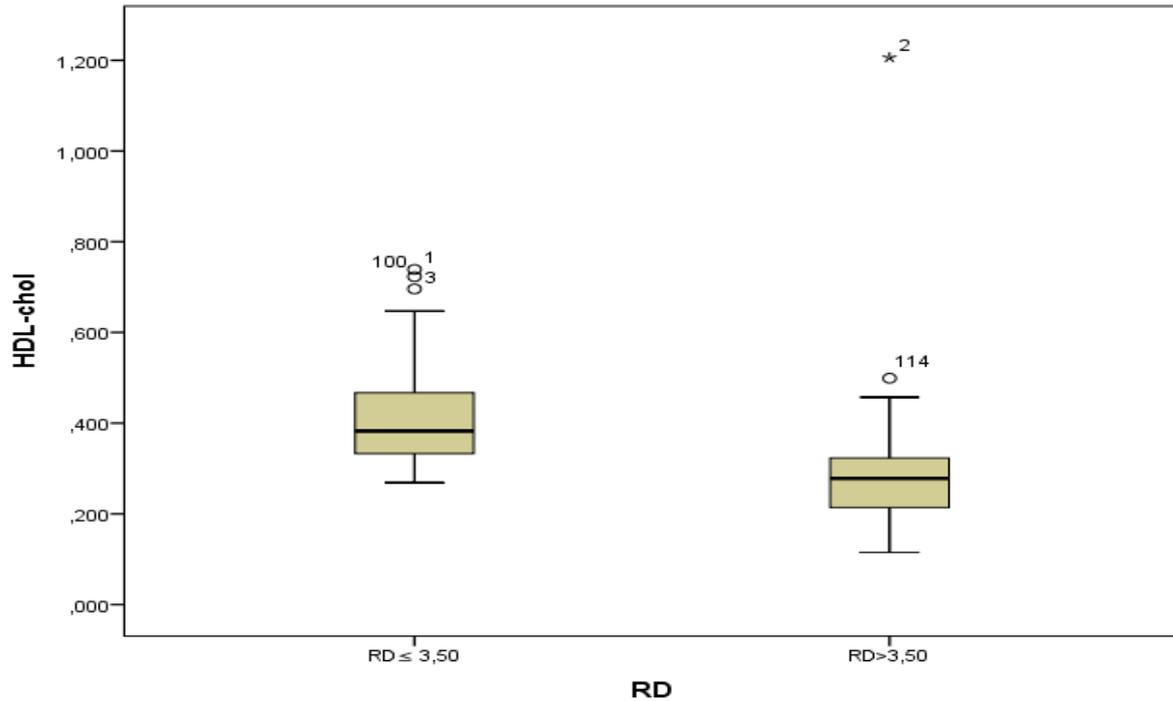


Figure 51 : Variation des concentrations plasmatiques de l'HDL-c en fonction de Risque d'athérogène

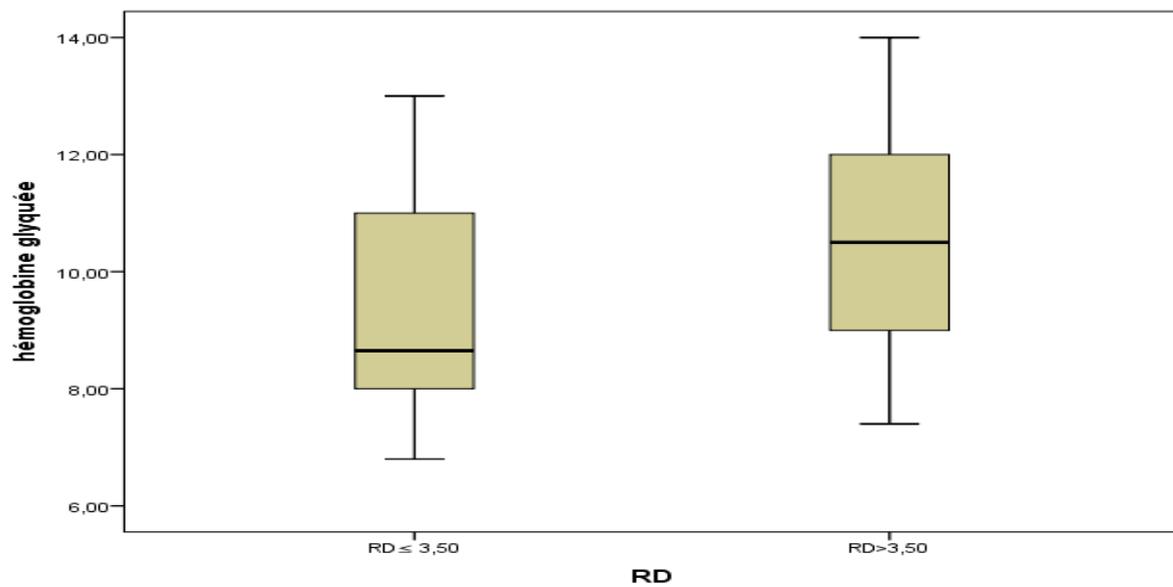


Figure 52 : Variation des concentrations plasmatique de l'hémoglobine glyquée en fonction du risque d'athérogène

**III-13-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de sexe**

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de sexe .les résultats révèlent une seule différence significative pour le Cholestérol ( $p=0,021$ )

Tableau VI : Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de sexe

	hommes		femmes		signification statistique
	N	M±SD	N	M±SD	
Age	39	62,05±13,375	80	60,19±13,087	0,185
Glycémie	39	1,47±0,359	80	1,66±0,552	0,127
Cholestérol total	39	1,53±0,331	80	1,71±0,418	0,021
Triglycéride	39	1,33±0,702	80	1,48±0,524	0,071
HDL-c	39	0,320±0,108	80	0,342±0,112	0,455
LDL-c	39	0,961±0,315	80	1,086±0,368	0,078
risque d'athérogène	39	3,47±1,462	80	3,48±1,49	0,946
hémoglobine glyquée	21	9,99±2,031	42	9,80±1,89	0,672

**III-14-Comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de l'âge**

Le tableau suivant représente une comparaison des moyennes des paramètres étudiés en fonction du type de sexe .les résultats révèlent une seule différence significative pour le Cholestérol (p=0,021)

Tableau VII : comparaison des moyennes des diabétiques en fonction de l'âge

	âge > 40		âge < 40		Signification Statistique
	N	M±SD	N	M±SD	
Glycémie	112	1,59±0,496	7	1,68±0,655	0,305
Cholestérol total	112	1,65±0,410	7	1,41±0,308	0,253
Triglycéride	112	1,23±0,552	7	1,39±1,375	0,040
HDL-c	112	0,356±0,145	7	0,329±0,100	0,380
LDL-c	112	1,051±0,381	7	0,804±0,356	0,885
Risque d'athérogène	112	3,51±1,52	7	2,580±1,00	0,064
Hémoglobine glyquée	58	9,77±1,91	5	11,02±1,931	0,955

### III-1-5-Corrélation entre les paramètres étudiées

#### III-1-5-1-Corrélation entre les paramètres diabétiques

L'analyse du tableau montre des corrélations positives et significatives entre les paramètres suivants :

- L'âge et le risque d'athérogène ( $r=0,254$  ;  $p=0,005$ )
- Glycémie et cholestérol ( $r=0,229$  ;  $p=0,012$ )
- Glycémie et LDL-c ( $r=0,220$  ;  $p=0,016$ )
- Hémoglobine glyquée et le risque d'athérogène ( $r=0,455$  ;  $p=0,000$ )
- Cholestérol et LDL-c ( $r=0,882$  ;  $p=0,000$ )
- Cholestérol et le risque d'athérogène ( $r=0,475$  ;  $p=0,000$ )
- LDL-c et le risque d'athérogène ( $r=0,611$  ;  $p=0,000$ )

Et des corrélations négatives et significatives entre les paramètres suivants :

- Hémoglobine glyquée et HDL-c ( $r=-0,393$  ;  $p=0,001$ )
- HDL-c et le risque d'athérogène ( $r=-,479$  ;  $p=0,000$ )
- Triglycérides et HDL-c ( $r=-0,187$  ;  $p=0,042$ )

