

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biochimie et Biologie  
Moléculaire et Cellulaire

كلية العلوم والحياة الطبيعية  
قسم الكيمياء الحيوية والبيولوجيا  
الخلوية والجزيئية

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master**

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences biologique

**Spécialité :** Biochimie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

---

## Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2

---

Présenté par : Mlle Mezaache Kawther

Le 18/06/2023

Mlle Labiod Rania

**Jury d'évaluation :**

**Encadreur :** Mr BOUANIMBA NOUR (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1)

**Examineur 1 :** Mr KITOUNI RACHID (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1)

**Examineur 2 :** Mr HAROUNI SOFIANE (MCB- Université Frères Mentouri, Constantine 1)

**Année universitaire  
2022- 2023**

# ***Remerciements***

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à Allah tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à terme ce modeste travail.*

*Nous souhaitons également exprimer notre profonde gratitude envers nos parents pour tout leur amour, leur encouragement et leur soutien inconditionnel.*

*Nous remercions notre encadreur, le Dr Mr Bouanimba Nour, pour ses orientations, sa confiance et sa patience.*

*Nous souhaitons également exprimer nos sincères remerciements au centre de soins pour diabétiques et plus particulièrement au Dr Karima Boucherour, médecin généraliste avec une spécialisation en diabétologie, pour sa bienveillance et sa patience tout au long de notre travail.*

*Nous exprimons toute notre gratitude envers les membres du jury qui ont accepté de participer et d'examiner ce modeste travail malgré leurs nombreuses occupations. Leur honneur nous touche profondément.*

*Nous adressons nos remerciements particuliers et chaleureux à ceux qui nous ont apporté leur aide, que ce soit de près ou de loin, pour la réalisation de ce travail.*

*Nous souhaitons également exprimer nos remerciements les plus vifs à tous nos professeurs pour leur générosité et leur patience dans l'accomplissement de notre formation.*

*Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos proches, nos amies, nos sœurs et frères, qui nous ont constamment soutenu et encouragé tout au long de la réalisation de ce travail.*

*Sincèrement,*

*Mezaache Kawther*

*Labioud Rania*

*À mes parents,  
À mes chères sœurs Meriem et Houda,  
À mon frère Abderrahmane,  
Je dédie ce modeste travail.*

*~ Mezaache Kawther ~*

*À mes parents Ahmed et Dadci Djenat*

*À mes sœurs Sara et Malak,*

*À mon frère Oussama,*

*Je dédie ce modeste travail.*

*~ Labiod Rania ~*

# SOMMAIRE

**Remerciements**

**Dédicaces**

**Sommaire**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des abréviations**

**Introduction générale** 1

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Chapitre I : Généralités sur le diabète**

I.1. Définition	2
I.2. Epidémiologie	2
I.2.1. Dans le monde	2
I.2.2. En Algérie	3
I.3. Critère de diagnostique	3
I.4. Classification du diabète	4
I.4.1. Diabète type 1	5
I.4.2. Diabète gestationnel	6
I.4.3. Diabète de type 2	7
I.5. Complications du diabète de type 2	8
I.5.1. Complications aigües	8
I.5.1.1. Acidocétose diabétique	8
I.5.1.2. Coma hyperosmolaire	9
I.5.1.3. Acidocétose lactique	9
I.5.2. Complications chroniques	10
I.5.2.1. Macro angiopathie diabétique	10
I.5.2.2. Micro angiopathie diabétique	10
I.6. Prévention et traitement du diabète de type 2	13
I.6.1. Prévention du diabète type 2	13
I.6.2. Le traitement du diabète de type 2	13
I.7. Autre type de diabète	15

I.8. Métabolisme du diabète	16
I.8.1. Hyperglycémie	16
I.8.2. Acidose et hyper cétonémie	17
I.8.3. Pertes hydro-électrolytiques	17
I.9. Facteurs de risque et diabète	17
I.9.1. Obésité	17
I.9.2. Tabac	18
I.9.3. Hypertension artérielle	18

## **Chapitre II : Lipides**

II.1. Généralités	19
II.1.1. Classification des lipides	19
II.1.1.1. Acide gras	19
II.1.1.2. Triglycérides	21
II.1.1.3. Le cholestérol	22
II.1.1.4. Les phospholipides	23
II.2. Rôles biologiques des lipides	23
II.2.1. Rôle énergétique	23
II.2.2. Rôle structural	24
II.2.3. Rôle fonctionnel et métabolique	24
II.3. Lipoprotéines et apolipoprotéines	24
II.3.1. Définition	24
II.3.2. Structure	25
II.4. Apolipoprotéines	26
II.5. Classification et fonctions des lipoprotéines	27
II.6. Lipoprotéine (a)	28
II.7. Métabolisme des lipoprotéines	28
II.7.1. Métabolisme des CM	28
II.7.2. Métabolisme des VLDL et IDL	29
II.7.3. Métabolisme des LDL	29
II.7.4. Métabolisme des HDL	30
II.8. Dyslipidémies	31

II.8.1. Définition	31
II.8.2. Classification	32
II.8.2.1. Hyperlipidémies primitives	32
II.8.2.2. Hyperlipidémies secondaires	34
II.9. Dyslipidémie du diabétique	35
II.9.1. Les anomalies lipidiques chez le diabétique	36
II.9.1.1. Anomalies quantitatives	36
II.9.1.2. Anomalies qualitatives	36

## **PARTIE PRATIQUE**

### **Chapitre III : Matériels et Méthodes**

III.1. Présentation générale de la wilaya de Constantine	37
III.2. Matériels et méthodes	38
III.2.1. Lieu de l'étude	38
III.2.2. Type d'étude	38
III.2.3. Période de l'étude	38
III.2.4. Population d'étude	38
III.2.5. La sélection de l'échantillon	38
III.6. Moyens Matériels	39

### **Chapitre IV : Résultats et Discussions**

IV.1. Répartition selon le sexe	40
IV.2. Répartition selon la tranche d'âge	41
IV.3. Répartition selon l'IMC	42
IV.4. Répartition selon l'ancienneté du diabète	43
IV.4.1. Répartition selon l'ancienneté du diabète pour les hommes	43
IV.4.2. Répartition selon l'ancienneté du diabète pour les femmes	45
IV.5. Répartition selon l'HbA1c	46
IV.6. Répartition selon les traitements antidiabétiques	48
IV.7. Triglycéridémie	49
IV.8. Taux de LDL	51
IV.9. Cholestérol total	52
IV.10. Taux de HDL	53

IV.11. Répartition selon le bilan lipidique	55
IV.12. Créatinine	55
<b>Conclusion générale</b>	<b>58</b>
<b>Références</b>	<b>60</b>
<b>Annexes</b>	
<b>Résumés</b>	

## Liste des figures

**Figure I.1 :** Classification du diabète selon l'OMS.

**Figure I.2 :** Localisations des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au DT2.

**Figure II.1 :** Formule des acides gras.

**Figure II.2 :** Structure d'un TG.

**Figure II.3 :** Structure du cholestérol.

**Figure II.4 :** Structure des phospholipides.

**Figure II.5 :** Structure générale d'une lipoprotéine.

**Figure II.6 :** Structure du Lp (a).

**Figure II.7:** Métabolisme général des lipoprotéines.

**Figure III.1 :** Localisation de la Wilaya de Constantine.

**Figure III.2 :** La situation de la Wilaya de Constantine.

**Figure IV.1 :** Répartition des sujets diabétiques selon le sexe.

**Figure IV.2 :** Répartition des patients diabétiques selon l'âge.

**Figure IV.3 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'IMC.

**Figure IV.4 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les hommes.

**Figure IV.5 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les femmes.

**Figure IV.6 :** Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c.

**Figure IV.7 :** Répartition des sujets diabétiques selon la prise du traitement antidiabétique.

**Figure IV.8 :** Répartition des patients en fonction des niveaux de triglycéride selon le sexe.

**Figure IV.9 :** Répartition des patients en fonction de taux de LDL selon le sexe.

**Figure IV.10 :** Répartition des patients en fonction de taux de cholestérol total selon le sexe.

**Figure IV.11 :** Répartition des patients en fonction de taux de HDL selon le sexe.

**Figure IV.12 :** Répartition des patients en fonction du bilan lipidique en fonction du sexe.

**Figure IV.13 :** Répartition des patients selon les résultats de la créatinine en fonction du sexe.

## Liste des tableaux

**Tableau II.1** : Les quatre principales lipoprotéines et leurs fonctions.

**Tableau II.2** : La Classification des dyslipidémies selon Frédrickson.

**Tableau II.3** : Causes de dyslipidémies secondaires.

**Tableau IV.1** : Répartition de l'effectif selon le sexe.

**Tableau IV.2** : Répartition des patients diabétiques selon l'âge.

**Tableau IV.3** : Répartition des sujets diabétiques selon le sexe et l'IMC.

**Tableau IV.4** : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les hommes.

**Tableau IV.5** : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les femmes.

**Tableau IV.6** : Répartition des sujets diabétiques selon l'HbA1c.

**Tableau IV.7** : Répartition des sujets diabétiques selon la prise du traitement antidiabétique.

**Tableau IV.8** : Répartitions des sujets diabétiques selon le bilan lipidique et selon le sexe.

**Tableau IV.9** : La répartition de la population en fonction du taux de LDL selon le sexe.

**Tableau IV.10** : Répartition de population en fonction de taux de cholestérol total selon le sexe.

**Tableau IV.11** : Répartition de population en fonction du HDL selon le sexe.

**Tableau IV.12** : Répartition des patients selon les résultats de la créatinine en fonction du sexe.

## Liste des abréviations

<b>apo C-III</b>	Apo lipoprotéine C-III
<b>apoC-I</b>	Apo lipoprotéine C-I
<b>ABC-A1</b>	ATP Binding Cassette-A1
<b>ABC-G1</b>	ATP Binding Cassette-G1
<b>AG</b>	Acides gras
<b>AGIS</b>	Acides gras insaturés
<b>AGL</b>	Acide Gras Libre
<b>AGMI</b>	Acides gras mono-insaturés
<b>AGPIS</b>	Acides gras poly-insaturés
<b>apo (a)</b>	Apolipoprotéine (a)
<b>apo B48</b>	Apo lipoprotéine B 48
<b>apo E</b>	Apolipoprotéine E
<b>apoA-I</b>	Apo lipoprotéin A-1
<b>apoA-II</b>	Apolipoprotein A-II
<b>apoB 100</b>	Apo lipoproteine B-100
<b>apoC-II</b>	Apo lipoprotéine C-II
<b>apoD</b>	Apolipoprotéine
<b>B/E</b>	Récepteur B/E
<b>C</b>	Carbone
<b>CE</b>	Cholestérol estérifié
<b>CETP</b>	Cholesterol Ester Transfer Protein
<b>CHU</b>	Centre Universitaire Hospitalier
<b>CL</b>	cholestérol libre
<b>CM</b>	Chylomicron
<b>DG</b>	Diabète gestationnel
<b>DID</b>	Diabète insulino-dépendant
<b>DT1</b>	Diabète Type 1
<b>DT2</b>	Diabète type 2
<b>FID</b>	Fédération internationale du Diabète
<b>GAD</b>	Glutamate décarboxylase
<b>GAD</b>	Glutamic acid decarboxylase

<b>GPJ</b>	Glycémie plasmatique à jeun
<b>HbA1c</b>	Hémoglobine Glyquée
<b>HDL</b>	High Density Lipoproteins
<b>HDL</b>	High-Density lipoprotein
<b>HDL2</b>	High Density Lipoprotein après traitement
<b>HDL3</b>	High Density Lipoprotein 3
<b>HDL-C</b>	High Density Lipoprotein -cholestérol
<b>HG</b>	Hyperglycémie
<b>HL</b>	Hépatique lipase
<b>HPVO</b>	Hyperglycémie provoquée par voie orale
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>IA2</b>	Anti-corps anti-tyrosine
<b>IA2 <math>\beta</math></b>	Anti-corps anti-tyrosine cellules $\beta$
<b>IDF</b>	International Diabete Federation
<b>IDL</b>	Intermediate density lipoprotein
<b>IDM</b>	Infarctus de Myocarde
<b>IMC</b>	Indice de la Masse Corporelle
<b>INSP</b>	Institut national de sante publique
<b>LADA</b>	Latent auto-immune diabetes in adults
<b>LCAT</b>	Lecithine cholestérol acyltransferase
<b>LCAT</b>	Lécithine-Cholestérol-Acyl-Transférase
<b>LDL</b>	Low Density Lipoproteins
<b>LDL</b>	Low Density lipoprotéins
<b>LDL-C</b>	LDL-cholestérol
<b>LDLR</b>	Récepteur de Lipoprotéine de Basse Densité
<b>Lp (a)</b>	Lipoprotéine (a)
<b>LPL</b>	Lipoprotéine lipase
<b>LRP</b>	Lipoprotein receptor-related protein
<b>LRP</b>	LDL-receptor-relatedprotein
<b>MODY</b>	Maturity Onset Diabetes of the Young
<b>ND</b>	Néphropathie diabétique
<b>ND</b>	Neuropathie diabétique
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé

<b>PL</b>	Phospholipides
<b>PLTP</b>	Phospho-Lipid Transfer Protein
<b>RD</b>	Rétinopathie diabétique
<b>R-LDL</b>	LDL Receptor
<b>SFE</b>	Société Française d'Endocrinologie
<b>SR-B1</b>	scavenger receptor class B type 1
<b>TG</b>	Triglycérides
<b>VIH</b>	Virus de l'Immuno Déficience Humaine
<b>VLDL</b>	Very Low Density Lipoproteins

# **Introduction générale**

## Introduction générale

Les avancées scientifiques ont joué un rôle crucial dans l'amélioration de notre compréhension des perturbations qui peuvent affecter le corps humain et ses différentes composantes. Ces connaissances nous permettent de mieux appréhender les maladies et les dysfonctionnements qui peuvent survenir.

Dans notre étude, nous avons choisi de nous concentrer sur une maladie spécifique : le diabète de type 2. Le diabète de type 2 est une maladie chronique caractérisée par une hyperglycémie persistante qui affecte un nombre croissant de personnes à l'échelle mondiale. En plus des complications métaboliques associées, telles que la neuropathie et la rétinopathie, les complications cardiovasculaires représentent la principale cause de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques de type 2. Parmi les facteurs de risque qui contribuent à l'augmentation de ce risque cardiovasculaire, le profil lipidique joue un rôle crucial (**American Diabètes Association, 2019**).

Dans le cadre de ce mémoire, notre objectif est d'analyser de manière approfondie le profil lipidique chez les diabétiques de type 2. Pour cela, nous avons mené une étude épidémiologique descriptive transversale, adoptant une approche analytique. Au cours de cette étude, nous avons examiné différentes variables pour mieux comprendre la distribution du profil lipidique dans cette population spécifique.

Le profil lipidique, comprenant des mesures telles que les triglycérides, le cholestérol total et les lipoprotéines de basse densité (LDL), est étroitement lié au développement de l'athérosclérose (**Heart Association, 2018**). Chez les patients atteints de diabète de type 2, on observe fréquemment une dyslipidémie spécifique caractérisée par des anomalies quantitatives et qualitatives des lipides, ce qui contribue à une augmentation du risque cardiovasculaire (**American Diabètes Association. (2020)**).

Dans la conclusion de ce mémoire, nous récapitulerons les principales conclusions de notre étude concernant le profil lipidique des patients atteints de diabète de type 2, ainsi que tous les éléments qui y sont associés dans le contexte de cette maladie. Nous discuterons également de l'importance de la prévention des complications cardiovasculaires et de l'amélioration de la santé globale des patients diabétiques.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre I :**

## **Généralités sur le diabète**

## Chapitre I : Généralités sur le diabète

### I.1. Définition

Le diabète est une maladie métabolique qui se manifeste par une élévation chronique du taux de sucre dans le sang, due à une altération de la production ou de l'utilisation de l'hormone appelée insuline. Cette dernière est responsable de la régulation de la glycémie en facilitant l'absorption du glucose par les cellules du corps pour produire de l'énergie. L'hyperglycémie chronique peut causer des dommages aux vaisseaux sanguins et aux nerfs, pouvant mener à des complications graves à long terme, telles que des maladies cardiaques, des accidents vasculaires cérébraux, des problèmes rénaux et une perte de vision (**American Diabetes Association, 2021 ; OMS, 2016**). Les symptômes courants de cette maladie incluent la soif excessive, la fréquence élevée de la miction et la perte de poids (**OMS, 1999**).

### I.2. Epidémiologie

#### I.2.1. Dans le monde

En 2014, le nombre de personnes atteintes de diabète était de 422 millions dans le monde, contre 108 millions en 1980, selon l'Organisation mondiale de la santé (**OMS**) et la Fédération internationale du diabète (**FID**). En 1990, ces organisations ont pour la première fois prédit que ce chiffre continuerait d'augmenter et que le risque de diabète toucherait 240 millions de personnes par an d'ici 2025. En 2019, le diabète a affecté plus de 463 millions de personnes dans le monde, avec 59 millions en Europe (**IDF, 2019**).

En 2021, le nombre de personnes atteintes de diabète a encore augmenté pour atteindre plus de 537 millions, soit une personne sur dix dans le monde, avec 61 millions en Europe, selon la même source. Malheureusement, le nombre de décès liés au diabète a également augmenté de façon alarmante, passant de 4,2 millions en 2019 à 6,7 millions en 2021 (**IDF, 2021**).

Il est à noter que 81 % des adultes atteints de diabète vivront dans des pays à revenu faible ou intermédiaire d'ici 2021, contre 79 % en 2019, selon la même source. Les projections actuelles de l'OMS et de la FID sont très préoccupantes, prévoyant 643 millions de personnes atteintes de diabète en 2030 et 784 millions en 2045 (**FID, 2021**).

**I.2.2. En Algérie**

En Algérie, une étude menée à Oran par l'équipe Houti et Ouhaïbi de l'université d'Oran indique que la prévalence du diabète de type 2 est passée de 7,1% en 1998 à 10,5% en 2007-2009. Une autre étude menée en 2007 sur la population de Tlemcen montre une prévalence de 15,3% en milieu urbain et 12,9% en milieu rural. Le diabète est la seconde cause de mortalité en Algérie et la 5ème dans le monde, selon R. Malek du CHU Sétif. Le nombre de diabétiques en Algérie est passé de 1 million de personnes en 1993 à plus de 2,5 millions en 2007, soit 10% de la population selon l'INSP. Les équipes de Sétif et de Mostaganem ont adopté l'approche Steps de l'OMS pour montrer que les facteurs de risque pour le diabète étaient principalement l'âge, le niveau de vie, la sédentarité, l'obésité et l'hypercholestérolémie (OMS, 2005).

Selon l'Enquête Nationale Santé Algérie TAHINA menée en 2005 sur un échantillon de 4818 ménages âgés de 35 à 70 ans, la morbidité due au diabète touche 12,33% de la population de l'échantillon, soit 13,6% de la population masculine et 11,39% de la population féminine. Cette maladie chronique arrive en deuxième position après l'hypertension artérielle, touchant 24,58% des personnes enquêtées (Keddad, 2017).

**I.3. Critère de diagnostique**

Actuellement, il existe quatre critères valides pour diagnostiquer le diabète :

La mesure du taux d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) à l'aide d'une méthode de dosage certifiée par les autorités nationales et normalisée en fonction d'une valeur seuil  $\geq 6,5$  %.

Ce test est recommandé, mais peut être influencé par l'origine ethnique du patient, la présence d'une hémoglobinopathie ou d'une anémie.

La mesure d'une glycémie plasmatique à jeun (GPJ)  $\leq 7$  mmol/L (126 mg/dL), réalisée après une période de jeûne de huit heures.

La mesure d'une glycémie plasmatique  $\geq 11,1$  mmol/L (200 mg/dL) deux heures après l'ingestion d'une surcharge de glucose contenant l'équivalent de 75 g de glucose anhydre

dissous dans de l'eau, dans le cadre d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HPVO), réalisée selon les directives de l'OMS.

La mesure d'une glycémie plasmatique aléatoire  $\geq 11,1$  mmol/L (200 mg/dL) en présence de symptômes classiques d'une hyperglycémie ou d'un épisode d'hyperglycémie.

L'épreuve d'HbA1c est plus coûteuse à réaliser que les autres tests et n'est pas accessible partout, ce qui fait que les épreuves de GPJ et d'HPVO demeurent largement utilisées, en particulier dans les régions en développement. En cas de résultat positif à l'un de ces trois tests, il est recommandé de répéter l'épreuve afin d'écartier toute erreur d'analyse, sauf si les antécédents et les signes cliniques du patient ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

Si les résultats de deux tests différents sont contradictoires, on répètera celui qui a fourni le résultat positif pour le diabète en utilisant idéalement la même méthode d'analyse (Chipkin, 2001).

#### I.4. Classification du diabète

Le diabète est une maladie qui peut se présenter sous différentes formes, notamment le diabète de type 1, le diabète de type 2 et le diabète gestationnel (Figure 1.1).

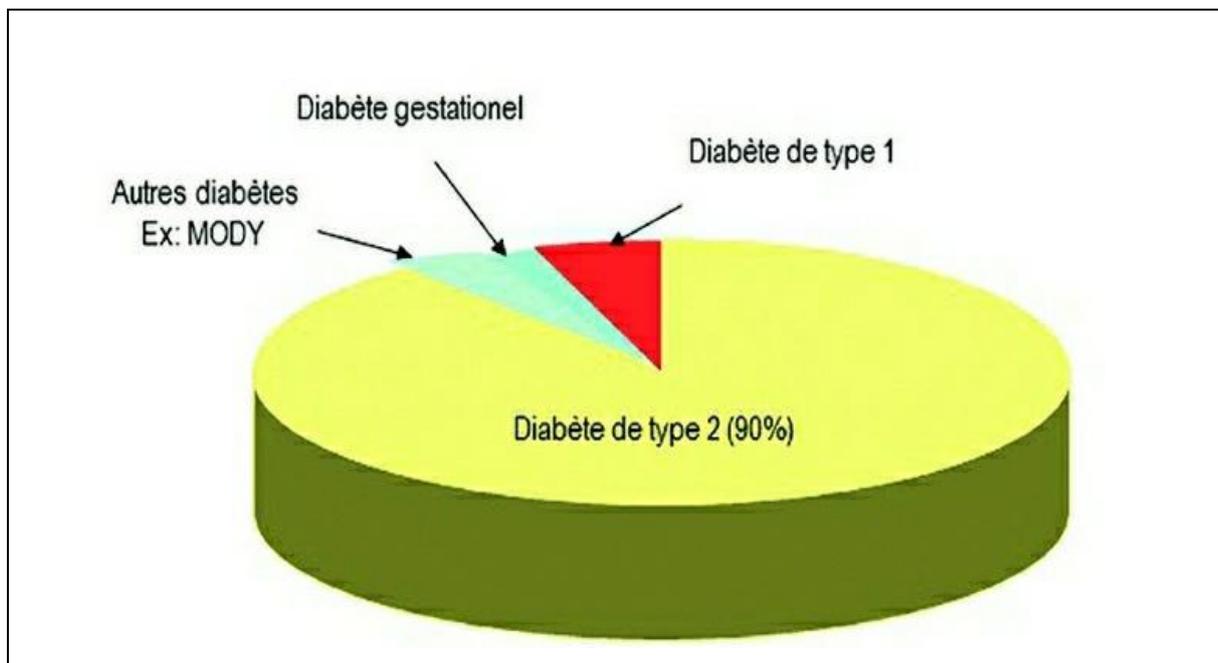


Figure 1.1 : classification du diabète selon l'OMS (Tenenbaum et al, 2018).

### I.4.1. Diabète type 1

#### a. Définition du diabète de type 1

Le diabète de type 1 (DT1), également connu sous le nom de diabète insulino-dépendant (DID) ou diabète juvénile. Il se manifeste généralement de manière soudaine chez les enfants ou les jeunes adultes (**Langlois, 2008**). Cette forme de diabète sucré est causée par une insuffisance totale en insuline due à la destruction de la plupart des cellules  $\beta$  des îlots pancréatiques sécrétrices d'insuline (**Baalbaki, 2012**). Il existe deux types de DT1 :

Le DT1 auto-immun et le DT1 idiopathique. Le DT1 auto-immun est la forme la plus fréquente de cette maladie (Bouchard, 2010). Il est causé par la destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans par un processus auto-immun, comme en témoigne la présence d'anticorps anti-cellules  $\beta$ , anti-insuline, anti-glutamate décarboxylase (GAD) et anti-tyrosine phosphatase IA2 et IA2  $\beta$ .

Cette forme de diabète se manifeste habituellement de manière brutale et cétosique avant la quarantaine, et nécessite une insulinothérapie dès la première année suivant le diagnostic (**Perlemuter et Perlemuter, 2010**).

Le DT1 idiopathique est un diabète insulino-pénique sans cause évidente immunitaire ou autre (**Perlemuter et al, 2010**). Cette forme de diabète sucré est plus courante chez les personnes d'origine africaine ou asiatique et a une forte composante héréditaire (**Dubois-Laforgue, 2000**).

#### b. Causes de diabète de type 1

Le DT1 ne semble pas avoir une cause précise, mais plutôt une combinaison de facteurs qui le favorisent.

Parmi ces facteurs, on peut citer une origine génétique : en effet, le facteur familial est très important, et il est souvent constaté que des antécédents de DT1 sont présents dans la famille. Par ailleurs, des facteurs environnementaux tels qu'une alimentation déséquilibrée, un manque d'activité physique et un surpoids peuvent également jouer un rôle important dans le développement du DT1 (**Grimaldi, 2000**).

### **c. Symptômes du diabète de type 1**

Les symptômes du DT1 ne se manifestent généralement que lorsque la maladie est déjà bien avancée.

Les principaux symptômes sont :

- Une soif et une faim excessives et inhabituelles ;
- Une envie fréquente d'uriner qui peut entraîner des problèmes de pipi au lit chez les enfants ;
- Une fatigue anormale ;
- Une cicatrisation lente des blessures et des coupures ;
- Une peau sèche et sujette à des démangeaisons ;
- Des infections récurrentes des gencives et de la vessie (**VIDAL, 2022**).

### **I.4.2. Diabète gestationnel**

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique qui entraîne une hyperglycémie variable pendant la grossesse, généralement au cours du deuxième ou du troisième trimestre, selon l'OMS (**OMS, 1999**). Ce trouble comprend deux entités différentes, comme : (**Galtier, 2010**)

1. Le premier type est le diabète qui se manifeste réellement pendant la grossesse et qui disparaît après l'accouchement, mais qui peut réapparaître sous la forme de DT2 plus tard dans la vie.
2. Le deuxième type est le diabète préexistant à la grossesse, qui est souvent de type 2, mais qui n'a été diagnostiqué qu'à l'occasion de la grossesse et qui persiste après l'accouchement.

Les facteurs de risque courants du DG sont l'âge avancé, le surpoids, les antécédents familiaux de diabète ou les antécédents personnels de DG. Les interventions sur le mode de vie et, si nécessaire, les injections d'insuline peuvent aider à prévenir les complications de la grossesse, telles que le nourrisson macrosomique et la prééclampsie (**Assurance Maladie Symptômes et diagnostic du diabète, 2021**).

### I.4.3. Diabète de type 2

#### a. Définition du diabète type 2

Le diabète de type 2 (DT2), également appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité, est responsable de près de 91% des cas de diabète. Bien que ce type de diabète survienne généralement chez des personnes plus âgées, il est de plus en plus fréquent chez les jeunes.

DT2 est causé par une insulino-résistance, c'est-à-dire une mauvaise utilisation de l'insuline, et/ou par une insulino-pénie, qui se caractérise par une carence en insuline. Contrairement au DT1, le DT2 est souvent asymptomatique, ce qui signifie qu'une personne atteinte de ce type de diabète peut vivre avec la maladie pendant plusieurs années sans en ressentir les symptômes (**Chevenne et Porquet, 2003**).

#### b. Causes du diabète de type 2

Le DT2 est en partie influencé par des facteurs génétiques, mais l'obésité est l'un des principaux facteurs de risque contribuant à la résistance à l'insuline. Les antécédents familiaux de diabète sont également associés à une augmentation du risque de développer la maladie (**Girardin et Schwitzgebel, 2007**).

D'autres facteurs de risque incluent :

- L'âge supérieur à 45 ans ;
- La puberté, où les changements hormonaux peuvent causer une résistance à l'insuline et une diminution de l'action de l'insuline ;
- Le syndrome des ovaires poly kystiques ;
- L'accouchement d'un bébé de poids élevé ;
- L'utilisation de certains médicaments ;
- Une anomalie de la glycémie à jeun ou un pré-diabète (**Girardin et Schwitzgebel, 2007**).

#### c. Symptômes du diabète de type 2

Les symptômes du DT2 ne sont souvent pas détectables sans une analyse sanguine de la glycémie. Il est donc important de consulter régulièrement un médecin, en particulier pour les personnes en surpoids, car elles ont un risque plus élevé de développer un DT2.

Toutefois, dans certains cas, des signes et symptômes peuvent être présents, tels que :

- Une soif importante ;
- Une fréquence urinaire accrue ;
- Une augmentation de l'appétit (polyphagie) ;
- Une mauvaise cicatrisation ;
- Des fourmillements dans les mains et les pieds ;
- Des infections récurrentes de la peau, des gencives et des organes génitaux (**Monnier, 2019**).

## **I.5. Complications du diabète de type 2**

### **I.5.1. Complications aiguës**

#### **I.5.1.1. Acidocétose diabétique**

Lorsque le niveau d'insuline dans le sang est insuffisant, les personnes atteintes de diabète peuvent souffrir d'une acidité excessive du sang appelée acidocétose. Cette condition est due à l'accumulation de corps cétoniques et peut souvent se produire avant même que la maladie ne soit diagnostiquée. Cependant, elle est plus fréquente chez les patients diabétiques mal contrôlés.

L'acidocétose diabétique est une complication aiguë du diabète qui résulte de l'accumulation de substances toxiques pour l'organisme, les corps cétoniques, ce qui entraîne une augmentation de l'acidité du sang. Cela se produit lorsque la concentration d'insuline dans le sang est trop faible, en cas de diabète non diagnostiqué ou mal compensé par le traitement. L'acidocétose diabétique est une urgence médicale qui nécessite une hospitalisation. Chez les enfants, elle est responsable de la découverte d'un tiers des cas de diabète.

Lorsque le corps est incapable d'utiliser le glucose comme source d'énergie, il puise dans ses réserves de graisse. Le foie transforme les graisses en acétyl-coenzyme A, produisant ainsi des corps cétoniques qui sont éliminés dans les urines.

Cette production de corps cétoniques est normale à jeun ou après un effort physique intense, mais cesse habituellement après un nouveau repas si le corps est capable de produire suffisamment d'insuline pour faire entrer le glucose dans les cellules ou s'il reçoit de l'insuline injectable, comme cela est le cas chez les diabétiques (**VIDAL, 2023**).

### I.5.1.2. Coma hyperosmolaire

Le coma hyperosmolaire est une complication grave du DT2, principalement observée chez les sujets âgés.

Bien que la prise en charge adaptée ait été mise en place, la mortalité du coma hyperosmolaire reste élevée, allant de 20 à 40% (**Carlier et Amouyal, 2018**).

Les symptômes initiaux de cette condition incluent une hyperglycémie progressive, une polyurie osmotique, une déshydratation sévère et des troubles de la conscience.

Chez la plupart des patients, ces symptômes sont précédés d'une phase d'installation prolongée, caractérisée par une asthénie et une perte de poids (**Borot et al, 2007**).

Le coma hyperosmolaire peut être différencié du coma acidocétosique par l'absence de signes de cétose, tels que l'haleine cétonique et l'acidose métabolique (pas de dyspnée de Kussmaul).

Le diagnostic biologique du coma hyperosmolaire est établi par (**SFE, 2016**) :

- Une hyperglycémie importante ( $\geq 6$  g/L),
- Une déshydratation sévère avec une hyperosmolalité plasmatique ( $> 350$  mOsm/kg)
- L'absence d'acidose et de cétonémie.

La prise en charge du coma hyperosmolaire nécessite une hospitalisation d'urgence et se concentre sur deux objectifs principaux :

- La correction rapide de la déshydratation en utilisant des solutés de réhydratation orale ou intraveineuse (NaCl 0,9% puis G 2,5%)
- La réduction de l'hyperglycémie par l'administration d'insuline (**Petre et al, 2018**).

### I.5.1.3. Acidocétose lactique

L'acidose lactique est une forme d'acidose métabolique causée par une accumulation d'acide lactique, qui peut résulter soit d'une augmentation de sa production, soit d'une diminution de son utilisation.

Une lactatémie supérieure à 5 mmol/L associée à une acidose métabolique organique caractérise l'acidose lactique. Chez les diabétiques de type 2, l'utilisation de la metformine

comme traitement peut augmenter le risque d'acidose lactique de type B (**Orban et Lchai, 2008**).

## **I.5.2. Complications chroniques**

### **I.5.2.1. Macro angiopathie diabétique**

Les complications les plus graves du diabète sont liées à la macroangiopathie, qui regroupe les atteintes artérielles des territoires coronaires, cérébraux et périphériques. Historiquement, on distinguait deux types d'atteintes artérielles : l'athéromatose et la sclérose artérielle non athéromateuse. Cependant, des concepts physiologiques plus récents suggèrent que ces deux types de lésions peuvent se combiner lors de l'évolution prolongée de la maladie diabétique. Il est important de prendre en compte ces complications artérielles pour prévenir les conséquences graves associées au diabète, comme les accidents vasculaires cérébraux et les maladies coronariennes (**Fessonnet et Levy, 2009**).

### **I.5.2.2. Micro angiopathie diabétique**

#### **a. Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique (RD) est une complication courante qui affecte plus de la moitié des personnes atteintes de diabète. Elle est étroitement liée à l'hyperglycémie et à la durée du diabète, et se caractérise par diverses lésions observables lors d'un examen du fond d'œil, telles que des micro-anévrismes rétinien, des hémorragies rétinien punctiformes, des exsudats et des œdèmes rétinien, ainsi que des œdèmes maculaires. À terme, la RD peut entraîner une cécité (**Monnier et Thuan, 2007**).

La RD est classée en deux types : non proliférative et proliférative. Dans la rétinopathie non proliférative, seules des modifications microvasculaires sont observées dans la rétine, comme des micro-anévrismes, une perméabilité altérée des capillaires, une fragilisation et éventuellement une obstruction des vaisseaux (**Chew et al, 2004**).

La RD proliférative se manifeste par une croissance anormale de vaisseaux sanguins dans la rétine et/ou le disque optique. Les capillaires nouvellement formés dans la cavité vitreuse peuvent subir des hémorragies, entraînant une perte de vision partielle ou totale. Au fur et à mesure que la maladie progresse, de nouveaux vaisseaux peuvent se développer dans le stroma de l'iris et se propager (**Frank, 2004**). L'hyperglycémie et L'hypertension artérielle

sont des facteurs de risque majeurs de la RD (**Yau et al, 2012**). Un contrôle strict de la glycémie et de la tension artérielle est essentiel pour réduire considérablement le risque de cécité associé à la maladie.

**b. Néphropathie diabétique**

La néphropathie diabétique (ND) affecte principalement les patients diabétiques de type 1, touchant jusqu'à 50% d'entre eux. Les principaux facteurs qui contribuent à son apparition et à sa progression sont le mauvais contrôle de la glycémie et l'hypertension artérielle.

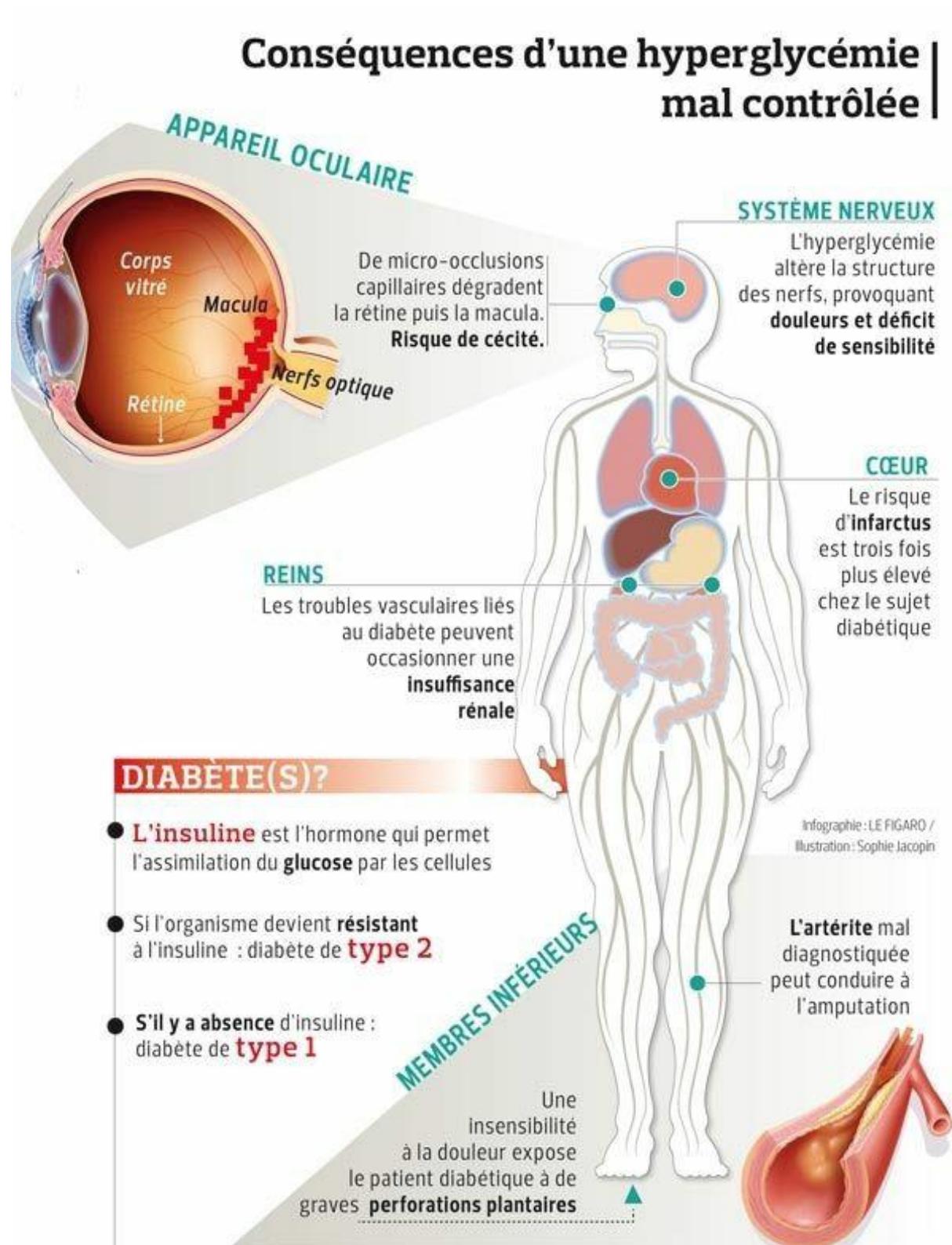
Cette maladie rénale diabétique évolue en plusieurs étapes, commençant par une légère augmentation de la présence de protéines dans l'urine, communément appelée micro-albuminurie, qui reflète des anomalies anatomiques et biochimiques au niveau des glomérules rénaux. Si elle est associée à une hypertension, elle peut évoluer vers un syndrome œdémateux pouvant conduire à une insuffisance rénale. À ce stade, le patient devient macroalbuminurique et les glomérules rénaux se dégradent en nombre et en fonction. La néphropathie diabétique peut finalement conduire à une insuffisance rénale chronique sévère (**Monnier et Thuan, 2007**).