Tableau VIII : corrélation entre les différents paramètres de la population diabétiques

	Age	Glycémie	HbA1c	cholestérol	triglycéride	HDL-c	LDL-c	risque athérogène
Age	1	$r=-0,052$ $p=0,578$	$r=-0,182$ $p=0,152$	$r=0,171$ $p=0,062$	$r=-0,089$ $p=0,333$	$r=0,015$ $p=0,660$	$r=0,157$ $p=0,089$	$r=0,254$ <b><math>p=0,005</math></b>
Glycémie		1	$r=0,134$ $p=0,295$	$r=0,229$ <b><math>p=0,012</math></b>	$r=0,015$ $p=0,868$	$r=-0,038$ $p=0,683$	$r=0,220$ <b><math>p=0,016</math></b>	$r=0,035$ $p=0,707$
HbA1c			1	$r=-0,049$ $p=0,703$	$r=0,053$ $p=0,681$	$r=-0,393$ <b><math>p=0,001</math></b>	$r=0,049$ $p=0,701$	$r=0,455$ <b><math>p=0,000</math></b>
Cholestérol				1	$r=0,300$ <b><math>p=0,001</math></b>	$r=0,133$ $p=0,149$	$r=0,882$ <b><math>p=0,000</math></b>	$r=0,475$ <b><math>p=0,000</math></b>
Triglycéride					1	$r=-0,187$ <b><math>p=0,042</math></b>	$r=0,064$ $p=0,487$	$r=0,165$ $p=0,073$
HDL-c						1	$r=-0,146$ $p=0,113$	$r=-,479$ <b><math>p=0,000</math></b>
LDL-c							1	$r=0,611$ <b><math>p=0,000</math></b>
risque d'athérogène								1

Les cases colorées montrent les corrélations significatives  $p<0,05$ .

Les figures 53 ; 54 ; 55 ; 56 montrent clairement les corrélations entre : HDL-c et le risque d'athérogène, HDL-c et Triglycérides.

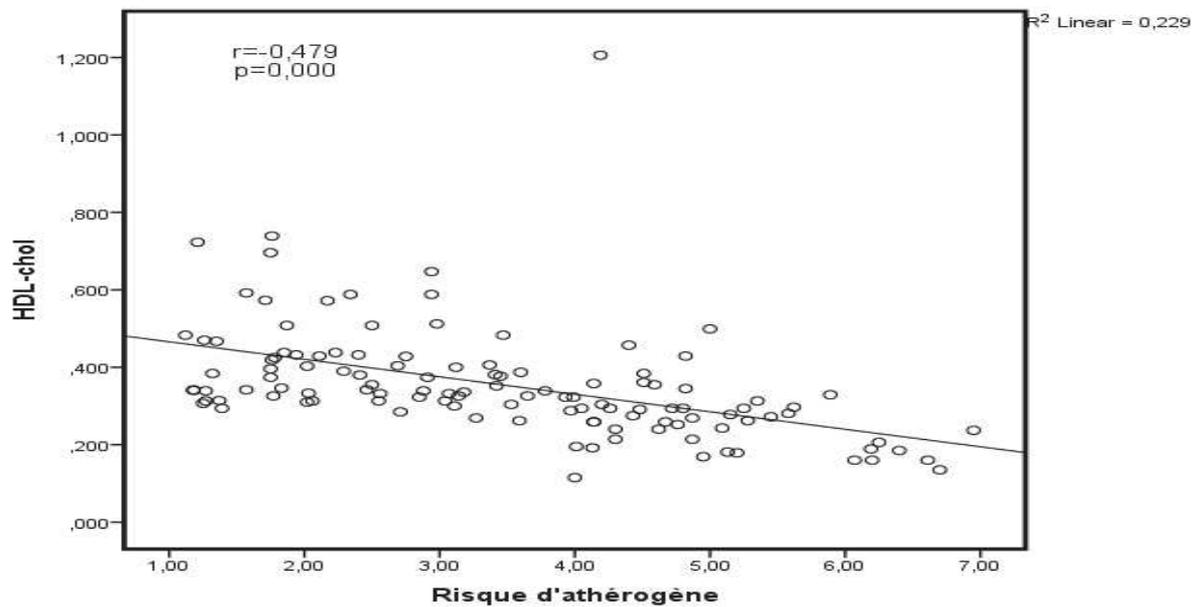


Figure 53 : Corrélation entre le risque d'athérogène et HDL-c chez les diabétiques

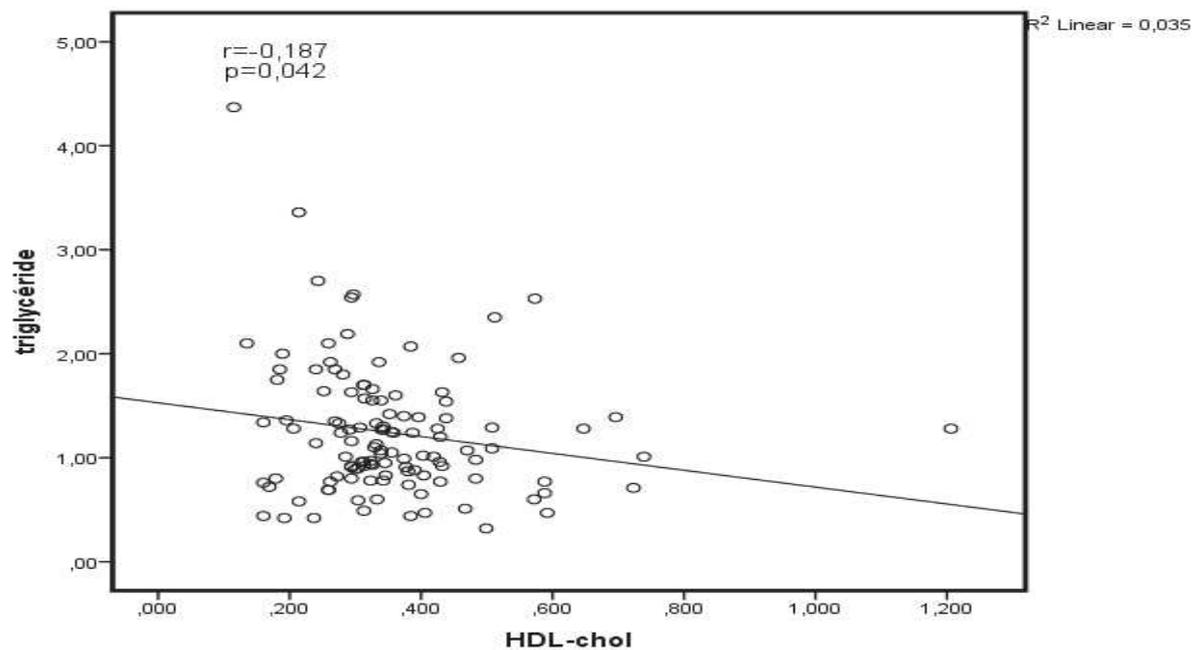


Figure 54 : Corrélation entre HDL-c et Triglycérides chez les diabétiques

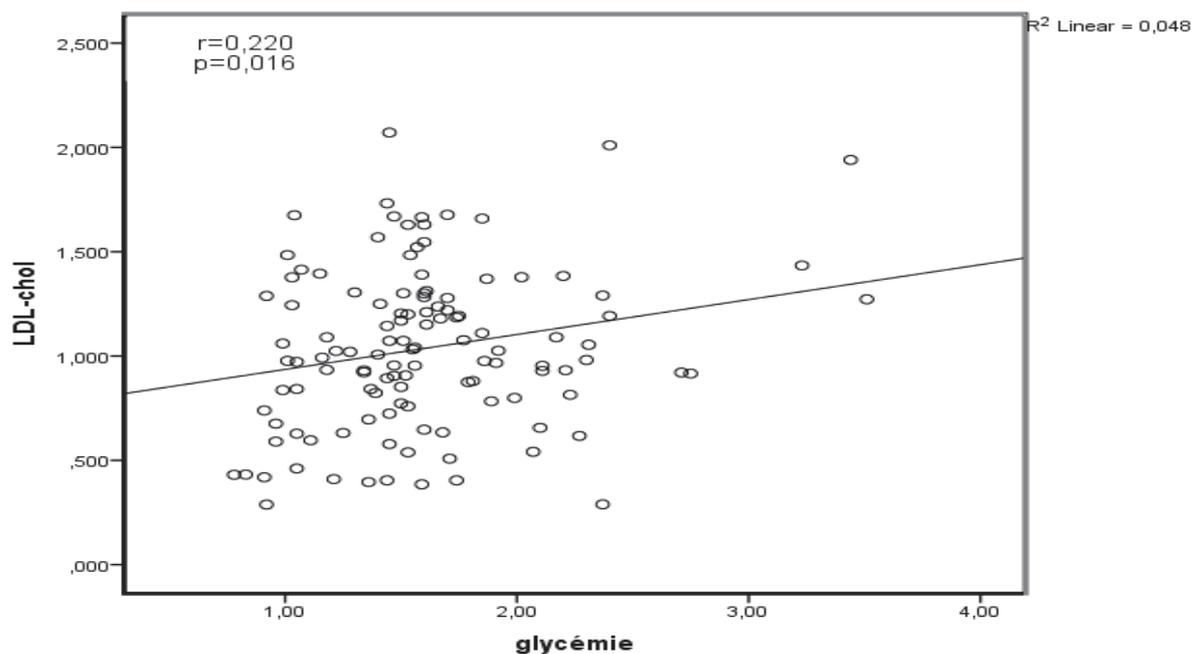


Figure 55 : Corrélation entre glycémie et LDL-c chez les diabétiques

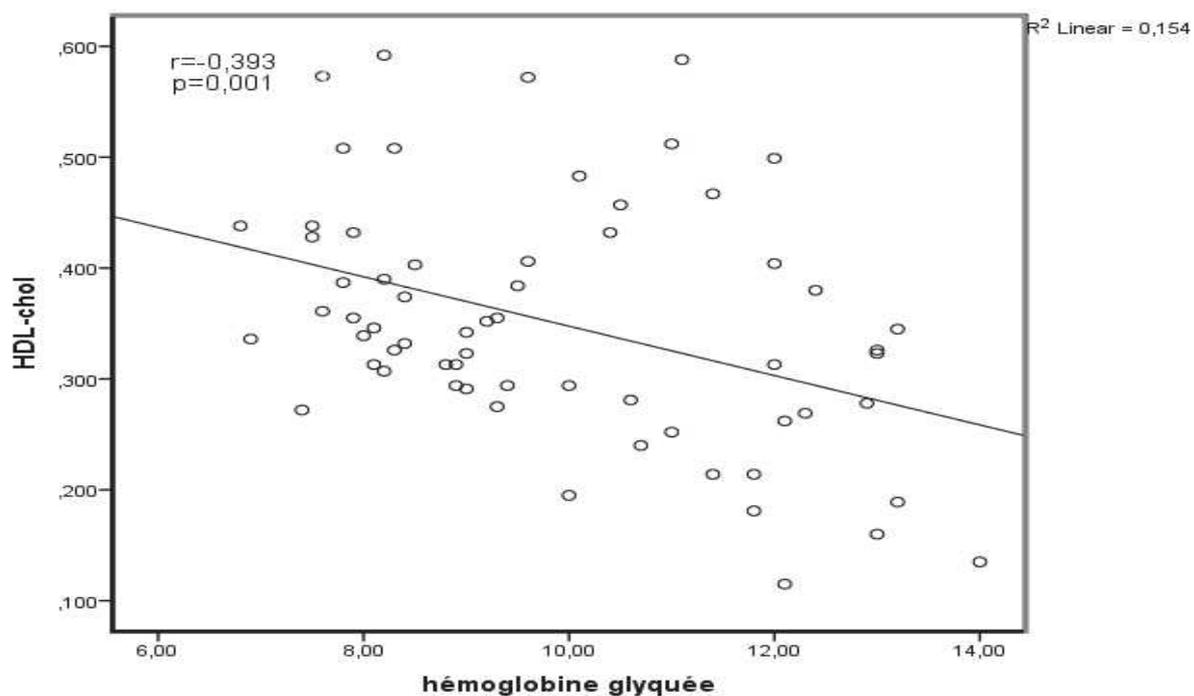


Figure 56 : Corrélation entre hémoglobine glyquée et HDL-c chez les diabétiques

### III-15-2-Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type 1

L'analyse du tableau montre des corrélations positives et significatives entre les paramètres suivants :

- LDL-c et cholestérol ( $r=0,894$  ;  $p=0,000$ )
- LDL-c et le risque d'athérogène ( $r= 0,590$  ;  $p= 0,002$ )
- Le risque d'athérogène et hémoglobine glyquée ( $r=0,524$  ;  $p=0,045$ )

Et des corrélations négatives et significatives entre les paramètres suivants :

- HDL-c et le risque d'athérogène ( $r= -0,416$  ;  $p= 0,038$ )

Tableau IX : Corrélations entre les différents paramètres des diabétiques de type 1

	Age	Glycémie	cholestérol	triglycéride	HDL-c	LDL-c	RD	HbA1c
Age	1	$r=-0,002$ $p=0,993$	$r=0,198$ $p=0,344$	$r=-0,322$ $p=0,117$	$r= -0,050$ $p=0,813$	$r=0,082$ $p=0,698$	$r= -0,107$ $p=0,612$	$r= -0,284$ $p=0,306$
Glycémie		1	$r=0,361$ $p=0,076$	$r=0,032$ $p=0,880$	$r=0,310$ $p=0,132$	$r=0,306$ $p=0,137$	$r= 0,019$ $p=0,928$	$r= -0,176$ $p=0,530$
Cholestérol			1	$r=0,320$ $p=0,119$	$r=0,246$ $p=0,236$	$r=0,894$ <b><math>p=0,000</math></b>	$r=0,351$ $p=0,085$	$r=0,024$ $p=0,931$
Triglycéride				1	$r= -0,261$ $p=0,208$	$r=0,009$ $p=0,967$	$r=0,063$ $p=0,765$	$r= -0,113$ $p= 0,689$
HDL-c					1	$r=0,061$ $p=0,773$	$r= -0,416$ <b><math>p= 0,038</math></b>	$r= -0,212$ $p= 0,449$
LDL-c						1	$r= 0,590$ <b><math>p= 0,002</math></b>	$r= 0,245$ $p= 0,378$
Risque d'athérogène							1	$r=0,524$ <b><math>p=0,045</math></b>
HbA1c								1

Les cases colorées montrent les corrélations significatives  $p<0,05$ .

Les figures 57 ; 58 montrent clairement les corrélations entre : LDL-c et cholestérol, le risque d'athérogène et HDL-c