**c. Neuropathie diabétique**

La neuropathie diabétique (ND) est une complication tardive qui affecte la plupart des patients après 15 ou 20 ans de diabète et représente la forme de neuropathie la plus fréquente des pays occidentaux. Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés, dont les deux principaux sont la durée du diabète (avec une prévalence estimée à 50% chez les diabétiques dont la maladie évolue depuis plus de 20 ans) et un mauvais équilibre glycémique (**Bril et al, 2013**).

Plusieurs types de neuropathies sont distingués : (**Said, 1998**)

Les neuropathies multiples ou cruralgies, caractérisées par des douleurs sans explication physiopathologique, entraînent des douleurs au niveau du visage par atteinte des nerfs crâniens et faciaux.



**Figure 1.2** : Localisations des différentes complications micro et macroangiopathiques associées au DT2 (Aurélien, 2015).

Les neuropathies périphériques, également appelées polynévrites, sont le type de neuropathie le plus courant et se produisent principalement au niveau des membres inférieurs. Elles se caractérisent par une diminution de la perception des vibrations et de la sensibilité thermique et douloureuse chez les patients atteints. Les polynévrites peuvent également entraîner des douleurs neurogènes ainsi que des paresthésies nocturnes telles que des fourmillements, des engourdissements, des picotements, une sensation de brûlure ou d'écrasement. Cependant, il est intéressant de noter que la marche et l'exercice musculaire peuvent souvent atténuer ces symptômes (**Gin et Rigalleau, 2010**).

## **I.6. Prévention et traitement du diabète de type 2**

### **I.6.1. Prévention du diabète type 2**

Il est possible de prévenir le DT2 en adoptant certaines habitudes saines, surtout si vous avez des antécédents familiaux de cette maladie.

Voici quelques mesures préventives recommandées :

1. Maintenez une alimentation équilibrée et diversifiée qui est riche en fibres provenant de fruits et de légumes, tout en évitant les graisses animales telles que la viande grasse, le beurre et les fromages.
2. Surveillez votre indice de masse corporelle (IMC) afin de maintenir un poids sain.
3. Pratiquez régulièrement une activité physique d'au moins 30 minutes, au moins trois fois par semaine.
4. À partir de l'âge de 40 ans, faites des tests sanguins réguliers pour surveiller votre taux de cholestérol (**VIDAL, 2021**).

### **I.6.2. Le traitement du diabète de type 2**

Le traitement du DT2 implique plusieurs approches telles que :

- La gestion du poids grâce à une alimentation saine et équilibrée,
- L'exercice physique régulier,
- Ainsi que l'arrêt du tabac si nécessaire.

Si ces mesures ne suffisent pas à maintenir les taux de sucre sanguin dans les limites normales, des médicaments antidiabétiques peuvent être prescrits, sous forme de comprimés

ou d'injections. L'objectif primordial de ce traitement est de prévenir les complications en maintenant une glycémie stable et normale.

**a. Le suivi de l'hémoglobine glyquée (HbA1C)**

Pour évaluer l'efficacité des mesures prises chez les patients diabétiques, le pourcentage d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est régulièrement surveillé. Cette forme d'hémoglobine, qui présente des molécules de sucre fixées, reflète le taux de sucre dans le sang sur les six dernières semaines. Chez une personne non diabétique, le taux d'HbA1c est inférieur à 5,5%. Pour les patients diabétiques, leur médecin fixe un objectif à atteindre en fonction de l'avancée de la maladie. Au début, le taux d'HbA1c doit être maintenu en dessous de 6%, mais cette limite augmente à mesure que la maladie progresse, pour atteindre 6,5% puis 7%. Une augmentation de 1% du taux d'HbA1c augmente durablement de 40% le risque de complications au niveau des petits vaisseaux sanguins et de 20% celui des artères principales. C'est pourquoi il est important de maintenir un taux d'HbA1c stable et dans les limites normales pour éviter ces complications.

**b. Les conseils hygiéno-diététiques**

Pour de nombreux patients atteints de DT2, l'adoption d'une alimentation équilibrée et l'exercice régulier sont des mesures clés pour maintenir une glycémie normale. Ces habitudes doivent être mises en place dans les six mois suivant le diagnostic, avant toute prescription de médicaments.

Bien que certaines personnes atteintes de DT2 soient minces, la majorité d'entre elles sont en surpoids ou obèses.

La perte de poids, même de quelques kilos, peut aider à réduire les taux de sucre dans le sang. Pour les patients en surpoids (IMC supérieur à 25), l'objectif est de perdre de 5 à 10% de leur poids initial sur une période de six à douze mois et de maintenir ce nouveau poids pour obtenir des résultats optimaux.

**c. Les traitements médicamenteux**

Lorsque les conseils hygiéno-diététiques appliqués pendant six mois n'ont pas permis de réduire suffisamment les taux de glucose et d'HbA1c dans le sang chez les patients atteints de DT2, il est nécessaire de prescrire des médicaments. Les médicaments administrés pour traiter

cette maladie sont généralement pris par voie orale et doivent être pris avec les repas. Si le traitement par voie orale n'est pas suffisant, le médecin peut recommander des injections d'insuline.

#### **d. Le suivi du traitement**

Lorsque le diabète est maintenu dans les limites recommandées par le médecin traitant, celui-ci prescrit généralement un bilan sanguin plusieurs fois par an, par exemple tous les trimestres. Si le diabète n'est pas bien équilibré, le médecin peut recommander des contrôles plus fréquents. Les personnes atteintes de diabète sont souvent amenées à surveiller elles-mêmes leur taux de sucre dans le sang, en utilisant un lecteur de glycémie, une ou plusieurs fois par semaine, en particulier si elles sont sous traitement avec des sulfamides hypoglycémisants ou de l'insuline, qui nécessitent une surveillance plus étroite.

En outre, pour évaluer l'efficacité des mesures hygiéno-diététiques, il est important que les patients en surpoids surveillent régulièrement leur poids et leur indice de masse corporelle (IMC) (VIDAL, 2021).

## **I.7. Autre type de diabète**

### **a. MODY**

Le diabète MODY (Diabète de maturité chez les jeunes), ou diabète de maturité chez les jeunes, est un groupe de diabètes génétiques hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule  $\beta$ . Les critères diagnostiques du MODY comprennent une transmission autosomique dominante de type monogénique (plusieurs générations atteintes et 50 % des membres de la famille atteints), une apparition avant l'âge de 25 ans, et un diabète non insulino-dépendant généralement durant les premières années suivant le diagnostic (Dirlewanger et al, 2008).

Il y a actuellement sept formes de MODY identifiées avec un déficit spécifique.

Chacune étant causée par un gène différent qui code pour des facteurs de transcription ou des enzymes tels que la glucokinase. Les MODY se distinguent par leurs prévalences, leurs anomalies associées, leurs valeurs moyennes de glycémie et leurs traitements spécifiques.

La confirmation d'un diagnostic clinique de MODY nécessite une étude génétique, qui est un examen coûteux et fastidieux en raison de l'étendue du gène suspecté.

Le traitement varie selon le type de MODY et peut inclure des mesures hygiéno-diététiques, des antidiabétiques oraux ou de l'insuline, comme l'ont précisé (**Hattersley et al, 2007**).

**b. LADA**

Le LADA (diabète auto-immun latent chez l'adulte) est une forme de diabète qui survient chez les adultes et qui est caractérisé par la présence d'anticorps dirigés contre le pancréas et un diabète non insulino-dépendant dans les six mois suivant le diagnostic.

Le patient peut être non insulino-dépendant, mais il y a une diminution progressive de la sécrétion d'insuline au fil du temps. Environ 50% des patients deviennent insulino-dépendants après six ans et la quasi-totalité après douze ans (**Van Deutekom et al, 2008**).

Le diagnostic de LADA est confirmé par un dosage des anticorps anti-GAD (décarboxylase de l'acide glutamique) et anti-IA-2 (protéine tyrosine phosphatase IA2) dirigés contre le pancréas (**Van Deutekom et al, 2008**).

Dans la prise en charge du LADA, L'évaluation de la fonction insulinosécrétrice de la cellule b à l'aide du test au glucagon peut être utile dans le cadre du diagnostic du LADA, ainsi que pour évaluer l'évolution de la maladie. En ce qui concerne les complications micro et macrovasculaires, les patients atteints de LADA présentent une évolution comparable à celle des patients diabétiques de type 2 (**Fourlanos et al, 2005**).

**I.8. Métabolisme du diabète****I.8.1. Hyperglycémie**

Lorsqu'il y a une insuffisance d'insuline, qu'elle soit absolue ou relative, cela peut entraîner une augmentation des hormones de contre-régulation telles que le glucagon, les catécholamines, le cortisol et l'hormone de croissance.

Ces hormones peuvent conduire à une hyperglycémie en agissant sur trois mécanismes :

- L'accélération de la glycogénolyse ;
- La diminution de l'utilisation tissulaire du glucose ;
- L'augmentation de la néoglucogenèse (**Meyer et al, 1998**).

C'est principalement cette dernière qui est responsable de l'hyperglycémie, car elle est favorisée par l'augmentation des précurseurs de la néoglucogenèse, tels que les acides aminés, le lactate et le glycérol, qui sont libérés par les hormones de contre-régulation. Cette

hyperglycémie peut entraîner une glycosurie avec diurèse osmotique, déshydratation et diminution de la perfusion rénale. Ces effets peuvent finalement réduire l'excrétion rénale du glucose, qui est un mécanisme majeur de défense contre l'hyperglycémie (**English et Williams, 2004**).

### **I.8.2. Acidose et hyper cétonémie**

En cas de carence en insuline et d'activation des hormones de contre-régulation glycémique, la lipase hormonosensible est stimulée, entraînant une augmentation de la lipolyse. Ce processus conduit à la production importante de glycérol et d'acides gras libres, qui sont ensuite oxydés dans les mitochondries hépatiques pour former des corps cétoniques, tels que l'acéto-acétate et l'acide 3-hydroxybutyrique. La diminution du catabolisme et de l'élimination urinaire des corps cétoniques contribue également à une hypercétonémie. L'accumulation de ces acides forts peut entraîner une acidose métabolique organique (**Yang et al, 2007**).

### **I.8.3. Pertes hydro-électrolytiques**

Les complications hyperglycémiques du diabète entraînent des pertes hydriques importantes, principalement en raison de la diurèse osmotique provoquée par la glycosurie et la cétonurie, ainsi que des vomissements, de la fièvre et de l'hyperventilation en cas d'acidocétose (**Kitabchi et al, 2006**).

Les déficits électrolytiques sont fréquents par plusieurs mécanismes :

- Les pertes de sodium résultent de la diurèse osmotique, du manque d'insuline qui stimule sa réabsorption rénale, ainsi que de l'excès de glucagon.
- Le déficit en potassium et en phosphate est dû à la diurèse osmotique, aux vomissements et à l'hyperaldostéronisme induit par la déshydratation (**English et Williams, 2004**).

## **I.9. Facteurs de risque et diabète**

### **I.9.1. Obésité**

L'obésité est un important facteur de risque de maladies chroniques, notamment de résistance à l'insuline, de DT2, de reflux gastro-œsophagien, d'hypertension, de dyslipidémie, de maladies cardiovasculaires et de certains cancers (**Cefalu et al, 2015**). Elle est souvent due aux habitudes de vie modernes, telles que la suralimentation, la réduction de l'activité physique, les facteurs environnementaux, les facteurs psychologiques et la susceptibilité

génétique (**Chan et Woo, 2010**). Les perturbations hormonales et neuronales peuvent également contribuer à l'augmentation du poids corporel (**Qatananiet Lazar, 2007**).

De plus, l'obésité peut entraîner une augmentation des taux de cholestérol, de LDL, de cholestérol total et de triglycérides, ainsi qu'une diminution du taux de HDL, ce qui peut contribuer à l'apparition de maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques (**Miller et al, 2011**). Chez les enfants, l'obésité augmente également le risque de résistance à l'insuline, de perturbation du métabolisme des lipides et d'hypertension (**Güngör, 2014**). En outre, l'obésité accélère le processus de vieillissement, réduit la qualité de vie et augmente la morbidité et la mortalité, même à un âge précoce (**Chapman, 2010**).

### **I.9.2. Tabac**

Le tabagisme est un facteur qui favorise à la fois la formation de caillots sanguins et le développement de l'athérosclérose. C'est donc un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires telles que l'infarctus du myocarde (IDM), la mort subite, l'anévrisme aortique et les atteintes vasculaires périphériques. Cependant, il est important de noter que même en arrêtant de fumer après l'âge de 65 ans, une réduction significative de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaire peut être observée rapidement (**Bullen, 2008**).

### **I.9.3. Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème courant chez les patients diabétiques, en particulier ceux atteints du type 2, où elle affecte entre 40 et 60% des individus. Cette condition est définie par une pression artérielle supérieure à 140/90 mm Hg, mesurée lors d'au moins trois consultations médicales. Plusieurs facteurs peuvent contribuer à l'apparition ou à l'aggravation de l'HTA chez les patients diabétiques, notamment l'obésité, une hypersécrétion freinable de catécholamines, des néphropathies, telles que les complications vasculaires, le syndrome d'apnée du sommeil, le tabagisme et l'alcoolisme. En outre, il existe un lien génétique fort entre le diabète et l'HTA (**Nathan et al, 1997**).

L'HTA représente un facteur de risque majeur pour les complications coronariennes et aggrave la néphropathie, la rétinopathie et la cardiopathie diabétiques. L'étude UKPDS a montré qu'une pression artérielle inférieure à 130/80 mm Hg était nécessaire pour prévenir ou limiter la progression des complications micro- ou macroangiopathiques (**UK Prospective Diabetes Study Group, 1998**).

# **Chapitre II :**

## Lipides

## Chapitre II : Lipides

### II.1. Généralités

Les lipides et les nutriments liposolubles présents dans notre alimentation fournissent quotidiennement une variété de composés, tels que les triglycérides (60 à 150 g), les phospholipides (2 à 8 g), le cholestérol libre ou estérifié (0,2 à 0,8 g), ainsi que les vitamines liposolubles A (1 mg), D (0,01 mg), E (15 mg) et K (350 µg) (Carey MC et al, 1983).

Les lipides, également appelés graisses, se caractérisent par leur faible ou nulle solubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques tels que l'éther ou le benzène. Ils peuvent être classés comme suit :

- Certains sont strictement hydrophobes, ce qui signifie qu'ils ne se mélangent pas à l'eau, mais sont miscibles entre eux.
- D'autres sont amphiphiles.

Les lipides partagent des caractéristiques communes, comme :

- Sur le plan métabolique : ils sont synthétisés à partir d'unités à 2 atomes de carbone (acétate) ou à 5 atomes de carbone (isoprène, dérivé de l'acétate). Ainsi, l'acétyl coenzyme A est la base de la synthèse de tous les lipides.
- Au niveau structural :
  - Les lipides possèdent au moins une chaîne aliphatique hydrocarbonée composée d'au moins 4 atomes de carbone.
  - À l'exception des acides gras (AG) et des isoprénoides, ils sont constitués d'AG et d'alcool(s) (Moussard, 2010).

#### II.1.1. Classification des lipides

##### II.1.1.1. Acide gras

La classification des lipides est basée sur la nature et la disposition de leurs acides gras et alcools constitutifs en :

**a. Définition des AG**

Les acides gras (AG) sont les éléments de base de la synthèse lipidique, y compris la formation des graisses de réserve (**Wémeau et al, 2014**). Ce sont des acides carboxyliques dotés d'une longue chaîne aliphatique. Leur formule générale est R-COOH (**Gillet, 2010**). Dans les conditions physiologiques, le groupe carboxylique est généralement ionisé. Bien que les acides gras soient présents en quantités importantes dans les systèmes biologiques, ils sont rarement présents sous forme libre (**Garrett et Grisham, 2000**).

**b. Classification des AG**

Les acides gras (AG) sont classés selon plusieurs critères, notamment :

- Le nombre d'atomes de carbone,
- Le nombre de doubles liaisons (**Moussard, 2010**). Parmi ces catégories, on trouve :

**➤ Les AG saturés**

Les AG saturés se trouvent principalement dans les produits d'origine animale, tels que le bœuf (52%), le poulet, le jaune d'œuf, ainsi que dans les matières grasses des produits laitiers tels que la crème fraîche et le lait (**Mcardle et al, 2004**).

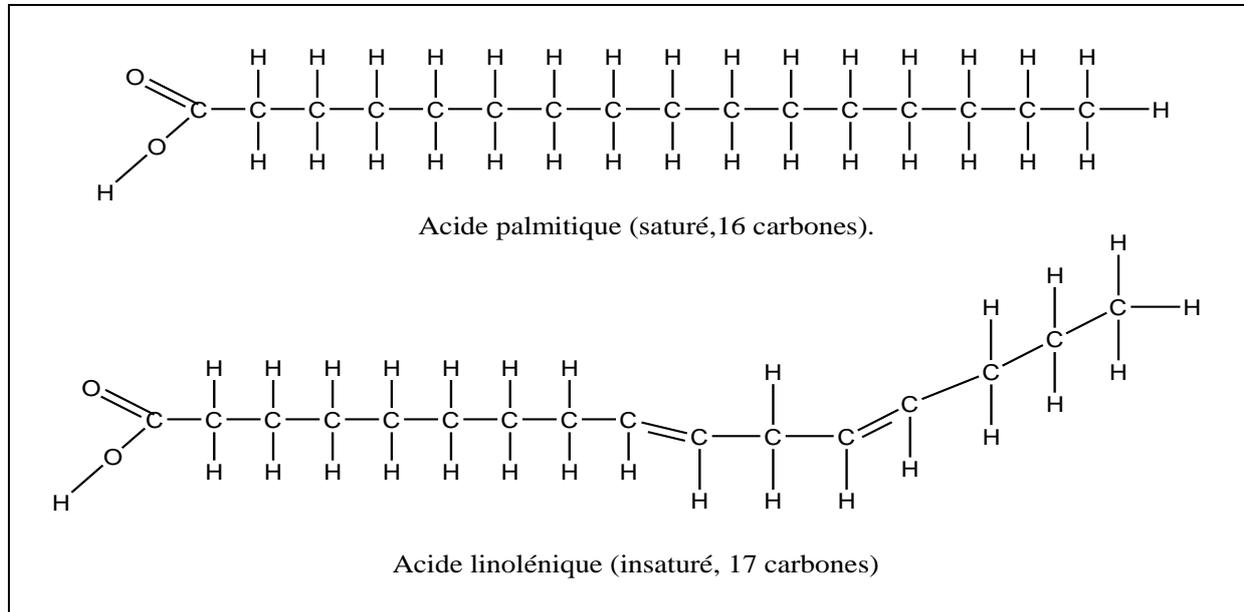
Chaque acide gras a une formule générale  $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_n - \text{COOH}$  et se compose d'une chaîne hydrocarbonée, plus ou moins longue, qui est fortement apolaire, et d'un groupement carboxyle polaire. Les acides gras saturés les plus abondants sont l'acide palmitique avec une chaîne de 16 atomes de carbone (C) et l'acide stéarique avec une chaîne de 18 atomes de carbone (C) (**Berrada, 2009**).

**➤ Les AG insaturé**

Les acides gras insaturés, connus sous le nom d'AGIS, sont des acides gras qui contiennent une ou plusieurs insaturations, c'est-à-dire des doubles liaisons entre deux atomes de carbone consécutifs (HC-CH-) (**Atyqy, 2018**).

Les acides gras mono-insaturés (AGMI) sont caractérisés par une seule double liaison généralement située entre les carbones C9 et C10.

Les acides gras poly-insaturés (AGPIS), quant à eux, présentent plusieurs doubles liaisons dans leur chaîne, toujours séparées par un ou plusieurs groupes méthylènes :  $-\text{CH}-\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{CH}-\text{CH}_2-$  (Ousmaal et Fadel, 2017).



**Figure II.1 :** Formule des acides gras (Wémeau et al, 2014).

### II.1.1.2. Triglycérides

Les triglycérides (figure II.2) sont des graisses neutres hautement hydrophobes, constituées d'esters d'acides gras et de glycérol. Ils se distinguent en plusieurs catégories :

- Les triglycérides simples, également appelés homotriglycérides, se composent d'un seul type d'acide gras.
- Les triglycérides mixtes, également connus sous le nom d'hétérotiglycérides, contiennent deux ou trois acides gras différents.
- Les mono- et diglycérides sont des composés intermédiaires dans le métabolisme des triglycérides.

Cet ester de glycérol peut avoir une double origine, à la fois exogène par le biais de l'alimentation et endogène grâce à la synthèse qui se produit dans le foie et l'intestin. La circulation de ces esters de glycérol dans le sang est rendue possible par l'action de transporteurs qui les éliminent (Moussard, 2010).

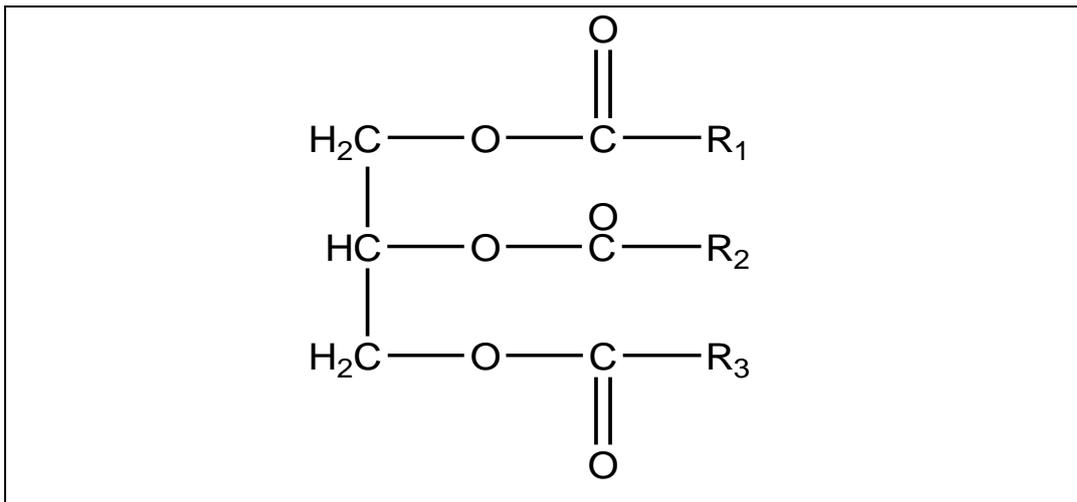


Figure II.2 : Structure d'un TG (Wémeau et al, 2014).

### II.1.1.3. Le cholestérol

Le cholestérol est un composé naturel essentiel dans le corps humain et insoluble, est classé parmi les stérols (Christiann, 2006). L'organisme a un besoin quotidien de 1,2 gramme de cholestérol.

Le cholestérol circule principalement sous forme estérifiée par les acides gras (AG) pour environ deux tiers de sa quantité totale, tandis que le tiers restant se trouve sous forme libre. Cette forme libre est la seule qui peut être facilement échangée entre les lipoprotéines circulantes et les cellules. Au niveau du foie, la voie catabolique prédominante est la transformation du cholestérol en acide biliaire (Moussard et al, 2010).

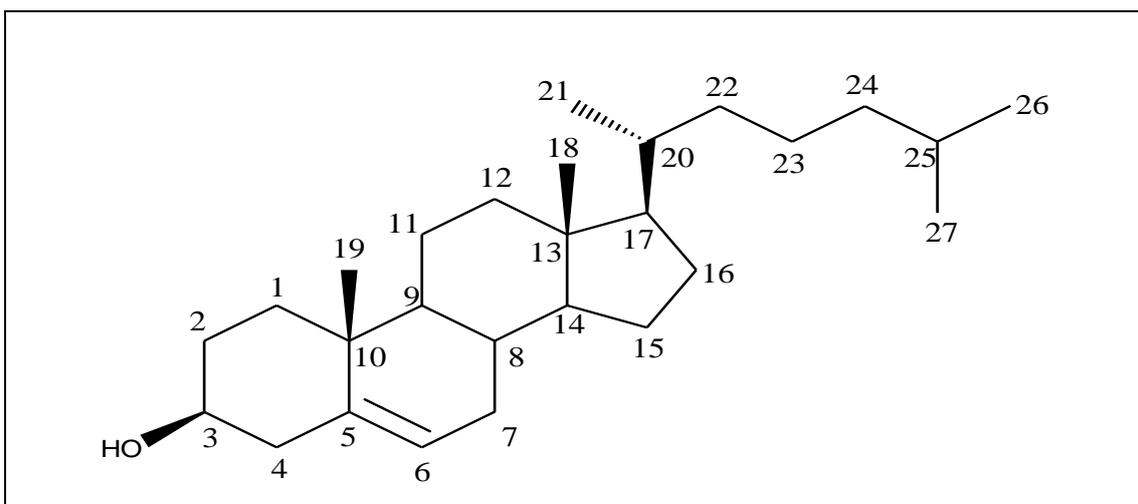


Figure II.3 : Structure du cholestérol (Racah, 2004).

On retrouve du cholestérol dans divers tissus de l'organisme, notamment dans le tissu nerveux, en particulier dans la substance blanche, ainsi que dans le rein, la peau, le foie, les globules rouges, les muscles, les intestins et le cœur. (Claverie et Panet, 2008).

#### II.1.1.4. Les phospholipides

Les phospholipides (PL) se distinguent par leur structure, qui comprend un pôle hydrophile composé de l'acide phosphorique, possédant une forte affinité pour l'eau, et un pôle hydrophobe. Cette organisation particulière se retrouve dans les membranes cellulaires, où les pôles hydrophobes des phospholipides se font face, formant ainsi une bicouche lipidique (Wémeau et al, 2014). La composition en acides gras de cette membrane joue un rôle crucial dans la fluidité nécessaire aux échanges transmembranaires des protéines, favorisant ainsi les processus d'échanges cellulaires (Nutriments, micronutriments et équilibre alimentaire).

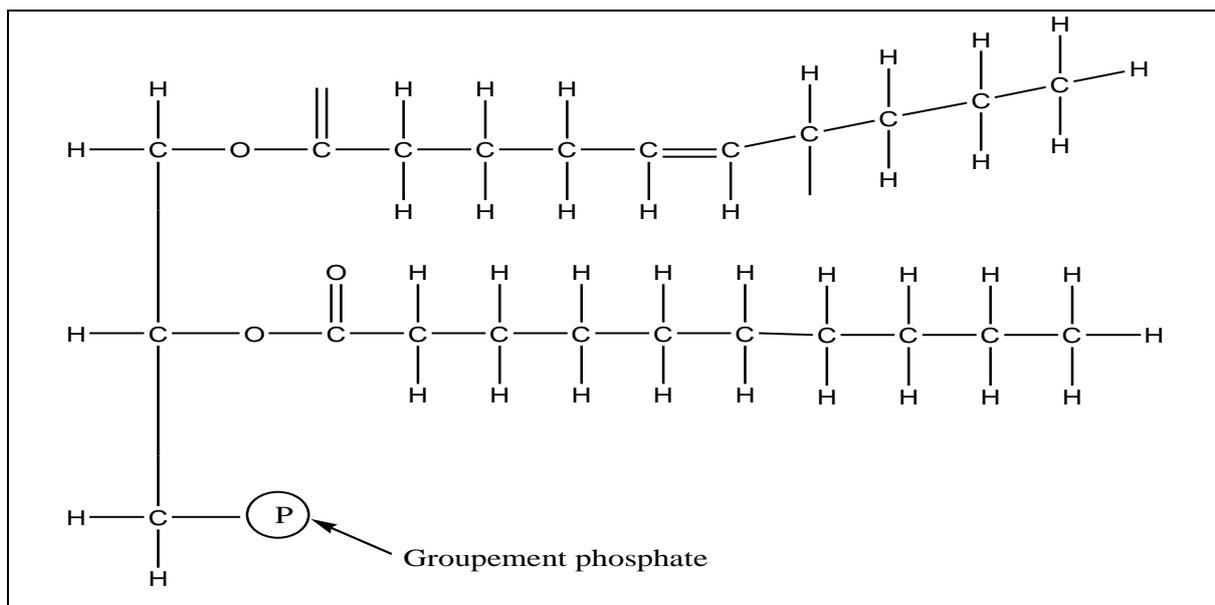


Figure II.4 : Structure des phospholipides.

## II.2. Rôles biologiques des lipides

Les lipides jouent un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques de l'organisme.

### II.2.1. Rôle énergétique

Les lipides jouent un rôle essentiel dans le bon fonctionnement de l'organisme (Moussard, 2004). Ils constituent également une source majeure d'énergie alimentaire, où chaque gramme

de lipide fournit 9 kilocalories d'énergie métabolisable. Les lipides sont les nutriments les plus riches en termes de densité énergétique (**Sebastien, 2017**).

Lorsqu'il y a un excès de lipides, ils sont stockés sous forme de graisses, formant ainsi une réserve énergétique principalement composée de triglycérides (TG) dans le tissu adipeux blanc. Ces réserves énergétiques sont mobilisées pendant la période postprandiale et, plus spécifiquement, en cas de déficit énergétique prolongé (**Chevallier, 2009**).

### **II.2.2. Rôle structural**

Les lipides jouent un rôle essentiel dans l'architecture des membranes. La bicouche lipidique est principalement composée de lipides complexes, notamment les phospholipides, qui contribuent à sa formation. Le cholestérol est également un élément constitutif important. L'équilibre entre le cholestérol et les phospholipides, ainsi que la composition en acides gras des phospholipides, ont un impact sur la fluidité des membranes, assurant ainsi l'intégrité cellulaire et favorisant les échanges entre le milieu intracellulaire et extracellulaire (**Nutriments, micronutriments et équilibre alimentaire**).

### **II.2.3. Rôle fonctionnel et métabolique**

Les lipides jouent un rôle essentiel dans la synthèse des hormones, y compris les hormones sexuelles, ainsi que dans la transmission des influx nerveux. De plus, ils agissent comme isolants thermiques dans les tissus sous-cutanés, fournissant ainsi une protection contre les variations de température (**Medart, 2009**).

De plus, ils sont impliqués dans le bon fonctionnement des systèmes circulatoire, anti-inflammatoire et immunitaire, ce qui est crucial pour maint (**Fleurence et Ifremer, 2002**).

## **II.3. Lipoprotéines et apolipoprotéines**

### **II.3.1. Définition**

Les lipoprotéines sont des structures sphériques de taille et de composition variables qui se composent de lipides (tels que le cholestérol, les triglycérides et les phospholipides) et de protéines (apoprotéines) (**Hervé et Descazeaud, 2007**). Elles remplissent deux fonctions principales : la structuration et la régulation métabolique. Elles permettent de maintenir l'intégrité du complexe lipidique en le solubilisant, tout en agissant comme activateurs des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides à leur surface. De plus, les lipoprotéines

agissent comme des ligands pour les récepteurs présents à la surface des cellules (**Saile et Taki, 2007**).

### **II.3.2. Structure**

Les lipoprotéines sont composées d'un noyau hydrophobe contenant des lipides neutres tels que les esters de cholestérol et les triglycérides, entouré d'une enveloppe amphiphile composée principalement sont (**Vergès, 2007**) :

- Les phospholipides : Ils se trouvent à la périphérie des lipoprotéines, avec leur partie hydrophile orientée vers l'extérieur.
- Les triglycérides : Ils occupent la partie centrale des lipoprotéines en raison de leur nature apolaire.
- Le cholestérol non estérifié (cholestérol libre, CL) : Il se localise à la surface des lipoprotéines en raison de son faible hydrophile dû à son groupe alcool. Le cholestérol libre représente environ un tiers du cholestérol total.
- Le cholestérol estérifié (CE) : Sa fonction OH est liée à un acide gras, ce qui élimine son caractère hydrophile. Le cholestérol estérifié se trouve donc au cœur de la lipoprotéine et représente environ les deux tiers du cholestérol total.
- Les apoprotéines se localisent à la surface des lipoprotéines grâce à leurs acides aminés hydrophiles. Leur partie hydrophobe est orientée vers l'intérieur de la lipoprotéine (**Touitou, 2005**) (Figure II.5).

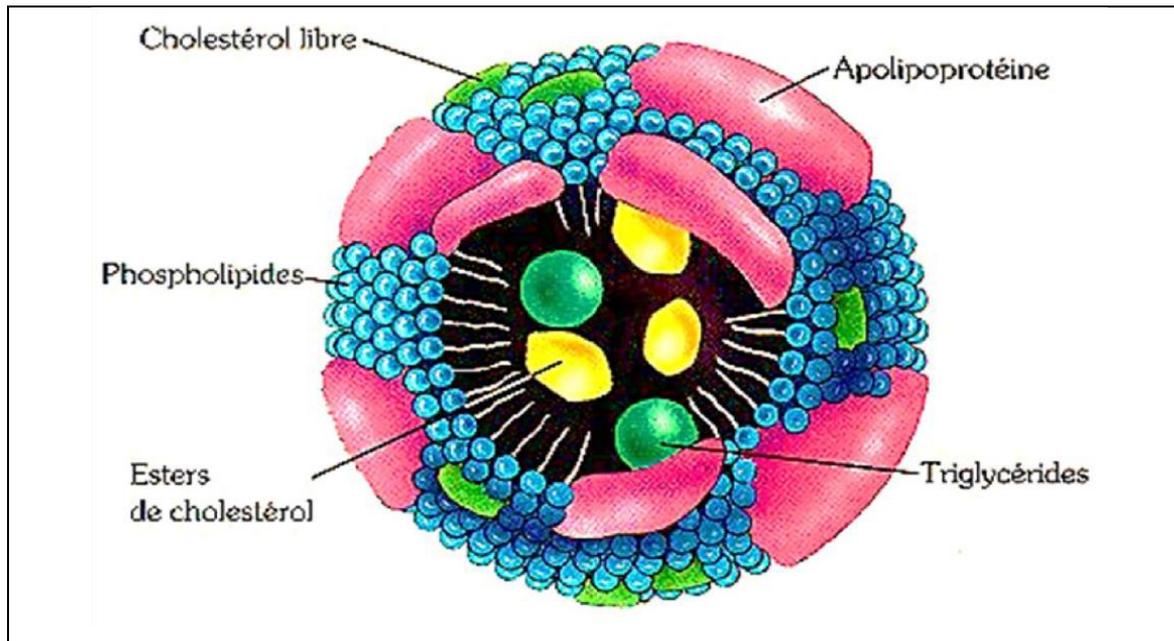


Figure II.5 : Structure générale d'une lipoprotéine (Marine Walic, 2010).

#### II.4. Apolipoprotéines

Les apolipoprotéines présentent une faible association à la surface des lipoprotéines, sans former de liaisons covalentes, ce qui les rend hydrosolubles et leur permet de se déplacer aisément entre ces lipoprotéines dans la circulation sanguine. Cependant, il convient de noter que l'apoB 100 des VLDL présente une hydrophobicité similaire à celle des protéines membranaires intrinsèques, limitant ainsi sa mobilité. Outre leur rôle structural, les apolipoprotéines exercent des fonctions essentielles, notamment en tant que cofacteurs enzymatiques et ligands des récepteurs tissulaires. Les principales apolipoprotéines sont les suivantes :

- L'apoA-I active la lecithine cholestérol acyltransferase (LCAT).
- L'apoA-II inhibe la LCAT.
- Les apoB48 et apoB100, respectivement d'origine intestinale et hépatique, participent à la clairance du cholestérol.
- Les apoC-I, C-II et C-III ont des rôles distincts dans la régulation de la lipoprotéine lipase (LPL) ; l'apoC-II l'active tandis que l'apoC-III l'inhibe.
- L'apoD, également appelée CETP (Cholesterol Ester Transfer Protein), transfère des esters de cholestérol des HDL vers les chylomicrons et les VLDL, en échange de triglycérides.
- L'apoE participe à la clairance du cholestérol (Moussard, 2010).

## II.5. Classification et fonctions des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont regroupées en cinq classes selon leurs propriétés physico-chimiques (Durand et Beaudoux, 2011). Ces classes sont les suivantes :

- Les lipoprotéines de haute densité (HDL) ou  $\alpha$ -lipoprotéines.
- Les lipoprotéines de basse densité (LDL) ou  $\beta$ -lipoprotéines.
- Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL).
- Les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) ou pré- $\beta$ -lipoprotéines.
- Les chylomicrons.

Chacune de ces classes contient des triglycérides, du cholestérol et de ses esters, ainsi que des phospholipides dans des proportions variables. Elles remplissent différentes fonctions selon le tableau1 (Mallikarjuna Rao, 2006 ; Lewis, 1973).

**Tableau II.1** : Les quatre principales lipoprotéines et leurs fonctions (Mallikarjuna Rao, 2006 ; Lewis, 1973) :

Lipoprotéines	Fonctions
<b>Chylomicrons</b>	Plus grosses lipoprotéines. Synthétisées dans l'intestin après un repas. Non présentes dans le plasma normal à jeun. Elles transportent des aliments ou les TG exogènes de l'intestin au foie.
<b>VLDL</b>	Synthétisées dans le foie. Impliquées dans le transport des triglycérides endogènes du foie aux tissus extra-hépatiques.
<b>LDL</b>	Formées à partir des VLDL dans la circulation. Principal véhicule pour le transport du cholestérol du foie aux tissus extra-hépatiques.
<b>HDL</b>	Plus petites lipoprotéines. Fonction protectrice. Principal véhicule pour le transport du cholestérol des tissus extra-hépatiques vers le foie.

## II.6. Lipoprotéine (a)

La lipoprotéine (a), également appelée Lp (a), est une lipoprotéine unique caractérisée par sa taille et sa densité supérieures à celles des LDL, tout en partageant une composition similaire. Elle se distingue par la présence d'une molécule d'apo (a) associée à chaque molécule d'apoB100. La concentration plasmatique de Lp (a) varie considérablement d'un individu à l'autre, allant de 0 à 1000 mg/l, et son élévation semble constituer un facteur de risque cardiovasculaire indépendant (**Marshall et Bangert, 2005**).

Les mécanismes pathogènes par lesquels la Lp (a) contribue à l'athérosclérose incluent l'inhibition de la conversion du plasminogène en plasmine, favorisant la formation de caillots sanguins, ainsi qu'une régulation négative du facteur de croissance transformant  $\beta$  et une augmentation de la susceptibilité des LDL à l'oxydation (**Robert et Anne, 2007**).