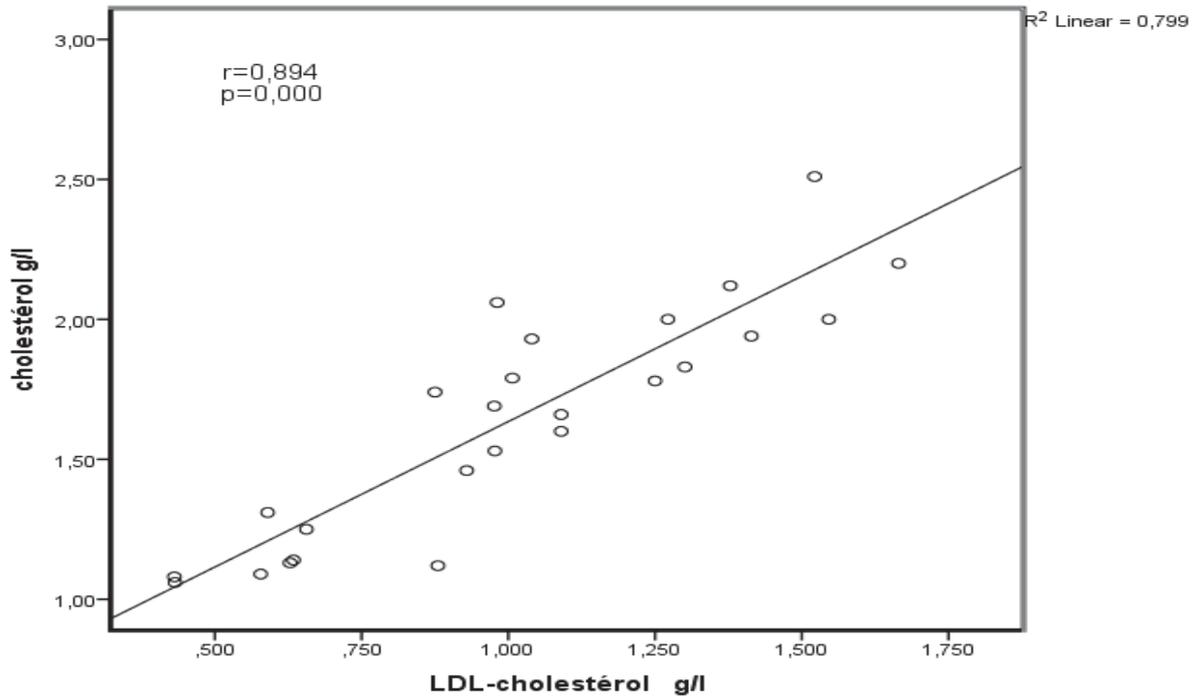


Figure 57 : Corrélation entre LDL-c et cholestérol chez les diabétiques de type1

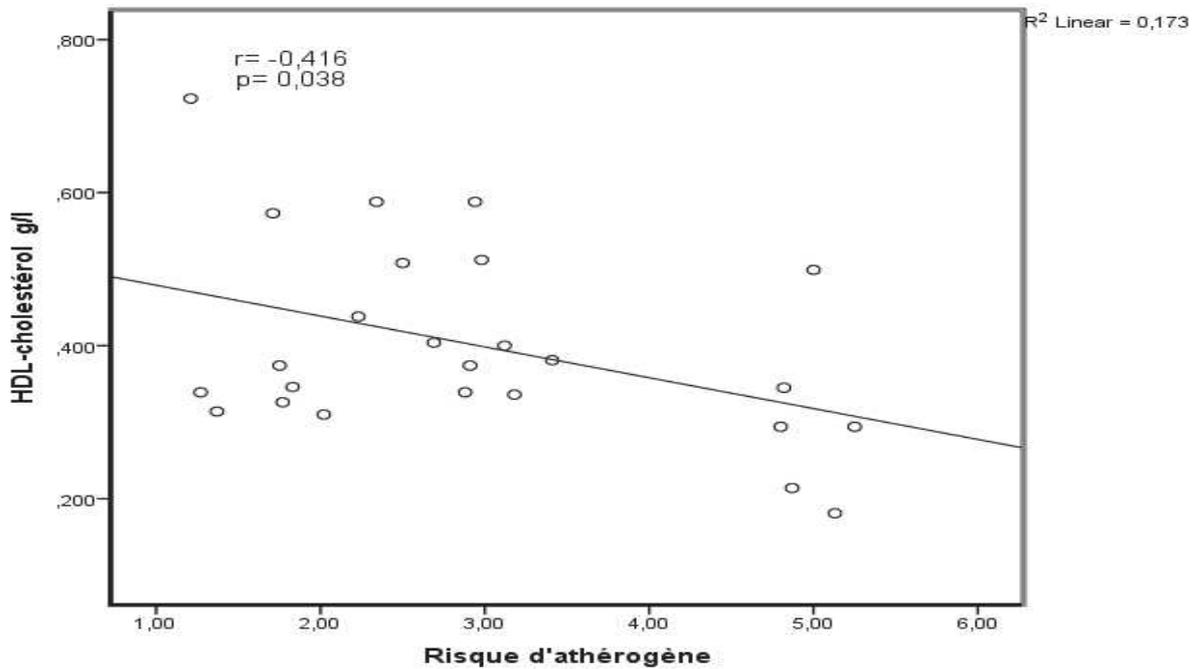


Figure 58 : Corrélation entre le risque d'athérogène et HDL-c chez les diabétiques de type1

### III-15-3-Corrélation entre les différents paramètres des diabétiques de type 2

L'analyse du tableau montre des corrélations positives et significatives entre les paramètres suivants :

- L'âge et le risque d'athérogène ( $r= 0,232$  ;  $p=0,025$ )
- Hémoglobine glyquée et le risque d'athérogène ( $r= 0,470$  ;  $p= 0,001$ )
- Cholestérol et triglycéride ( $r= 0,320$  ;  $p= 0,002$ )
- Cholestérol et LDL-c ( $r= 0,848$  ;  $p= 0,000$ )
- Cholestérol et le risque d'athérogène ( $r= 0,510$  ;  $p=0,000$ )
- Triglycérides et le risque d'athérogène ( $r= 0,228$  ;  $p= 0,027$ )
- LDL et le risque d'athérogène ( $r= 0,627$  ;  $p=0,000$ )

Et des corrélations négatives et significatives entre les paramètres suivants :

- Hémoglobine glyquée et HDL-c ( $r= -0,448$  ;  $p= 0,002$ )
- HDL-c et le risque d'athérogène ( $r= -0,457$  ;  $p= 0,000$ )
- HDL-c et LDL-c ( $r= -0,307$  ;  $p=0,003$ )
- Triglycéride et HDL-c ( $r= -0,212$  ;  $p=0,040$ )
- L'âge et hémoglobine glyquée ( $r= -0,299$  ;  $p= 0,041$ )

Tableau X : Corrélations entre les différents paramètres des diabétiques de type 2

	Age	Glycémie	HbA1c	CT	TG	HDL-c	LDL-c	RD
Age	1	$r= -0,051$ $p= 0,627$	$r= -0,299$ <b><math>p= 0,041</math></b>	$r= 0,178$ $p= 0,087$	$r= -0,041$ $p= 0,694$	$r= 0,048$ $p= 0,649$	$r= 0,152$ $p= 0,144$	$r= 0,232$ <b><math>p=0,025</math></b>
Glycémie		1	$r= 0,203$ $p= 0,171$	$r= 0,197$ $p= 0,056$	$r= -0,024$ $p= 0,819$	$r= -0,151$ $p= 0,147$	$r= 0,185$ $p= 0,074$	$r= -0,015$ $p= 0,885$
HbA1c			1	$r= 0,062$ $p= 0,680$	$r= 0,226$ $p= 0,126$	$r= -0,448$ <b><math>p= 0,002</math></b>	$r= 0,049$ $p= 0,743$	$r= 0,470$ <b><math>p= 0,001</math></b>
CT				1	$r= 0,320$ <b><math>p= 0,002</math></b>	$r= -0,028$ $p= 0,788$	$r= 0,848$ <b><math>p= 0,000</math></b>	$r= 0,510$ <b><math>p=0,000</math></b>
TG					1	$r= -0,212$ <b><math>p=0,040</math></b>	$r= 0,100$ $p= 0,339$	$r= 0,228$ <b><math>p= 0,027</math></b>
HDL-c						1	$r= -0,307$ <b><math>p=0,003</math></b>	$r= -0,457$ <b><math>p= 0,000</math></b>
LDL-c							1	$r= 0,627$ <b><math>p=0,000</math></b>
Risque d'athérogène								1

Les cases colorées montrent les corrélations significatives  $p<0,05$ .