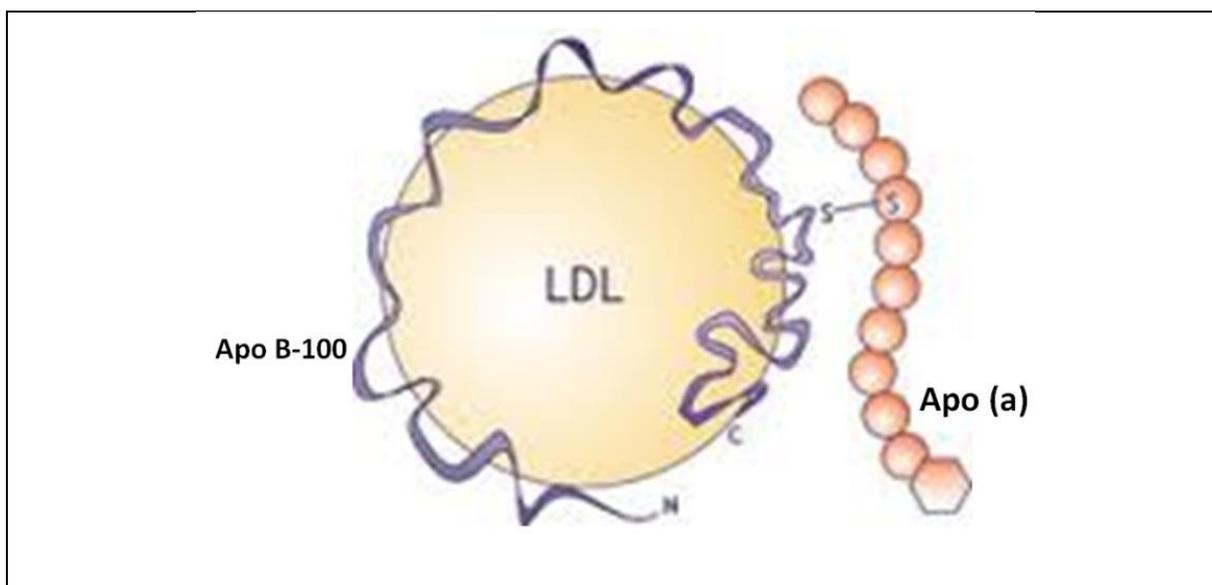


Figure II.6 : Structure du Lp (a) (Feingold et al, 2000).

## II.7. Métabolisme des lipoprotéines

### II.7.1. Métabolisme des CM

Les chylomicrons (CM) sont synthétisés dans l'intestin et ont pour rôle de transporter les lipides alimentaires, tels que les triglycérides (TG), vers d'autres tissus comme le muscle squelettique et le tissu adipeux, tandis que le cholestérol est acheminé vers le foie (**Hames et al, 2006**).

Les triglycérides contenus dans les chylomicrons sont libérés grâce à l'action de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL), qui est présente sur les cellules endothéliales des capillaires. L'apo C-II joue un rôle clé en activant la lipoprotéine lipase. Parallèlement, la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) facilite le transfert du cholestérol estérifié des HDL vers les remnants de chylomicrons, en échange de triglycérides.

Les remnants de chylomicrons, qui présentent une diminution des triglycérides et une augmentation des esters de cholestérol, sont captés par le foie grâce à des récepteurs spécifiques reconnaissant l'apolipoprotéine E. Il convient de noter que, dans des conditions physiologiques normales, les chylomicrons ne sont pas détectés dans le plasma des individus à jeun (**Raisonnier, 2003a ; Marshal et Bangert, 2005**).

### **II.7.2. Métabolisme des VLDL et IDL**

Les VLDL, lipoprotéines riches en triglycérides, sont sécrétées par le foie et contiennent principalement des triglycérides (55 à 65 %), ainsi que du cholestérol, des phospholipides et des apolipoprotéines (B-100, C-III, C-II, E...). L'action de la lipoprotéine lipase hydrolyse les triglycérides des VLDL, ce qui entraîne le transfert d'une partie de la surface des VLDL vers les HDL. Ce processus métabolique conduit à la formation des IDL, lipoprotéines de plus petite taille et moins riches en triglycérides. Ces dernières vont soit être captées par le foie, par l'intermédiaire des récepteurs B/E, voire des récepteurs LRP, soit subir la poursuite de l'hydrolyse des triglycérides, aboutissant ainsi à la formation des LDL (**Vergès, 2004**).

### **II.7.3. Métabolisme des LDL**

Le métabolisme des LDL se déroule principalement par le biais du récepteur des LDL ou récepteur B-E. Cette voie est responsable de la dégradation de plus de 75 % des LDL présentes dans le plasma des individus normaux. Les étapes clés de ce processus sont les suivantes :

- Les LDL se fixent de manière spécifique et saturable aux récepteurs des LDL. Cette fixation entraîne la formation de structures appelées "puits mantelés", qui se regroupent pour former des vacuoles mobiles à l'intérieur de la cellule après endocytose.
- L'ensemble "LDL-récepteur des LDL" est internalisé, c'est-à-dire qu'il est incorporé à l'intérieur de la cellule. Les vacuoles libèrent les LDL dans les lysosomes.

- Les constituants des LDL sont ensuite dégradés par les enzymes lysosomales, tandis que les récepteurs sont libérés et retournent à la membrane cellulaire pour un nouveau cycle de captation (**Raisonnier, 2003**).

#### **II.7.4. Métabolisme des HDL**

Le métabolisme des HDL est en opposition à celui des LDL. Les HDL jouent un rôle crucial dans le transport du cholestérol en excès des différents organes vers le foie, où il sera dégradé, ce qui leur a valu le nom de "bon cholestérol" (**Hames et al, 2006**). Elles sont principalement synthétisées par le foie, et dans une moindre mesure par l'intestin grêle, sous forme de HDL naissantes en forme de disque.

Une fois dans la circulation sanguine, les HDL naissantes captent des apoprotéines (apo A et apo E) ainsi que du cholestérol provenant d'autres lipoprotéines et des cellules périphériques. Grâce à l'action de la lécithine cholestérol acyl transférase (LCAT), le cholestérol est estérifié, transformant ainsi les HDL en HDL3 sphériques (**Koohman et Rohmkh, 2003**).

Les HDL3 sont capables à leur tour de capturer le cholestérol présent dans les membranes cellulaires. Après une nouvelle action de la LCAT, elles se transforment en HDL2. Ces HDL2 sont ensuite captées par le foie via des récepteurs spécifiques reconnaissant l'apo A-I, permettant ainsi l'épuration du cholestérol (**Raisonnier, 2003b et Marshall et Bangert, 2005**).

Le taux normal de HDL dans le plasma humain à jeun est supérieur à 0,4 g/l, et une augmentation de ce taux est considérée comme un facteur protecteur contre les maladies cardiovasculaires (**Saïle et Taki, 2007**).

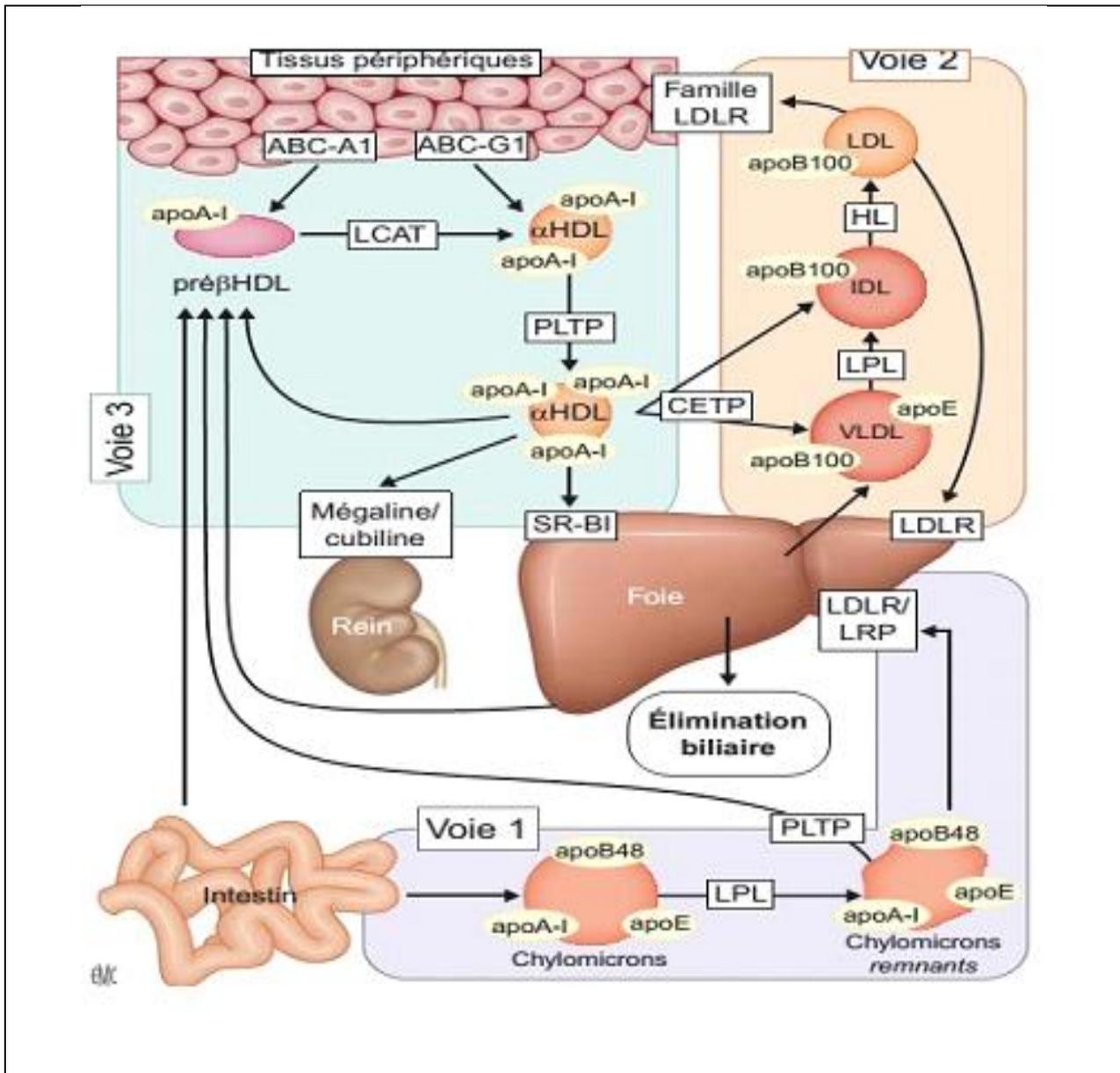


Figure II.7 : Métabolisme général des lipoprotéines (Wémeau et al, 2014).

## II.8. Dyslipidémies

### II.8.1. Définition

La dyslipidémie se réfère à des altérations qualitatives ou quantitatives de un ou plusieurs paramètres des lipides présents dans le sang. La dyslipidémie athérogène est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs des anomalies suivantes : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, diminution du HDL-cholestérol et augmentation du LDL-cholestérol (Anaes, 2000).

Cette condition constitue l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, étant donné que 99 % des cas de dyslipidémie sont associés au développement de plaques d'athérosclérose. Bien qu'ils aient souvent une origine génétique, des facteurs environnementaux, notamment l'alimentation, peuvent également influencer leur apparition. Il est donc essentiel de comprendre leurs caractéristiques spécifiques, car leur évolution peut varier d'une personne à l'autre (**Plissart, 2006**).

## II.8.2. Classification

### II.8.2.1. Hyperlipidémies primitives

La classification la plus couramment utilisée pour les dyslipidémies est basée sur les lipoprotéines selon leur densité, déterminée par les taux de cholestérol et de triglycérides, ainsi que l'aspect du sérum à jeun et après décantation (**Anonyme, 2019**). La classification de référence pour les dyslipidémies primaires est la classification de Fredrickson (**Chanu B, 1998**), qui se base sur les modifications électrophorétiques de la répartition des lipoprotéines.

Voici une description des six types de dyslipidémies primaires, numérotées de I à V en chiffres romains, avec une distinction de deux sous-types dans le type II (II a et II b) :

#### a) Type I :

**Hyperchylomicronémie** Ce type se caractérise par la présence d'une bande des chylomicrons, normalement absente sauf en période postprandiale. Les triglycérides sont fortement élevés (plus de 10 g/l), tandis que le cholestérol total est peu modifié ou légèrement élevé. Le rapport cholestérol total/triglycérides est très bas, inférieur à 0,2.

#### b) Type II :

- **Type II a** : Il y a un élargissement du pic bêta, avec une augmentation du LDL-C (hyperLDLémie). Le cholestérol total est élevé (jusqu'à 12 g/l) . Le HDL-C est variable, le plus souvent normal, et les triglycérides sont normaux. Le rapport cholestérol total/triglycérides est supérieur à 2,5. C'est la forme la plus fréquente (70 % des dyslipidémies) et la plus athérogène.

**• Type II b :**

On observe deux pics en pré-bêta et en bêta, correspondant à une augmentation respective des VLDL et des LDL-C. Le cholestérol est élevé (2,5 à 5 g/l) et les triglycérides sont également augmentés, avec un rapport cholestérol total/triglycérides proche de 1. Cette forme représente 27 % des dyslipidémies.

**c) Type III :**

Ce type est très rare et se caractérise par la présence d'une bande appelée "Broad bêta", indiquant la présence anormale de lipoprotéines intermédiaires. Le cholestérol total est élevé (entre 3 et 5 g/l), tout comme les triglycérides, avec un rapport cholestérol total/triglycérides compris entre 0,5 et 2,5. Le HDL-C est diminué.

**d) Type IV :**

Hypertriglycéridémie Ce type se caractérise par un pic pré-bêta à l'électrophorèse, correspondant à une présence abondante de VLDL. Le taux de cholestérol est normal ou légèrement élevé, tandis que celui des triglycérides est fortement augmenté. Le rapport cholestérol total/triglycérides est inférieur à 0,4. Le VLDL-C est élevé et le HDL-C est bas.

**e) Type V :**

Ce type est rare et se caractérise par un double pic des chylomicrons et pré-bêta, indiquant une présence abondante de chylomicrons et de VLDL. Le cholestérol est normal ou légèrement augmenté, tandis que les triglycérides sont très élevés (supérieurs à 20 g/l).

Une classification simplifiée en trois catégories a été proposée par de Gennes :

- Hypercholestérolémies pures (II a)
- Hypertriglycéridémies pures (I, IV, V)
- Formes mixtes (II b, III) (Zubair, 2014)

Tableau II.2 : La Classification des dyslipidémies selon Frédrickson (Zubair, 2014)

Type	Aspect sérum	Lipoprotéine affectée	Cholestérol total	Triglycérides
I	Lactescent	Chylomicron ↑	Normal légèrement	Très ou augmenté
II a	Clair	LDL-C ↑	Très augmenté	Normales
II b	Opalescent	LDL-C et VLDL ↑	Très augmenté	augmentés
III	Trouble	VLDL anormale ↑	augmenté	augmentés
IV	Trouble	VLDL ↑	Normal	Très augmentés
V	Opalescent	Chylomicron et VLDL ↑	Normal ou augmenté	Peu Très augmentés

### II.8.2.2. Hyperlipidémies secondaires

Les hyperlipidémies secondaires sont les anomalies du bilan lipidique qui résultent de nombreuses pathologies ou de la prise de certains médicaments. Elles sont la cause la plus fréquente des dyslipidémies et peuvent être traitées en ciblant l'agent causal. Il est important de considérer la possibilité d'une hyperlipidémie secondaire avant de conclure à une dyslipidémie primaire (Turpin et Bruckert, 1999).

Tableau II.3 : Causes de dyslipidémies secondaires (Couder et al, 2017; Wémeau, 2014).

Hypercholestérolémie	Hypertriglycéridémie
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hypothyroïdie</li> <li>➤ Syndrome néphrotique</li> <li>➤ Cholestase chronique</li> <li>➤ Anorexie mentale</li> <li>➤ Iatrogène : <ul style="list-style-type: none"> <li>- contraception orale ;</li> <li>- antiprotéases ;</li> <li>- Régime riche en AG saturés.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Insuffisance rénale chronique</li> <li>➤ Infection par VIH</li> <li>➤ Grossesse</li> <li>➤ Diabète de type 2</li> <li>➤ Syndrome métabolique</li> <li>➤ Iatrogène : <ul style="list-style-type: none"> <li>- bêtabloquants ;</li> <li>- diurétiques thiazidiques ;</li> <li>- contraception orale ;</li> <li>- glucocorticoïdes ;</li> <li>- antiprotéases ;</li> <li>- rétinoïdes ;</li> <li>- Régime hypoglucidique ;</li> <li>- Consommation excessive d'alcool</li> </ul> </li> </ul>

## II.9. Dyslipidémie du diabétique

Dans le développement du diabète de type 2 (DT2), la perturbation du métabolisme lipidique est un événement précoce. Cette perturbation peut se manifester par des anomalies qualitatives ou quantitatives des lipoprotéines (LP).

Les désordres de l'insuline jouent un rôle majeur dans ces modifications. L'insuline agit à différents niveaux :

- Dans le tissu adipeux, l'insuline inhibe la lipase adipocytaire, favorisant ainsi le stockage des triglycérides (TG) dans les adipocytes et réduisant le déversement d'acides gras (AG) libres dans la circulation.
- Au niveau hépatique, l'insuline a un effet modulateur sur l'activité de la lipase hépatique, une enzyme impliquée dans le catabolisme des HDL et inhibe la production des VLDL. Cela se produit par une diminution du taux d'AG circulants ou par un effet inhibiteur direct dans les hépatocytes.

L'insuline a également les rôles suivants :

- Elle stimule directement l'activité de la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi le catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides.
- Elle favorise le catabolisme des LDL en augmentant l'expression de leurs récepteurs.
- Elle active la LCAT (lécithine-cholestérol acyltransférase).

De plus, l'insuline semble influencer l'activité des protéines de transfert des lipides, notamment la CETP (lécithine-cholestérol acyltransférase). Elle réduit l'activité plasmatique de la CETP, mais cette action semble être principalement due à la réduction des acides gras libres plutôt qu'à un effet direct de l'insuline sur la CETP.

Ces interactions entre l'insuline et le métabolisme lipidique sont essentielles pour comprendre les modifications lipidiques associées au DT2 et peuvent contribuer au développement des anomalies qualitatives et quantitatives des LP observées dans cette maladie (**Tanguy et Aboyans, 2014**).

## II.9.1. Les anomalies lipidiques chez le diabétique

Les anomalies lipidiques sont courants chez les personnes atteintes de diabète, et ils se manifestent par des anomalies à la fois quantitatives et qualitatives.

### II.9.1.1. Anomalies quantitatives

Chez les diabétiques de type 1 insulino-dépendants (DT1) bien contrôlés, les taux de cholestérol total et de triglycérides sont généralement normaux, voire légèrement supérieurs à la normale. Cependant, les diabétiques déséquilibrés insulino-dépendants peuvent présenter des niveaux élevés de cholestérol et de triglycérides. Pour les diabétiques de type 2 non insulino-dépendants (DT2), il est plus fréquent de constater une augmentation des triglycérides et une diminution du HDL-cholestérol, tandis que le LDL-cholestérol est généralement normal ou légèrement élevé.

### II.9.1.2. Anomalies qualitatives

Les individus atteints de diabète mal équilibré, en particulier ceux souffrant de diabète non insulino-dépendant, présentent des altérations lipidiques caractérisées par des VLDL de grande taille, riches en triglycérides, ainsi qu'une augmentation des lipoprotéines de densité intermédiaire. De plus, on observe des modifications dans la composition des LDL, qui deviennent denses et de petite taille. Les HDL subissent également des changements structurels, notamment une augmentation du contenu en triglycérides (**Brun et al, 1995**).

# **PARTIE PRATIQUE**

# **Chapitre III :**

## **Matériels et Méthodes**

## Chapitre III : Matériels et méthodes

### III.1. Présentation générale de la wilaya de Constantine

La wilaya de Constantine est une subdivision administrative de l'Algérie située dans la région nord-est du pays. Elle se caractérise par une population de 947 712 habitants résidant sur un territoire d'une superficie de 2 308 km<sup>2</sup>.