Les figures 59 ; 60 montrent clairement les corrélations entre le risque d'athérogène et hémoglobine glyquée, HDL-c et triglycéride

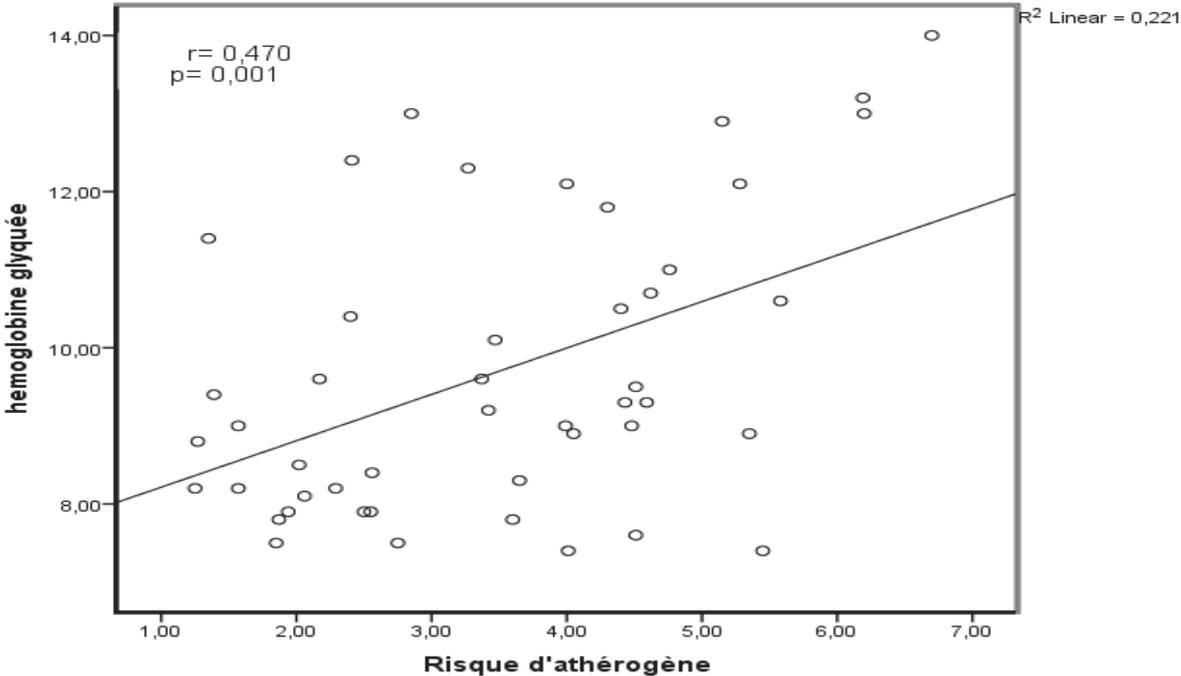


Figure 59 : Corrélation entre le risque d'athérogène et l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques de type2

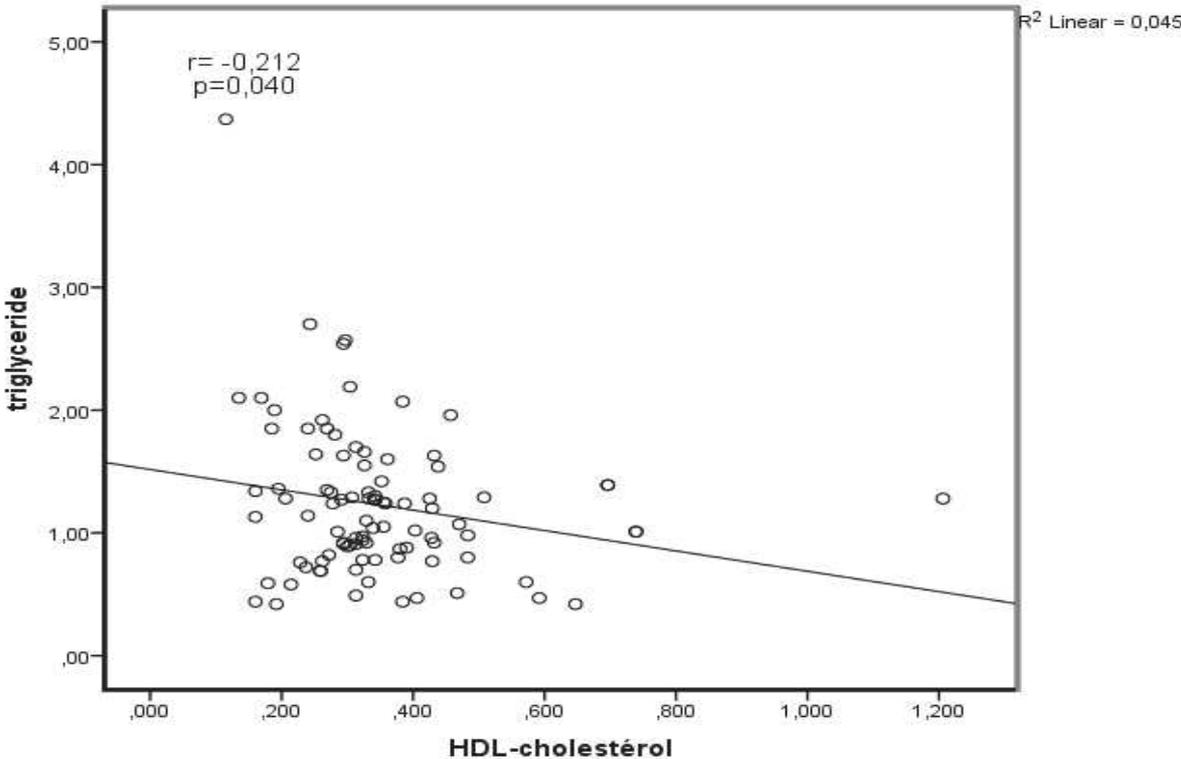


Figure 60 : Corrélation entre HDL-c et Triglycéride chez les diabétiques de type2

**III-15-4-Discussion**

- ✓ Nos résultats sont en accord avec ceux de Coriat et Manach (2012), qui expliquent que le risque athérogène est une augmentation du taux de triglycérides et une diminution de taux du cholestérol HDL. Il constitue un facteur de risque cardiovasculaire. Cette altération du métabolisme lipidique est directement liée à une insulino-résistance périphérique et hépatiques.
  
- ✓ Ainsi l'OMS montre que : Les personnes qui présentent un taux de glucose sanguin élevé ou souffrent de diabète sont particulièrement exposées au risque de crise cardiaque ou ACV.

Le diabète accélère l'apparition de l'athérosclérose, c'est-à-dire le rétrécissement et le durcissement artériels qui sont à l'origine d'une crise cardiaque ou d'un ACV.

# Conclusion

## Conclusion

La fréquence du diabète est en voie d'augmentation au cours de ces décennies qu'est caractérisée par une hyperglycémie chronique qui touche proportionnellement les femmes surtout à partir de 40ans.

Le diabète sucré est défini par l'élévation chronique de la concentration de glucose dans le sang (hyperglycémie) et regroupe, dans un véritable syndrome, plusieurs maladies de pathogénie différente (trouble de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline). L'hyperglycémie chronique est la cause principale de la survenue des complications cardiovasculaires.

A travers les résultats obtenus à partir de l'étude biochimiques du bilan lipidiques des diabétiques surtout de type 2, on a constaté que le diabète s'accompagne par une anomalie lipidique : une hypertriglycémie, une hypercholestérolémie, une diminution du taux du HDL-cholestérol, une élévation du taux du LDL-cholestérol et une augmentation du risque d'athérogénicité.

Le contrôle des paramètres lipidiques est indispensable pour le suivi médical parce que cette anomalies font partie de la maladie métabolique et contribuent au risque cardiovasculaire accru des diabétiques.

Pour réduire risque cardiovasculaire les diabétique doit suivre correctement le traitement antidiabétique prescrit par leurs médecin est bien sûr indispensable.

La maîtrise du poids est un autre élément important. Mais il ne s'agit pas de mettre en place un régime draconien : il suffit de perdre 5% de son poids de base (au moment du diagnostic) pour réduire son risque cardiovasculaire de manière significative.

Une alimentation équilibrée et une activité physique ou sportive régulière sont les deux autres piliers de la prévention de l'infarctus du myocarde chez les personnes diabétiques.

# Références bibliographiques

## Références Bibliographiques

---

- Amarenco P., Cacoub P., Drouet L., Vahanian L., 2001. Athérombose. Edition John Libbey Eurotext, 179pages.
- Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou J.J., 2012. Manifestations dermatologiques des maladies d'organes. Éditions Elsevier-Masson, 120pages.
- BEAUDEUX J.L, DURAND G., 2011.Biochimie médicale - Marqueurs actuels et perspectives (2e ed), Edition Chantal arpino, 611pages.
- Belhadj M., 2011.Médecine des Maladies Métaboliques, Le diabète en Algérie Volume 5, Issue 4, Edition Elsevier Masson SAS Pages 5-6
- Brooker C., 1998.Le corps humain : Étude, structure et fonction.Edition De boeck université, 534pages.
- Brooker C., 2001.Le corps humain : Étude, structure et fonction. Edition De boeck université, 335pages.
- Blicklé J.F., 2014.diabète. Diabétologie. Edition De boeck université, Pages 303-311.
- Blicklé J.F., 2010. Complications métaboliques aiguës (comas chez le diabétique) .Diabétologie. Elsevier Masson SAS, Pages 292-301.
- Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou J.J., 2012. Manifestations dermatologiques des maladies d'organes. Éditions Elsevier-Masson, 120pages.
- Buyschaert M., 2006. Diabétologie clinique. Edition de boeck université,153 pages.
- Coriat P., Manach Y., 2012.Coeur et anesthésie. ed :Wolters Kluwer France,700 pages.
- Donald V., Judith G.V., 2005. Biochimie. Edition de Boeck université, 1590 pages.
- Farnier M., 2002.Dyslipidémies du diabétique. Edition John Libbey Eurotext, paris, 119pages.
- Fredenrich. A., 2011. Maladies cardiovasculaires, HTA, dyslipidémie. Éditions Elsevier Masson SAS, Nutrition clinique pratique, Pages 225-233.
- Farnier M., 2002. Dyslipidémies du diabétique. Edition John Libbey Eurotext, paris, 120pages.

## Références Bibliographiques

---

- Guariguata L., Nolan T., Beagley J., Linnenkamp U., et Jacqmain O. Atlas du diabète de la FID[En ligne]. 6e édition Fédération Internationale du Diabète. 2013. Disponible sur [www.idf.org/sites/default/files/FR\\_6E\\_Atlas\\_full.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/FR_6E_Atlas_full.pdf)
- Georges H., 1996. Biochimie humain. Edition De boeck université ,780pages.
- Gal M., 2010. Comprendre une situation clinique par l'anatomie-physiologie (chapitre3). Edition ESTEM., paris, 515pages.
- Hugo J., L'infarctus du myocarde : définition, symptômes, traitement.2014[en ligne]. Disponible sur <http://www.sciencesetavenir.fr/sante/20140219.OBS6845/l-infarctus-du-myocarde-definition-symptomes-traitement.html> (consultée le 19-02-2014).
- Hennen G., 2001. Endocrinologie. Edition Boeck université, 521pages.
- Keith L. M; Arthur F. D; 1999. Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques. Edition De boeck université ,1119pp.
- Karp G., 2004. Biologie Cellulaire et moléculaire. Edition de Boeck université, 853pages.
- LAURENT P, 2013. Les maladies cardio-vasculaires. ARTERITE DES MEMBRES INFÉRIEURS[En ligne]. [Mis à jour le 24 décembre 2013] <<http://www.e-cardiologie.com/maladies/ma-arteritemi.shtml> >.
- Martin B ; 2006. Diabétologie cliniques. Edition Boeck université, 153pp.
- Mireille I.C ., Barbeau P.S ., 2008. biochimie. edition porphyre, 200pages.
- OMS. Rétinopathie diabétique. pages7, 2015, [en ligne]. <<http://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index6.html> >.
- OMS., 2006. Comment éviter une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral, 50pages.

## Références Bibliographiques

---

- Perlemuter G., Morin N.H., 2002. Endocrinologie, diabétologie, nutrition. Editions ESTEM, Edition MED-LINE. 411pages.
- Perez R., 2014. Le diabète n'est pas une fatalité. Edition LANORE, 140 pages.
- Richard L.D ; Wayne A.V ; et Adam W.M.M ; 2012. Gray's Anatomie pour les étudiants. Éditions Elsevier Masson SAS 1109pages.
- Roy B., 2002. Sang sucré, pouvoirs codés, médecine amère. Les presses de l'université laval ,245pages.
- Toledano A., 2001. Artériopathie des membres inférieurs. Edition ESTEM, 120pages.
- Thorpe S.R , Baynes J.W., 1982. in the glycoconjugates, Vol.3, Academic press, new York, p 113-132.
- Valensi P, Banu I, Chiheb S., 2014. Neuropathie diabétique. Diabétologie (2e édition), Éditions Elsevier Masson SAS, Pages 251-264.
- Vergès B., 2004. Hyperlipidémie des diabétiques .EMC-Endocrinologie 1, pages106–116.
- Wémeau J.L., 2014. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien. Éditions Elsevier-Masson, Pages 245-262.
- Wémeau J.L., 2014. Prévenir et diagnostiquer à temps les complications métaboliques aiguës. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien. Edition De boeck université, Pages 239-244.
- William G., 2004. Physiologie médicale. Edition Boeck université, 900 pages.

# Annexe

### I-Matériel non biologique

Pour la réalisation de notre travail, le matériel suivant a été utilisé :

#### a-Appareillage

- Centrifugeuse et Bain marie à 37°C.
- Spectrophotomètre.
- Analyseur DS5 d'HbA1c

#### b-Matériels techniques

- Portoir et Tubes à essais.
- Micropipette de 20 µl , 100 µl, 200 µl, 500 µl, 1000 µl.
- Les cuves

#### c- kit pour doser le glucose, cholestérol, triglycérides, HDL, HbA1c

#### d- Matériels nécessaires au prélèvement

- Aiguilles stériles.
- Garrot et Coton.
- Tubes héparines et EDTA
- Eau oxygénée.

### I-1- Spectrophotomètre

Un spectrophotomètre est un appareil qui permet de mesurer l'absorbance d'une solution à une longueur d'onde donnée ou sur une région donnée du spectre. Selon la loi de Beer-Lambert, l'absorbance d'une solution est proportionnelle à la concentration des substances en solution, à condition de se placer à la longueur d'onde à laquelle la substance absorbe les rayons lumineux

Loi de Beer-Lambert :

$$A_{\lambda} = -\log_{10} \frac{I}{I_0} = \varepsilon_{\lambda} \cdot \ell \cdot C$$



Figure 47 : Spectrophotomètre

Le spectrophotomètre utilisé pour le dosage de : glycémie, cholestérol, triglycéride, HDL-c

### I-2-Analyseur DS5 d'hémoglobine glyquée

DS5 a un HbA1c qui est utilisé pour surveiller le diabète. L'instrument DS5, le distributeur et le kit associé de réactif sont prévus pour la mesure de l'hémoglobine glyquée dans des échantillons de sang. Les fractions d'hémoglobine sont surveillées au moyen de prise de lumière et le chromatogramme obtenu est enregistré et stocké par l'ordinateur interne.