La wilaya de Constantine occupe une position géographique stratégique, ce qui lui confère un rôle central dans l'organisation de l'espace de la région est de l'Algérie. En raison de son histoire riche, elle revêt une importance particulière sur les plans culturel, religieux et scientifique.

Elle est un point de convergence majeur des principaux axes routiers, reliant Skikda à Biskra du nord au sud, ainsi que Sétif à Annaba d'ouest en est.

La wilaya de Constantine est divisée en 6 daïras : Constantine, El Khroub, Aïn Abid, Zighoud oucef, Hamma Bouziane et Ibn Ziad (Db-city, 2023).



**Figure III.1 :** Localisation de la Wilaya de Constantine (Wikipédia).

**Figure III.2 :** La situation de la Wilaya de Constantine (PATW Constantine, 2011).

## **III.2. Matériels et méthodes**

### **III.2.1. Lieu de l'étude**

Notre étude est menée au sein de la cité Belle Vue, qui abrite un centre de soins dédié aux patients diabétiques, dans la wilaya de Constantine. Cette localisation nous offre un environnement propice et adapté pour mener à bien notre recherche.

### **III.2.2. Type d'étude**

La présente étude est de nature épidémiologique descriptive transversale, adoptant une approche analytique.

### **III.2.3. Période de l'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période précise de deux mois, du **1er mars 2023** au **1er mai 2023**. Cela nous a permis d'observer et de recueillir les données nécessaires pour notre étude.

### **III.2.4. Population d'étude**

Notre population d'étude est composée de 200 patients diabétiques de type 2 dont 134 femmes et 66 hommes.

### **III.2.5. La sélection de l'échantillon**

#### **a- Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion de notre étude étaient les suivants :

- Les patients devaient être diagnostiqués avec un diabète de type 2, qu'il soit équilibré ou mal équilibré.
- Présence d'une maladie cardiovasculaire.
- Être adulte (âge >18 ans).
- Inclusion de tous les sexes.

**b- Critères d'exclusion**

Les critères exclusion de notre étude étaient les suivants :

- Diabète de type 1
- Femmes enceintes
- Femmes allaitantes
- Les nourrissons
- Les enfants
- Les adolescents

**III.6. Moyens Matériels**

- Les matériaux utilisés pour l'étude étaient des supports de collecte de données (dossiers des patients diabétiques type 02).
- Les traitements et le bilan lipidique étaient obtenus à l'aide des médecins.
- Le formulaire utilisé pour mener l'enquête est référencé en tant qu'annexe.

# **Chapitre IV :**

## Résultats et discussions

## Chapitre IV : Résultats et discussions

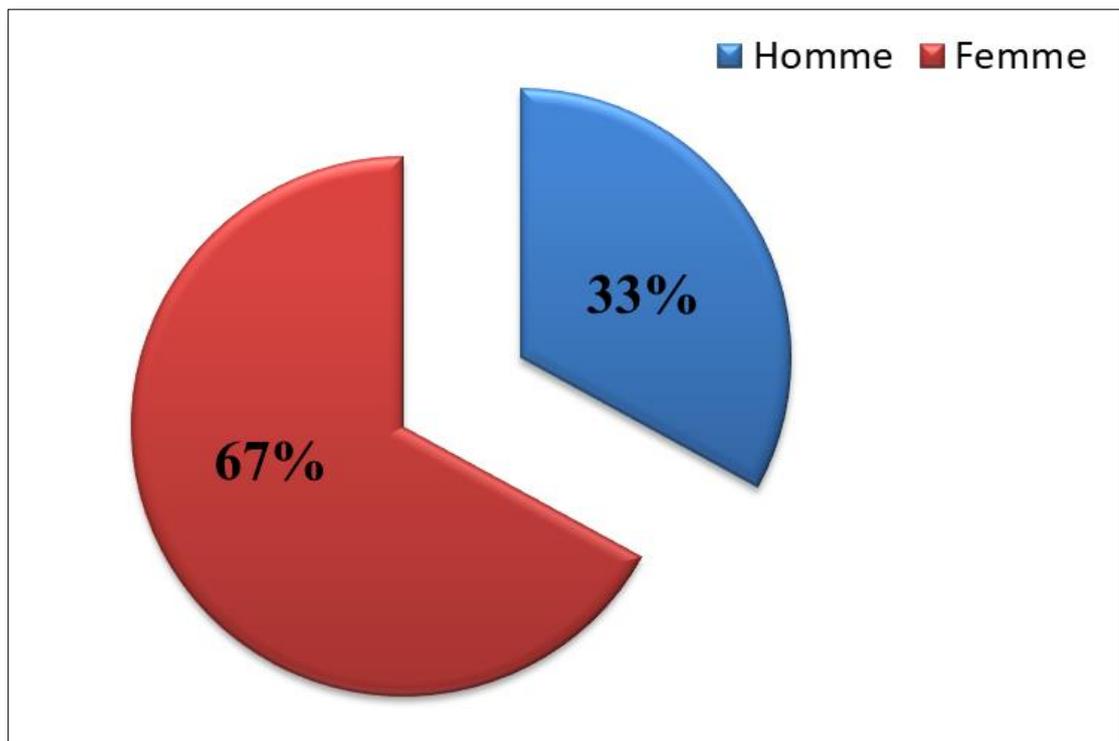
### IV.1. Répartition selon le sexe

Dans le cadre de notre étude, nous avons inclus un total de 200 patients, et le tableau présenté illustre la répartition de cet effectif en fonction du sexe.

**Tableau IV.1** : Répartition de l'effectif selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	% de cas
Homme	66	33%
Femme	134	67%
Total	200	100%

Dans notre étude, la majorité des patients sont de sexe féminin, représentant 67% de la population étudiée. En revanche, les hommes ne constituent que 33 % de l'échantillon.



**Figure IV 1** : Répartition des sujets diabétiques selon le sexe.

Il est observé que les femmes présentent une prévalence plus élevée de cas de diabète par rapport aux hommes, mettant en évidence leur prédisposition à la maladie et soulignant une corrélation entre les femmes et le diabète de type 2 par rapport aux hommes.

## IV.2. Répartition selon la tranche d'âge

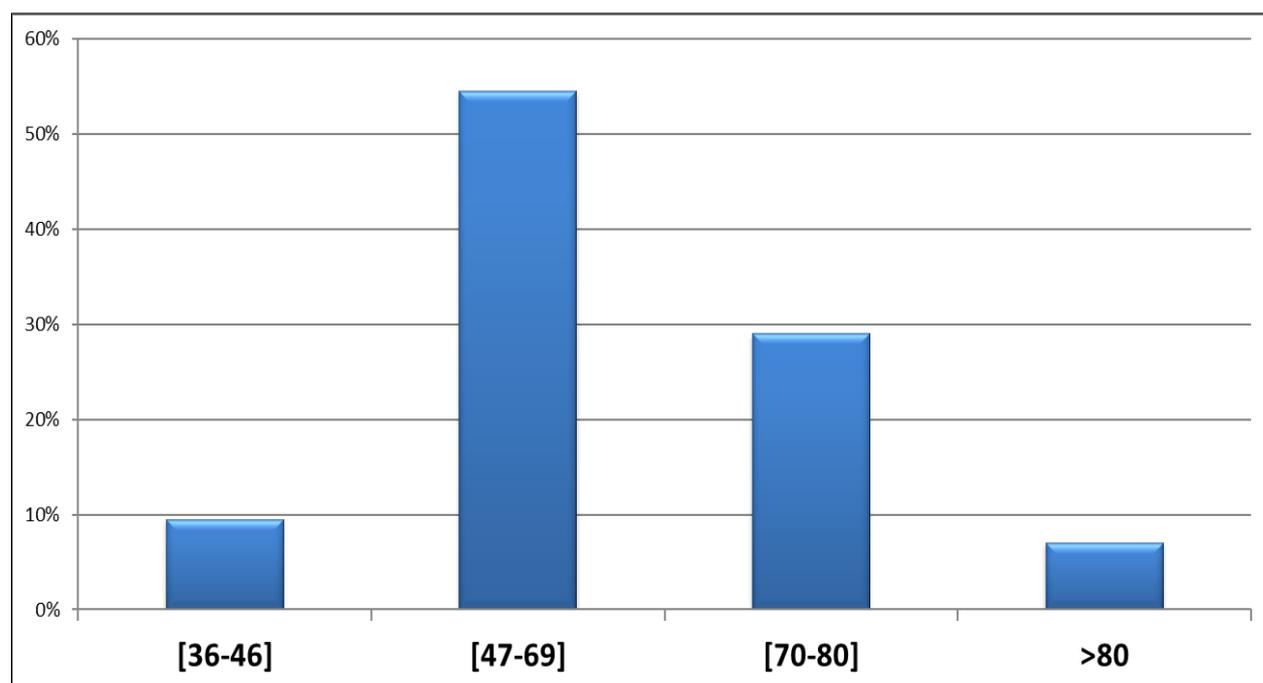
Nous avons analysé la répartition des patients diabétiques dans la ville de Constantine, portant sur un échantillon de 200 individus. Les résultats sont présentés dans le tableau N°2.

Ce tableau illustre la répartition des patients diabétiques en fonction de différentes tranches d'âge.

**Tableau IV.2 :** Répartition des patients diabétiques selon l'âge.

Ville	Age	[36-46]	[47-69]	[70-80]	>80
Constantine	Nombre de cas	19	109	58	14
	% de cas	9.50%	54.50%	29%	7%

Voici le diagramme représentant la répartition des patients diabétiques en fonction de leur âge.



**Figure IV.2 :** Répartition des patients diabétiques selon l'âge.

En analysant le tableau et le diagramme de chaque tranche d'âge, les résultats sont les suivants. La tranche d'âge [47-69] présente le pourcentage le plus élevé de cas diabétiques, avec 54.50% du total. Cela indique une prévalence relativement plus élevée dans cette tranche d'âge.

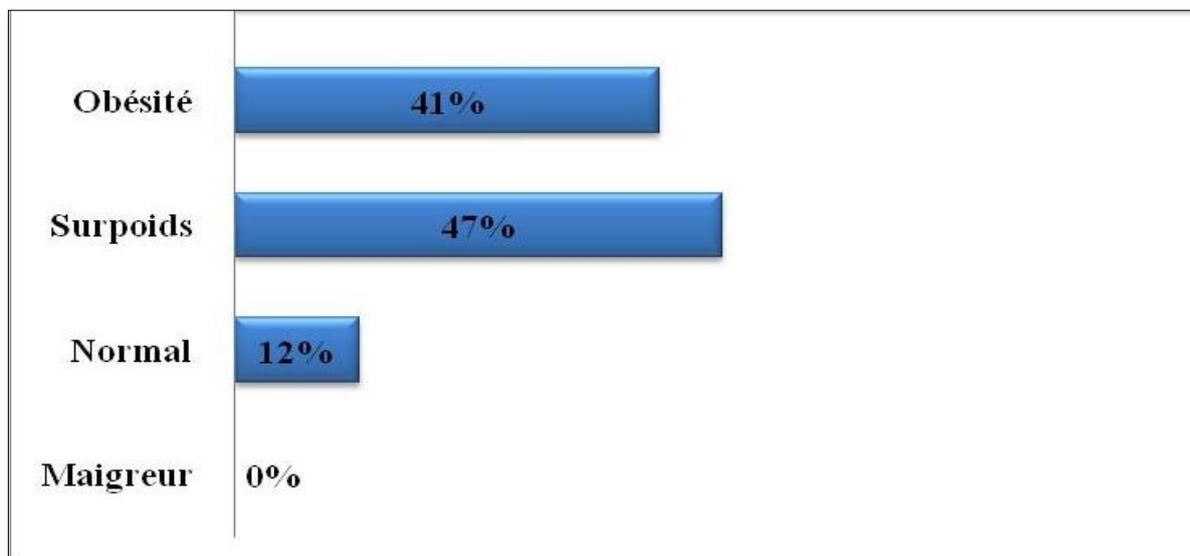
- Ensuite, la tranche d'âge [70-80] représente 29% des cas diabétiques, montrant une prévalence significative mais inférieure à celle de la tranche d'âge [47-69].
- La tranche d'âge [36-46] représente 9.50% des cas diabétiques, indiquant une prévalence relativement plus faible par rapport aux deux groupes d'âge mentionnés précédemment.
- Enfin, la tranche d'âge >80 représente 7% des cas diabétiques, ce qui suggère une prévalence plus faible parmi les personnes âgées de plus de 80 ans.

Ces observations permettent de conclure que le groupe d'âge [47-69] présente le pourcentage le plus élevé de cas diabétiques et semble être plus prédisposé à être touché par la maladie, soulignant ainsi l'importance particulière de la prévention, du dépistage et de la gestion du diabète dans cette tranche d'âge.

### IV.3. Répartition selon l'IMC

En raison du manque de données sur les patients présentant des valeurs d'IMC, nous n'avons pas pu inclure tous les cas. Cependant, nous avons identifié 17 cas pour lesquels nous avons mené une étude. Voici les résultats obtenus et présentés dans ce diagramme :

**Figure IV.3 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'IMC.



En analysant ces résultats, nous pouvons tirer plusieurs observations significatives : Premièrement, il est important de souligner l'absence d'individus maigres dans l'échantillon. Selon les critères de l'IMC, aucun individu de notre échantillon n'est classé comme maigre,

ce qui suggère une prévalence très faible de personnes en état de maigreur parmi la population étudiée.

Deuxièmement, il est observé que seulement 12% de la population présente un poids considéré comme normal selon l'IMC, ce qui indique qu'une minorité de la population étudiée a un poids équilibré.

En revanche, la majorité de la population étudiée présente un excès de poids, avec 47% en surpoids et 41% obèses. Ces chiffres soulignent une prévalence significative de problèmes de poids tels que le surpoids et l'obésité dans la population étudiée.

Il est important de noter que bien que le diabète de type 2 puisse toucher des individus sans surpoids ni obésité, il est plus fréquent chez les personnes obèses.

**Tableau IV.3:** Répartition des sujets diabétiques selon le sexe et l'IMC.

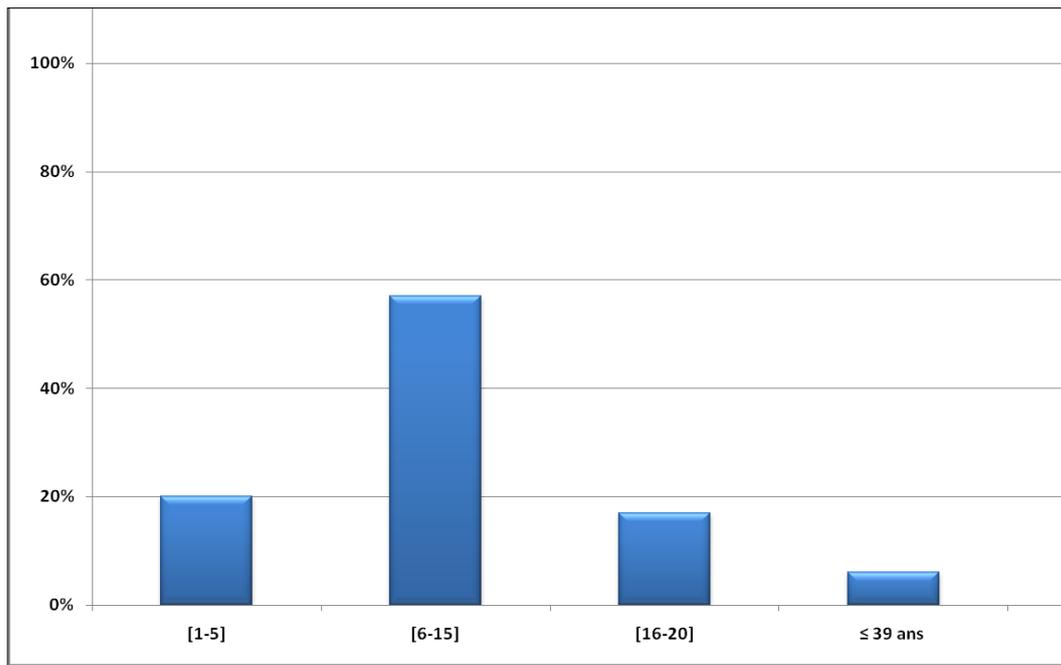
IMC(kg/m <sup>2</sup> )	Catégorie	Nombre de cas	% de cas
<18,5	Maigreur	0	0%
[18,5-24,9]	Normal	2	12%
[25-29,9]	Surpoids	8	47%
>30	Obésité	7	41%

#### IV.4. Répartition selon l'ancienneté du diabète

En raison du manque de données concernant l'ancienneté du diabète, nous n'avons pas pu inclure tous les cas dans notre étude. Cependant, nous avons pu identifier et étudier un total de 72 cas, dont 37 femmes et 35 hommes.

##### IV.4.1. Répartition selon l'ancienneté du diabète pour les hommes

La page suivante présente le diagramme illustrant la répartition des sujets diabétiques en fonction de l'ancienneté de leur diagnostic de diabète.



**Figure IV.4** : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les hommes.

Voici le tableau représentant la répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les hommes.

**Tableau IV.4** : Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les hommes.

Années	Pourcentage % de cas	Hommes
[1-5]	20%	7
[6-15]	57%	20
[16-20]	17%	6
≤ 39 ans	6%	2
<b>Total</b>	100%	35

Dans la catégorie [1-5] ans : On observe que 20% des hommes diabétiques ont été diagnostiqués dans les 1 à 5 années suivant le début de la maladie, avec un total de 7 cas.

Dans la catégorie [6-15] ans : La majorité des hommes diabétiques (57%) ont un diabète depuis 6 à 15 ans, ce qui représente un total de 20 cas.

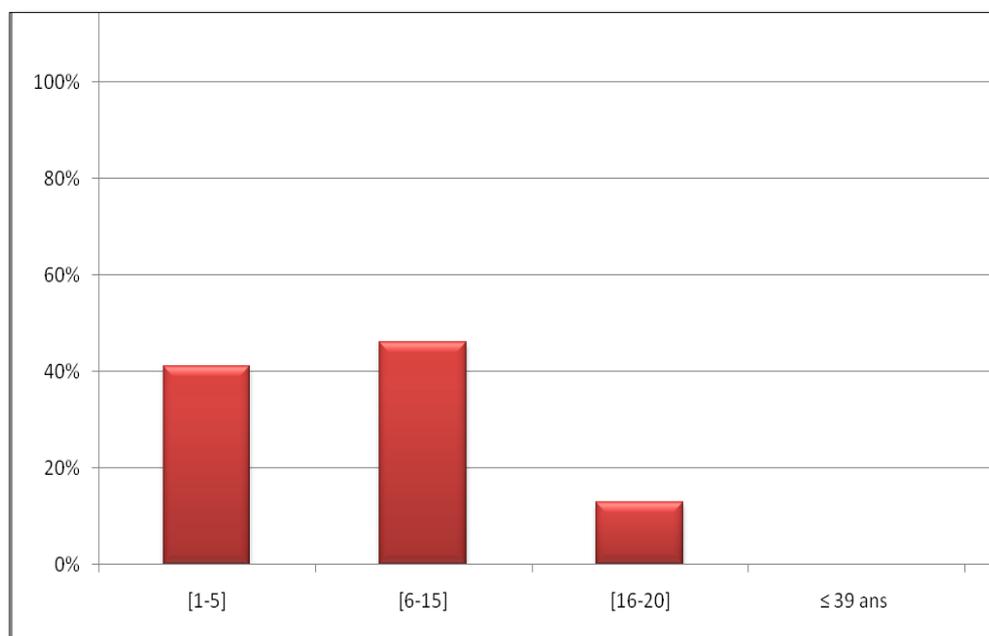
Dans la catégorie [16-20] ans : Un pourcentage de 17% des hommes diabétiques ont une ancienneté de diabète comprise entre 16 et 20 ans, avec 6 cas enregistrés.