Figure 48 : analyseur DS5 d'hémoglobine glyquée

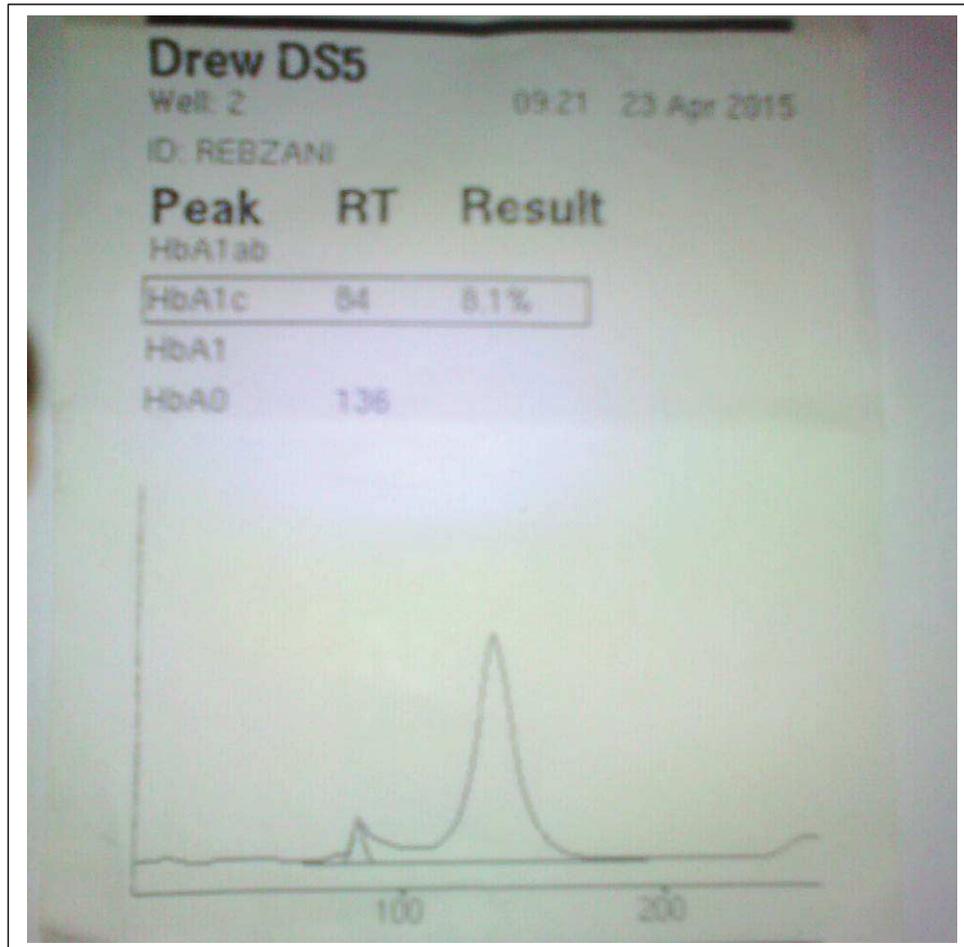


Figure 49 : résultat d'analyse d'hémoglobine glyquée

I-3-Les autres appareils



Figure 50 : les autres appareils : A= centrifuge, B= frigidaire pour la conservation les réactifs  
C : bain marie

### II-Les réactifs

#### II-1-Réactifs de la glycémie

Tableau XI : composition chimique de réactif de la glycémie

Réactif 1	tampon phosphate PH=7,4	100 mmol /l
Solution tampon	phénol	9,0 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	≥25000u/l
Enzymes	Peroxydase	≥1500u/l
	Amino-4-antipyrine	2.3mmol/l
Réactif 3	Glucose	100mg/l
Standard		1g/l
		5,56mmol/l

#### ✓ Préparation et stabilisation

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1

Protéger de la lumière

Stabilité du réactif de travail : 8semaines à 20-25 °C

8 mois à 2-8 °C

### II-2-Réactifs du Cholestérol

Tableau XII : Composition chimiques de réactif du cholestérol

Réactif 1	Pipes PH 6,9	90mmol/l
Solution tampon	Phénol	26mmol/l
Réactif 2	Cholestérol oxydase	300ul/l
	Peroxydase	1250ul/l
	Cholestérol estérase	300ul/l
	Amino-4-antipyrine	0,4 mmol/l
Réactif 3		200mg/dl
Standard		2g/l
		5,17mmol/l

#### ✓ Préparation et stabilisation

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20-25 °C

4 mois à 2-8 °C.

## II-3-Réactifs d'hémoglobine glyquée

Tableau XIII : Composition chimiques de réactif d'HbA1c

	Description	Taille
Réactifs	Kit rose (0,02% d'azide de sodium)	300 tests
Contrôles	Contrôle de l'HbA1c (niveau 2)	2 x 3x 0,3ml
Calibrateur	Calibrateur 1 et 2	2 x 4 x 0,3ml
Accessoires	Kit de lecteur de code à barres	
	Kit de mise à niveau G15	
	Rouleau de papier, imprimante thermique	1
	Pointes de pipette (long)	200
	Microbiocide-D (pour la décontamination)	500ml
	Pompe à Tube Cassette	1

Conservé a température 15-30 C°

## II-4-Réactifs de HDL-Cholestérol

Tableau XIV : complication chimique de réactif de HDL-Cholestérol

Réactif	Acide phosphotungstique	13,9mmol/l
Précipitant	MgCl <sub>2</sub> 6H <sub>2</sub> O	490 mmol/l
	PH 6.2	

### ✓ Stabilité

-Conservation à 2-8°C

-La date limite d'utilisation est indiquée sur chaque conditionnement.

-Si le réactif est trouble ou coloré, il doit être rejeté.

## II-5-Réactifs de triglycéride

Tableau XIIV : Composition chimique de réactif de triglycéride.

Réactif 1	Tampon pipes	40mmol/l PH 7,6
Solution tampon	Chloro-4-phénol	5,5mmol/l
	MG <sup>++</sup>	17,5mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	≥150u/ml
	Glycéro-kinase	≥0,4u/ml
	Glycérol 3-P-oxydase	≥1,5u/ml
	Peroxydase	≥0,5u/ml
	Amino-4-antipyrine	0,5mmol/l
	ATP	1mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200mg/dl
Standard		2g/l
		2,28mmol/l

### ✓ Préparation et stabilisation

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.

Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25 °C

4 semaines à 2-8 °C

## Annexe

Tableaux : les résultats individuels des différents paramètres biochimiques étudiés chez les diabétiques de type II.

Patient	sexe	Age ans	Glycémie g/l	Cholestérol totale g/l	TG g/l	HDL g/l	LDL g/l	ID	HbA1c
01	H	55	0.91	1.36	1.01	0.739	0.419	1.76	-
02	H	69	0.92	1.75	1.28	1.206	0.288	4.19	-
03	F	75	1.36	1.37	1.39	0.696	0.396	1.75	-
04	H	75	1.44	0.95	1.27	0.342	0.404	1.18	-
05	F	58	1.59	2.14	2.54	0.294	1.390	4.72	-
06	F	57	1.22	1.66	1.55	0.326	1,024	3.14	-
07	H	69	1.91	1.39	0.77	0.262	0.967	3.59	-
08	F	75	1.05	1.34	0.78	0.342	0.842	2.46	-
09	H	45	1.45	1.47	0.69	0.259	1.073	4.14	-
10	H	62	1.74	1.74	1.85	0.185	1.185	6.40	-
11	F	61	1.53	1.44	1.28	0.425	0.759	1.78	-
12	H	55	0.91	1.36	1.01	0.739	0.419	1.76	-
13	H	69	0.92	1.75	1.28	0.206	1.288	6.25	-
14	H	75	1.36	1.37	1.39	0.696	0.396	1.75	-
15	H	75	1.74	0.95	1.27	0.342	0.404	1.18	-
16	F	29	1.71	0.98	0.44	0.384	0.508	1.32	-
17	F	58	1.61	1.85	1.35	0.269	1.311	4.87	-
18	F	84	2.37	1.80	0.97	0.323	0.289	3.93	-
19	F	53	1.11	1.28	1.07	0.470	0.596	1.26	-
20	H	46	1.50	1.26	1.01	0.285	0.773	2.71	-
21	F	53	1.05	1.40	1.34	0.160	0.972	6.07	-
22	F	47	1.77	1.56	0.90	0.304	1.076	3.53	-
23	F	65	1.51	1.47	0.69	0.259	1.073	4.14	-
24	F	72	1.61	1.89	2.10	0.259	1.151	4.67	-
25	H	68	0.99	1.15	0.72	0.169	0.837	4.95	-
26	F	96	1.85	1.97	0.42	0.237	1.659	6.95	-
27	F	63	1.45	1.07	0.42	0.192	0.724	4.13	-
28	F	58	1.03	2.10	1.28	0.647	1.377	2.94	-
29	H	50	0.76	1.13	0.605	0.333	0.676	2.03	-
30	F	49	1.28	1.58	1.13	0.332	1.020	3.07	-
31	F	78	0.99	1.37	0.76	0.160	1.06	6.61	-
32	H	69	1.44	1.87	2.19	0.288	1.144	3.97	-
33	F	57	1.70	1.70	0.59	0.304	1.278	4.20	-
34	F	66	1.34	1.27	0.80	0.179	0.931	5.20	-
35	F	53	1.60	1.86	0.91	0.377	1.300	3.45	-
36	H	62	2.11	1.45	0.92	0.313	0.953	3.04	-
37	F	77	3.44	2.49	1.10	0.329	1.940	5.89	-
38	H	58	1.60	1.83	1.04	0.339	1.283	3.78	-
39	F	45	2.21	1.41	0.89	0.300	0.932	3.11	-
40	F	59	1.92	1.73	0.91	0.294	1.254	4.26	-
41	F	79	1.55	1.50	1.14	0.240	1.032	4.30	-
42	F	69	1.66	2.02	2.70	0.243	1.237	5.09	-
43	F	55	1.52	1.49	0.77	0.429	0.907	2.11	-
44	F	84	1.47	2.48	2.57	0.297	1.669	5.62	-