Dans la catégorie  $\leq 39$  ans : Seulement 6% des hommes diabétiques ont été diagnostiqués avant l'âge de 39 ans, avec 2 cas recensés.

Le total des cas de diabète chez les hommes est de 35 cas, ce qui représente 100% des cas étudiés.

#### IV.4.2. Répartition selon l'ancienneté du diabète pour les femmes

**Figure IV.5 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les femmes.



**Tableau IV.5 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté du diabète pour les femmes.

Années	% de cas	Femmes
[1-5]	41%	15
[6-15]	46%	17
[16-20]	13%	5
$\leq 39$ ans	0%	0
<b>Total</b>	<b>100%</b>	<b>37</b>

La Figure et le tableau représentent la répartition des sujets diabétiques selon l'ancienneté de leur diabète chez les femmes :

- [1-5] ans : Une proportion de 41% des femmes diabétiques ont été diagnostiquées dans les 1 à 5 années suivant le début de la maladie, avec un total de 15 cas.
- [6-15] ans : La majorité des femmes diabétiques (46%) ont un diabète depuis 6 à 15 ans, représentant un total de 17 cas.
- [16-20] ans : Un pourcentage de 13% des femmes diabétiques ont une ancienneté de diabète comprise entre 16 et 20 ans, avec 5 cas enregistrés.
- $\leq 39$  ans : Aucun cas de diabète n'a été diagnostiqué chez les femmes avant l'âge de 39 ans.

Le total des cas de diabète chez les femmes est de 37 cas, représentant 100% des cas étudiés.

**En résumé, il apparaît que la majorité des hommes et des femmes diabétiques étudiés ont un diabète depuis plusieurs années (6 à 15 ans), suivi d'un pourcentage significatif ayant une ancienneté de 1 à 5 ans. Les hommes semblent présenter une légère prévalence de cas diagnostiqués entre 16 et 20 ans, tandis que les femmes ont une prévalence plus élevée de cas diagnostiqués dans les 1 à 5 ans. Il est également intéressant de noter que chez les femmes étudiées, aucun cas de diabète n'a été diagnostiqué avant l'âge de 39 ans.**

#### **IV.5. Répartition selon l'HbA1c**

L'HbA1c, également connue sous le nom d'hémoglobine glyquée, est un marqueur utilisé pour évaluer le contrôle à long terme de la glycémie chez les personnes atteintes de diabète. Un niveau élevé d'HbA1c est généralement associé à un contrôle glycémique insuffisant, ce qui peut augmenter le risque de complications liées au diabète de type 2 (**American Diabetes Association, 2021**).

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

- **Équilibrés** : les patients ayant un taux d'HbA1c  $\leq 7\%$ .
- **Non équilibrés** : les patients ayant un taux d'HbA1c  $>7\%$ .

Voici le tableau représentant la répartition des sujets diabétiques selon l'HbA1c.

**Tableau IV.6 :** Répartition des sujets diabétiques selon l'HbA1c.

	<b>Equilibrés</b>	<b>Nonéquilibrés</b>
<b>Nombre de cas</b>	72	128
<b>% de cas</b>	36%	64%

En comparant les valeurs du tableau, il est clair que le nombre de cas de sujets diabétiques nonéquilibrés est plus élevé que le nombre de cas de sujets diabétiques équilibrés. Il y a 128 cas de sujets diabétiques non-équilibrés, tandis qu'il n'y a que 72 cas de sujets diabétiques équilibrés.

Il est important de noter que la non-équilibration des cas diabétiques, avec un taux d'HbA1c supérieur à 7%, peut être attribuée à plusieurs facteurs. Parmi ceux-ci, on peut citer un non-respect strict du traitement prescrit, tels que sauter des doses de médicaments ou ne pas suivre le schéma de traitement recommandé. De plus, un régime alimentaire inadapté ou une consommation excessive d'aliments riches en sucres et en glucides peut avoir un impact négatif sur le contrôle glycémique. Le manque d'activité physique régulière est également un facteur qui peut contribuer à une mauvaise équilibration du diabète de type 2. Des difficultés à ajuster le traitement en fonction des fluctuations de la glycémie peuvent également jouer un rôle dans cette situation.

La prévalence plus élevée des cas diabétiques non équilibrés dans cette étude met en évidence la nécessité d'améliorer la prise en charge du diabète de type 2 chez ces patients. Une meilleure éducation et sensibilisation des patients sur l'importance de suivre rigoureusement le traitement prescrit, ainsi que sur l'adoption d'un régime alimentaire équilibré et d'une activité physique régulière, sont des aspects clés pour parvenir à un meilleur contrôle glycémique. En fournissant une prise en charge globale et personnalisée, il est possible d'améliorer le contrôle glycémique et de réduire le risque de complications associées au diabète de type 2, telles que les maladies cardiovasculaires, les problèmes rénaux et les problèmes de circulation.

Voici le diagramme représentant la répartition des sujets diabétiques selon les niveaux d'HbA1c.

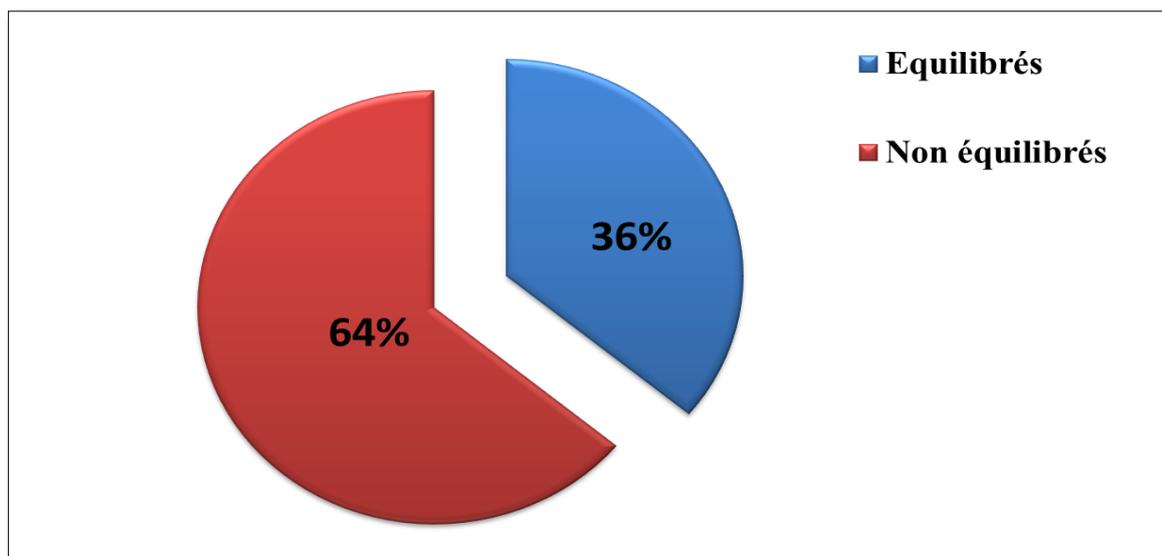


Figure IV.6: Répartition des sujets diabétiques selon HbA1c.

#### IV.6. Répartition selon les traitements antidiabétiques

Voici le diagramme représentant la répartition des sujets diabétiques en fonction du traitement antidiabétique.

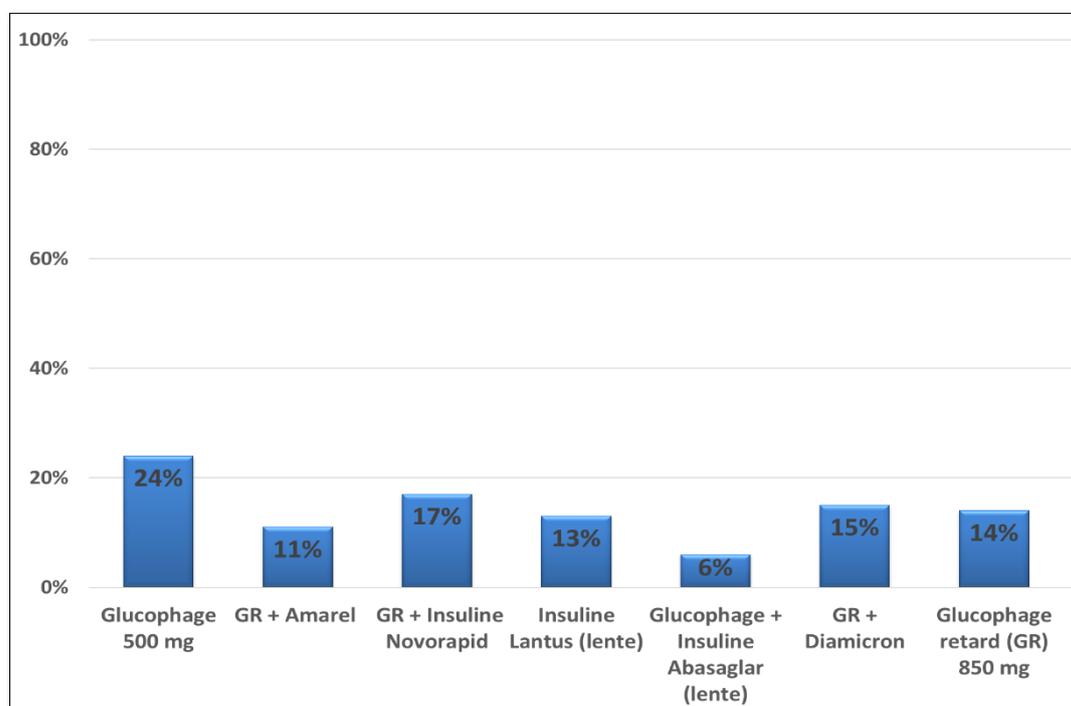


Figure IV.7 : Répartition des sujets diabétiques selon la prise du traitement antidiabétique.

Ce tableau présente plusieurs médicaments utilisés dans le traitement des patients atteints de diabète de type 2, mais certains sont plus fréquemment utilisés que d'autres. Le Glucophage 500 mg est le traitement le plus couramment utilisé, avec une proportion de 24% parmi les patients. Le Glucophage Retard (GR) et l'insuline Novorapid représentent 17% des traitements.

Il est crucial de souligner l'importance de choisir le traitement approprié, car certains médicaments utilisés pour traiter le diabète peuvent effectivement influencer les niveaux de lipides sanguins.

**Tableau IV.7 :** Répartition des sujets diabétiques selon la prise du traitement antidiabétique.

Traitement	% de cas
Glucophage 500 mg	24%
GR + Amarel	11%
GR + Insuline Novorapid	17%
Insuline Lantus (lente)	13%
Glucophage + Insuline Abasaglar (lente)	6%
GR + Diamicron	15%
Glucophage retard (GR) 850 mg	14%
<b>Total</b>	<b>100%</b>

#### IV.7. Triglycémie

La triglycémie est une mesure des niveaux de triglycérides dans le sang, qui sont une forme de graisse stockée dans les cellules adipeuses du corps. Des niveaux élevés de triglycérides peuvent être associés à des facteurs tels que l'obésité et le diabète de type 2 (**The American Heart Association**).

Il existe trois niveaux de triglycémie sont définis

- **Triglycémie normale** : <1.5 g/L.
- **Triglycémie limite** : comprise entre 1.5 g/L et 1.99 g/L.
- **Hypertriglycémie** :  $\geq 2$ g/L.

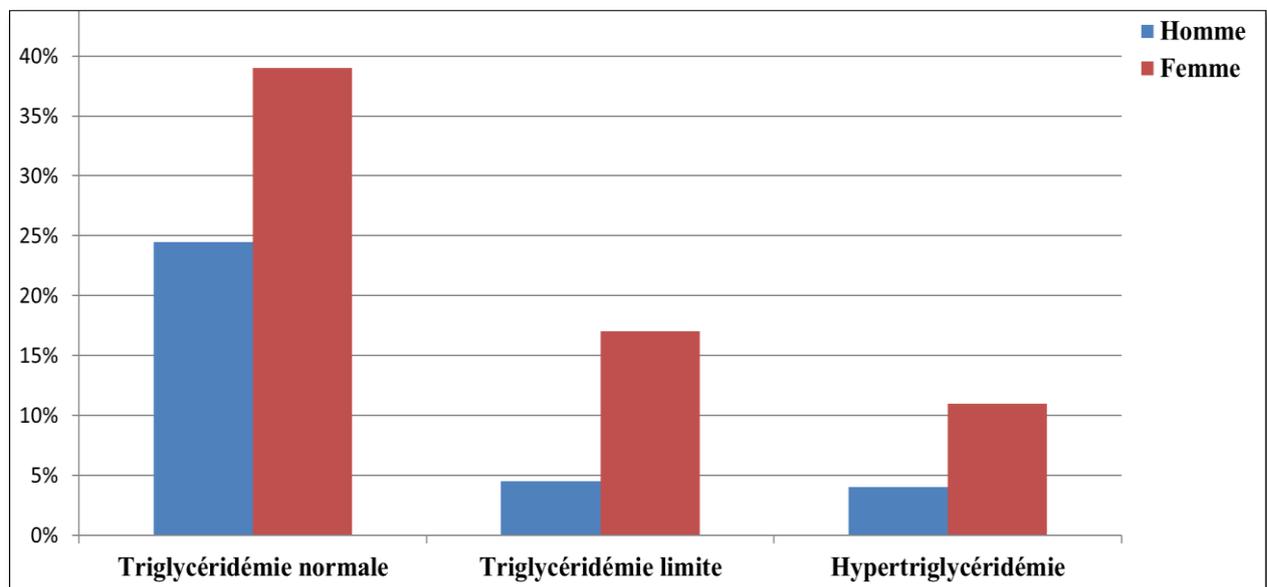
L'hypertriglycémie est un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, il est donc important de surveiller régulièrement les niveaux de triglycérides pour maintenir une santé métabolique et cardiovasculaire optimale (**The American Heart Association**).

Voici le tableau représentant la répartition des sujets diabétiques selon le bilan lipidique et le sexe :

**Tableau IV.8:** Répartitions des sujets diabétiques selon le bilan lipidique et le sexe.

	Triglycéridémie normale	Triglycéridémie limite	Hypertriglycéridémie
Homme	49 (24.50%)	9 (4.50%)	8 (4%)
Femme	78 (39%)	34 (17%)	22 (11%)

Voici le diagramme représentant la répartition de population en fonction des niveaux de triglycérides selon le sexe.



**Figure IV.8 :** Répartition des patients en fonction des niveaux de triglycérides selon le sexe.

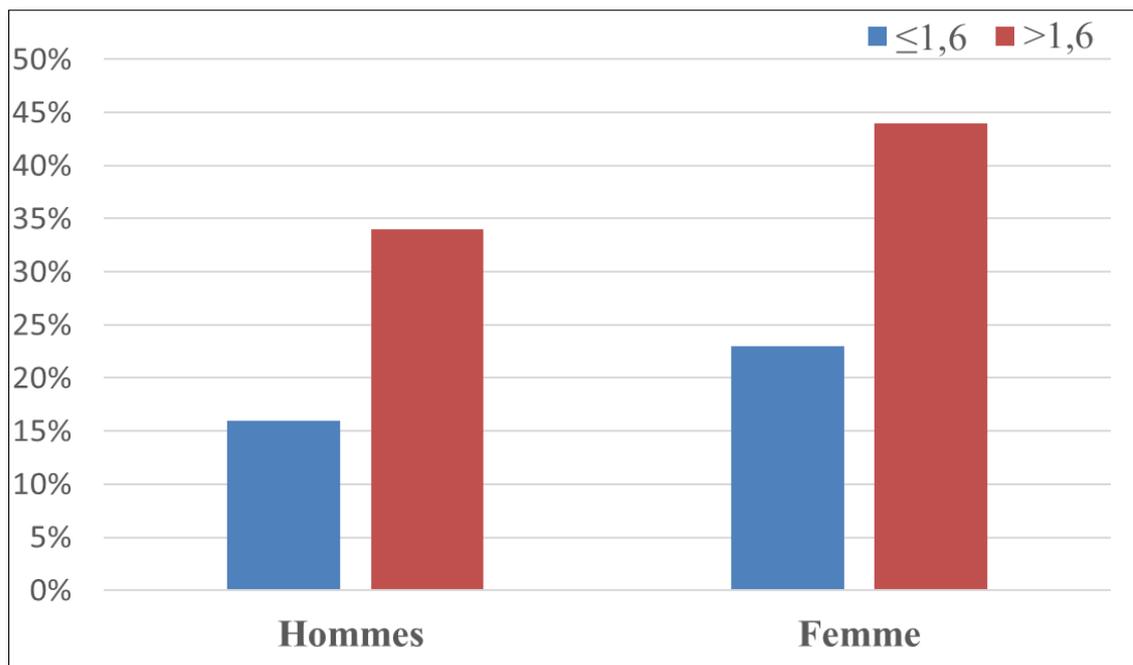
Ces résultats mettent en évidence des différences significatives dans la répartition des niveaux de triglycérides entre les hommes et les femmes. On observe une proportion plus élevée de femmes ayant une triglycéridémie normale par rapport aux hommes (39% contre 24,50%). En revanche, les femmes présentent une prévalence relativement plus élevée de triglycéridémie limite (17% contre 4,50%) et d'hypertriglycéridémie (11% contre 4%) par rapport aux hommes. Ces constatations suggèrent une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires associée aux niveaux élevés de triglycérides chez les femmes. Il est donc crucial de surveiller régulièrement les niveaux de triglycérides chez les femmes et de mettre en place des mesures préventives pour réduire le risque de diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires.

#### IV.8. Taux de LDL

Le LDL, connu sous le nom de "mauvais cholestérol", est utilisé comme un indicateur pour évaluer le risque de maladies cardiovasculaires. Des niveaux élevés de LDL peuvent favoriser l'accumulation de plaques dans les artères (athérosclérose) et augmenter le risque de maladies cardiovasculaires telles que les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux. De plus, les lipoprotéines LDL peuvent également influencer l'insulino-résistance, une caractéristique clé du diabète de type 2 (American Heart Association, 2019).

Il est donc crucial de surveiller et de maintenir des niveaux de LDL sains chez les personnes atteintes de diabète de type 2 afin de réduire le risque de complications cardiovasculaires et de promouvoir une meilleure santé métabolique.