## Annexe

Tableaux : les résultats individuels des différents paramètres biochimiques étudiés chez les diabétiques de type II. (Suite)

45	H	75	1.50	1.87	1.42	0.352	1.204	3.42	9.20%
46	F	61	1.15	2.03	1.24	0.387	1.395	3.60	7.80%
47	F	70	1.01	2.09	1.24	0.358	1.484	4.14	-
48	F	47	2.07	1.22	0.98	0.483	0.541	1.12	-
49	F	66	1.45	2.74	1.20	0.429	2.071	4.82	-
50	F	75	1.37	1.60	1.63	0.432	0.842	1.94	7.90%
51	F	63	1.59	0.95	1.29	0.307	0.385	1.25	8.20%
52	F	59	2.40	3.06	1.96	0.457	2.01	4.40	10.50%
53	F	39	1.50	1.45	1.33	0.332	0.852	2.56	8.40%
54	F	58	1.39	1.43	1.02	0.403	0.823	2.02	8.50%
55	H	64	1.70	1.76	1.33	0.275	1.220	4.43	9.30%
56	H	82	1.85	1.72	1.85	0.240	1.110	4.62	10.70%
57	F	54	2.20	2.03	1.92	0.262	1.384	5.28	12.10%
58	F	66	2.27	1.07	0.70	0.313	0.617	1.27	8.80%
59	H	73	1.89	1.25	1.36	0.195	0.783	4.01	7.40%
60	F	52	1.18	1.62	0.47	0.592	0.934	1.57	8.20%
61	F	49	1.53	1.78	1.64	0.252	1.20	4.76	11%
62	F	52	2.40	1.85	1.66	0.326	1.192	3.65	8.30%
63	H	63	1.56	1.72	1.29	0.508	0.954	1.87	7.80%
64	F	51	1.53	1.14	1.30	0.342	0.538	1.57	9%
65	H	62	1.53	2.31	1.60	0.361	1.629	4.51	7.6%
66	F	55	2.75	1.47	0.87	0.380	0.916	2.41	12.40%
67	F	64	1.04	2.18	0.96	0.313	1.675	5.35	8.90%
68	F	74	1.40	2.21	1.80	0.281	1.569	5.58	10.60%
69	F	81	1.30	1.85	1.27	0.291	1.305	4.48	9%
70	F	65	1.70	2.32	0.80	0.483	1.677	3.47	10.1%
71	F	61	1.44	2.53	2.07	0.384	1.732	4.51	9.5%
72	F	51	3.23	1.96	1.24	0.278	1.434	5.15	12.90%
73	F	45	1.34	1.30	0.58	0.214	0.922	4.30	11.80%
74	F	59	1.54	1.92	0.82	0.272	1.484	5.45	7.40%
75	F	17	2.71	1.40	0.78	0.323	0.921	2.85	13%
76	H	66	1.03	1.84	0.60	0.572	1.244	2.17	9.60%
77	F	84	2.31	1.67	0.92	0.432	1.054	2.40	10.40%
78	F	58	1.75	1.67	0.92	0.294	1.192	4.05	8.90%
79	F	67	2.23	1.56	1.54	0.438	0.814	1.85	7.50%
80	H	60	1.60	2.197	1.05	0.355	1.630	4.59	9.30%
81	H	65	1.44	1.46	0.88	0.390	0.894	2.29	8.20%
82	H	60	1.47	1.56	1.25	0.355	0.955	2.50	7.90%
83	H	23	1.05	1.45	4.37	0.115	0.461	4.00	12.10%
84	H	54	1.50	1.76	2.00	0.189	1.17	6.19	13.20%
85	F	37	1.87	1.87	0.47	0.406	1.37	3.37	9.60%
86	H	70	1.99	1.21	0.49	0.313	0.799	2.55	12%
87	H	68	1.60	1.30	1.70	0.313	0.647	2.06	8.10%
88	F	60	1.47	1.46	2.10	0.135	0.905	6.70	14%
89	F	58	1.61	1.85	1.85	0.269	1.210	3.27	12.30%
90	F	65	1.25	1.20	0.51	0.467	0.631	1,35	11.40%

## Annexe

Tableaux : les résultats individuels des différents paramètres biochimiques étudiés chez les diabétiques de type II. (Suite)

91	F	84	2,37	1,80	0,94	0,323	1,290	3,99	9%
92	F	58	1,67	1,80	0,96	0,428	1,180	2,75	7,50%
93	F	75	1,16	1,24	0,44	0,160	0,992	6,20	13%
94	H	48	1,21	1,3	1,63	0,294	0,410	1,39	9,40%

Tableaux : les résultats individuels des différents paramètres biochimiques étudiés chez les diabétiques de type I.

Patient	Sexe	Age	Glycémie g/l	Cholestérol totale g/l	Triglycéride g/l	HDL	LDL	ID	HbA1c
01	F	43	0.83	1.06	01.57	0.314	0.432	1.37	-
02	F	38	0.78	1.08	01.55	0.339	0.431	1.27	-
03	F	58	1.18	1.60	0.99	0.374	1.090	2.91	-
04	F	49	1.05	1.13	0.96	0.310	0.628	2.02	-
05	H	18	2.17	1.66	0.83	0.404	1.090	2.69	-
06	F	50	1.79	1.74	0.71	0.723	0.875	1.21	-
07	F	55	1.51	1.83	0.74	0.381	1.301	3.41	-
08	H	66	0.96	1.31	0.66	0.588	0.590	2.94	-
09	H	75	1.41	1.78	0.65	0.400	1.250	3.12	-
10	F	80	1.07	1.94	1.16	0.294	1.414	4.80	-
11	F	68	1.56	1.93	3.36	0.214	1.04	4.87	11.40%
12	F	75	1.01	1.53	1.07	0.339	0.977	2.88	8%
13	H	83	1.45	1.09	0.93	0.326	0.578	1.77	13%
14	F	42	2.02	2.12	0.77	0.588	1.378	2.34	11.10%
15	F	61	3.51	2.00	1.094	0.508	1.272	2.5	8.30%
16	H	59	2.10	1.25	1,40	0.374	0,656	1.75	8.40%
17	F	53	1.68	1.14	0.83	0.346	0.634	1.83	8.10%
18	H	56	1.59	2.20	0.95	0.345	1.665	4.82	13.20%
19	F	65	1.57	2.51	2.35	0.512	1.522	2.98	11%
20	H	60	1.81	1.12	0.32	0.499	0.880	5.00	12%
21	F	63	2.11	1.46	1.75	0.181	0.929	5.13	11.80%
22	F	74	1.60	2.00	0.80	0.294	1.546	5.25	10%
23	H	68	1.40	1.79	1.92	0.336	1.007	3.18	6.90%
24	F	59	2.30	2.06	2.53	0.573	0.981	1.71	7.60%
25	F	47	1.86	1.69	1.38	0.438	0.976	2.23	6.80%