Voici le diagramme représentant la répartition de la population en fonction du taux de LDL et du sexe :



**Figure IV.9 :** Répartition des patients en fonction de taux de LDL selon le sexe.

Voici le tableau représentant la répartition de la population en fonction du taux de LDL selon le sexe :

**Tableau IV.9 :** La répartition de la population en fonction du taux de LDL selon le sexe.

LDL	Hommes	Femme
≤1,6 g/L	32(16%)	46 (23%)
>1,6 g/L	34(17%)	88(44%)

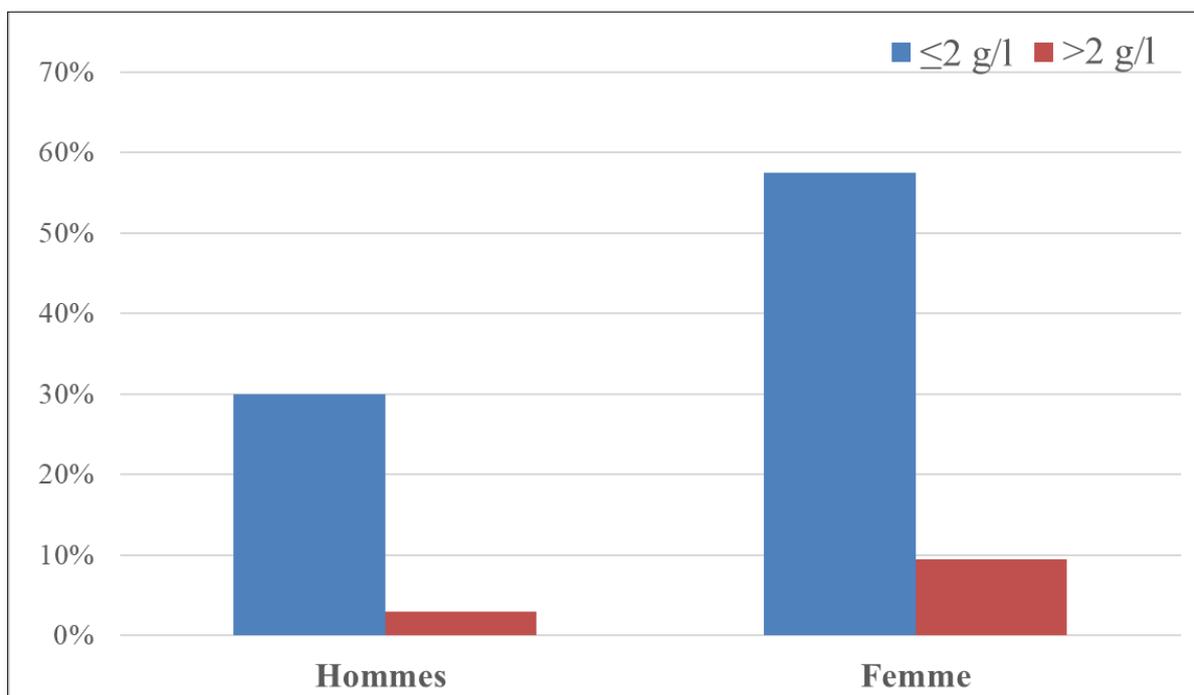
En comparant les niveaux de LDL entre les femmes et les hommes, voici les observations :

- Pour les niveaux de LDL inférieurs ou égaux à 1,6 g/L, on constate que 16 % des hommes et 23 % des femmes se situent dans cette catégorie. Cela indique que la proportion de sujets avec des niveaux de LDL bas est légèrement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes, mais la différence n'est pas significative.
- En ce qui concerne les niveaux de LDL supérieurs à 1,6 g/L, on observe que 17 % des hommes et 44 % des femmes se trouvent dans cette plage. Cela suggère une prévalence nettement plus élevée de niveaux de LDL élevés chez les femmes par rapport aux hommes.

#### IV.9. Cholestérol total

Le cholestérol total est une mesure qui inclut à la fois le cholestérol LDL (« mauvais » cholestérol) et le cholestérol HDL (« bon » cholestérol). Il fournit une évaluation globale de la quantité totale de cholestérol dans le sang, ce qui est un indicateur essentiel pour la santé cardiovasculaire et la gestion efficace de la maladie (**National Heart, Lung, and Blood Institute, 2021**).

Voici le diagramme représentant la Répartition de population en fonction de taux de cholestérol total et de sexe.



**Figure IV.10:** Répartition des patients en fonction de taux de cholestérol total selon le sexe.

**Tableau IV.10** : Répartition de population en fonction de taux de cholestérol total selon le sexe.

Cholestérol total	Hommes	Femme
≤2 g/l	60(30%)	115(57.50%)
>2 g/l	6(3%)	19(9.50%)

En comparant les niveaux de cholestérol total entre les hommes et les femmes, voici les observations :

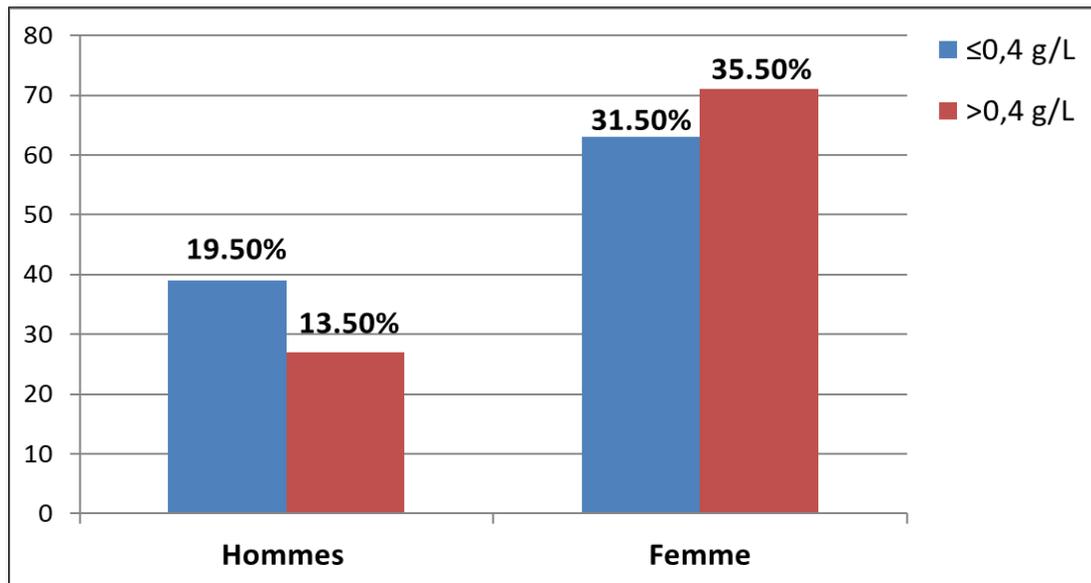
- Pour les niveaux de cholestérol total inférieurs ou égaux à 2 g/L, on constate que 30 % des hommes et 57,50 % des femmes se situent dans cette catégorie. Cela indique que la proportion de femmes avec des niveaux de cholestérol total normaux ou bas est significativement plus élevée que celle des hommes.
- En ce qui concerne les niveaux de cholestérol total supérieurs à 2 g/L, on observe que 3 % des hommes et 9,50 % des femmes se trouvent dans cette plage. Cela suggère une prévalence légèrement plus élevée de niveaux de cholestérol total élevés chez les femmes par rapport aux hommes.

Il est donc essentiel de surveiller les niveaux de triglycérides et de prendre des mesures préventives pour réduire les risques de complications liées au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires.

#### IV.10.Taux de HDL

Le HDL, également connu sous le nom de "bon cholestérol", joue un rôle important dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Un taux élevé de HDL est généralement considéré comme bénéfique, car il aide à éliminer le cholestérol des artères et à réduire le risque de formation de plaques (**Mayo Clinic, 2022**).

Les niveaux de HDL inférieurs ou égaux à 0,4 g/L sont considérés comme bas qui peut indiquer une altération du métabolisme lipidique et peut être le résultat de facteurs tels qu'une mauvaise alimentation, un manque d'exercice, l'obésité ou d'autres problèmes de santé. En revanche, des niveaux de HDL supérieurs à 0,4 g/L sont généralement considérés comme souhaitables. Un taux élevé de HDL est bénéfique pour la santé cardiovasculaire car il aide à éliminer le cholestérol des artères et à réduire le risque de formation de plaques (**Mayo Clinic, 2022**).



**Figure IV.11:** Répartition des patients en fonction de taux de HDL selon le sexe.

**Tableau IV.11:** Répartition de population en fonction du HDL selon le sexe.

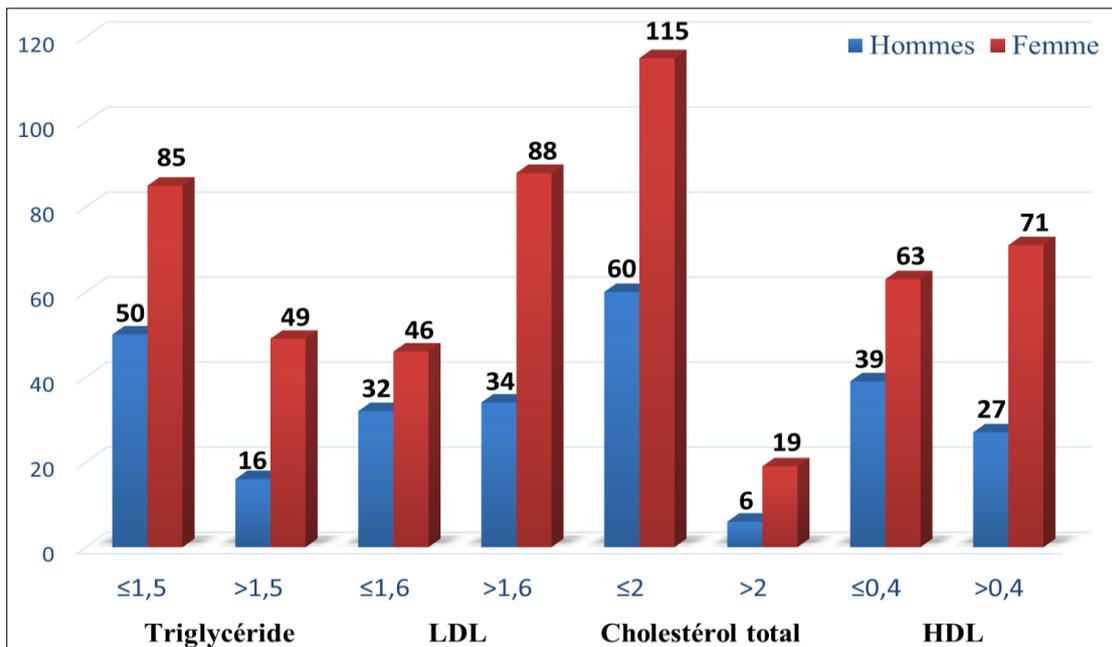
HDL	Hommes	Femme
≤0,4 g/l	39 (19.50%)	63 (31.50%)
>0,4 g/l	27 (13.50%)	71 (35.50%)

En comparant les niveaux de HDL (lipoprotéines de haute densité) entre les hommes et les femmes, voici les observations :

- Pour les niveaux de HDL inférieurs ou égaux à 0,4 g/L, on constate que 19.50% des hommes et 31.50% des femmes se situent dans cette catégorie. Cela suggère une prévalence légèrement plus élevée de niveaux de HDL bas chez les femmes par rapport aux hommes.
- En ce qui concerne les niveaux de HDL supérieurs à 0,4 g/L, on observe que 13.50% des hommes et 35.50% des femmes se trouvent dans cette plage. Cela indique une prévalence légèrement plus élevée de niveaux de HDL élevés chez les femmes par rapport aux hommes.

Globalement, les femmes semblent présenter une légère tendance à avoir des niveaux de HDL plus élevés que les hommes.

#### IV.11. Répartition selon le bilan lipidique



**Figure IV.12 :** Répartition des patients en fonction du bilan lipidique en fonction du sexe.

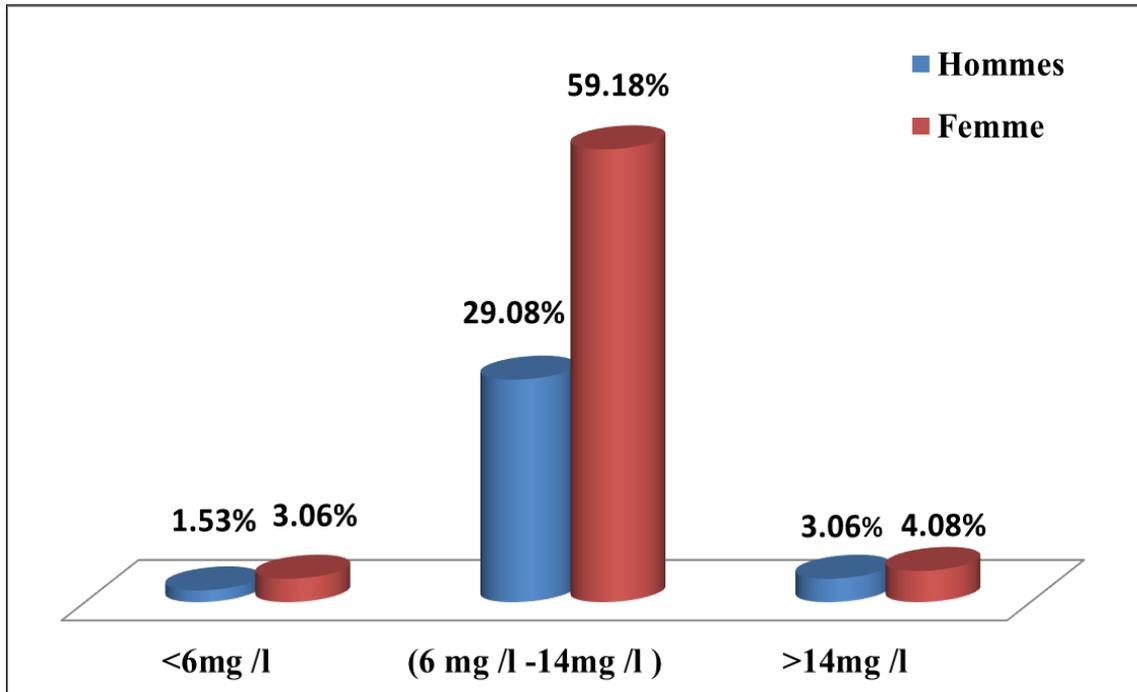
Ce diagramme présente une comparaison des niveaux de triglycérides, de LDL, de cholestérol total et de HDL entre les hommes et les femmes. Nous pouvons observer que les femmes présentent généralement des taux plus élevés que les hommes dans ces paramètres lipidiques.

#### IV.12. Créatinine

La créatinine, un composé produit naturellement dans le corps humain, est un indicateur important de la fonction rénale. Dans le cas du diabète de type 2, des complications rénales telles que la néphropathie diabétique et l'insuffisance rénale peuvent entraîner une augmentation des taux de créatinine dans le sang, reflétant une altération de la fonction rénale. De plus, l'obésité liée au diabète de type 2 peut exercer une pression supplémentaire sur les reins, contribuant ainsi à une augmentation de la créatinine (**National Kidney Foundation**).

- Pour les niveaux de créatinine inférieurs à 6 mg/L, ils sont généralement considérés comme normaux, ce qui indique une bonne fonction rénale et présente peu de risques associés.
- Dans la plage de niveaux de créatinine allant de 6 mg/L à 14 mg/L, cela peut indiquer une fonction rénale légèrement altérée. Des niveaux légèrement élevés de créatinine dans cette plage peuvent suggérer un risque accru de problèmes rénaux.

- En ce qui concerne les niveaux de créatinine supérieurs à 14 mg/L, ils peuvent indiquer une altération significative de la fonction rénale. Cela peut être associé à des problèmes rénaux graves, tels que l'insuffisance rénale.



**Figure IV.13 :** Répartition des patients selon les résultats de la créatinine en fonction du sexe.

**Tableau IV.12 :** Répartition des patients selon les résultats de la créatinine en fonction du sexe.

Créatinine	Hommes	Femmes
<6mg/l	1.53%	3.06 %
(6 mg/l -14mg/l)	29.08 %	59.18 %
>14mg/l	3.06 %	4.08 %

En analysant le tableau de comparaison des niveaux de créatinine entre les hommes et les femmes, nous pouvons remarquer ce qui suit :

- Pour les niveaux de créatinine inférieurs à 6 mg/L, la prévalence diffère entre les hommes et les femmes, avec 1.53% pour les hommes et 3.06% pour les femmes.

- Dans la plage de niveaux de créatinine allant de 6 mg/L à 14 mg/L, les femmes présentent une prévalence légèrement supérieure, avec 59.18%, comparativement à 29.08% chez les hommes.
- Pour les niveaux de créatinine supérieurs à 14 mg/L, les femmes ont une prévalence légèrement élevée avec 3.06%, tandis que les hommes présentent une prévalence plus faible avec 3.06%.

Ces résultats suggèrent une légère différence dans les niveaux de créatinine entre les hommes et les femmes. Les femmes semblent présenter une tendance légèrement plus élevée de niveaux de créatinine dans toutes les plages par rapport aux hommes.

# **Conclusion Générale**

### Conclusion générale

En conclusion, notre étude met en évidence l'importance cruciale d'une surveillance régulière du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2. Les résultats obtenus soulignent que plusieurs facteurs, tels que l'indice de masse corporelle (IMC), la durée du diabète, l'HbA1c et les traitements antidiabétiques, influencent le profil lipidique de ces patients.

L'obésité, mesurée par l'IMC, est associée à des anomalies lipidiques, ce qui souligne l'importance de la gestion du poids dans le contrôle des lipides sanguins. De plus, la durée du diabète est un facteur contribuant aux altérations lipidiques. Un contrôle glycémique insuffisant, mesuré par un taux élevé d'HbA1c, est également associé à des complications métaboliques, y compris des anomalies lipidiques. Ainsi, maintenir un bon contrôle glycémique est crucial pour réduire le risque cardiovasculaire.

Les traitements antidiabétiques jouent un rôle essentiel dans la gestion du profil lipidique des patients atteints de diabète de type 2. Il est essentiel de choisir les médicaments appropriés et de les adapter aux besoins individuels des patients pour maximiser les effets bénéfiques sur le profil lipidique tout en minimisant les effets indésirables.

Il est important de surveiller régulièrement les niveaux de triglycérides, car des niveaux élevés sont associés à des facteurs de risque tels que l'obésité et le diabète de type 2. Une hypertriglycémie accroît le risque de maladies cardiovasculaires, soulignant ainsi l'importance d'une surveillance régulière pour maintenir une santé métabolique et cardiovasculaire optimale.

Le LDL, connu sous le nom de "mauvais cholestérol", et le cholestérol total sont des indicateurs importants pour évaluer le risque de maladies cardiovasculaires. Des niveaux élevés de LDL augmentent le risque de formation de plaques dans les artères, tandis qu'un taux élevé de HDL, connu sous le nom de "bon cholestérol", est bénéfique pour la santé cardiovasculaire. Maintenir des niveaux sains de LDL et un taux élevé de HDL est essentiel pour réduire le risque de complications cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2.

## **Conclusion générale**

---

Enfin, la fonction rénale est également un aspect important à considérer chez les patients atteints de diabète de type 2. Des complications rénales peuvent entraîner une altération de la fonction rénale, reflétée par une augmentation des taux de créatinine dans le sang. Une surveillance régulière de la créatinine est donc nécessaire pour évaluer la santé rénale de ces patients.

Dans l'ensemble, une approche globale dans la gestion du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2 est essentielle pour réduire le risque cardiovasculaire associé à cette condition. Cela comprend une surveillance régulière, un contrôle glycémique optimal, une sélection appropriée des traitements antidiabétiques et la prise en compte des facteurs de risque connexes. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et renforcer l'importance d'une surveillance régulière et d'une prise en charge adaptée, en tenant compte des facteurs de risque connexes. Il convient de noter que notre étude était basée sur un échantillon limité à une population spécifique, ce qui pourrait restreindre la généralisation de nos résultats.

# Références

## A

Abdellatif Keddad (2017). *Diabète-dans-le-monde-et-en-Algérie*. <https://pharmainvest.dz/epidemiologie>.

American Diabetes Association (2019).

American Diabetes Association (2020).

American Diabetes Association (2021). *Standards of Medical Care in Diabetes*. *Diabetes Care* 44 : S1-S232.

ANAES, Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (2000). *Les Dyslipidémies*. <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/endocrinologie/dyslipidemies.asp>

Anonyme (2019). *Cours De Résidanat Sujet : 23. Les Dyslipidémies : Epidémiologie, Physiopathologie, Diagnostic, Traitement ; N° Validation : 0823201934*

Assurance Maladie Symptômes et diagnostic du diabète. <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/diagnostic/diagnostic-diabetel>.

Aurélien Descazeaud (2015). *Le diabète entraine des troubles urinaires et sexuels*. <https://santecool.net/le-diabete-entraine-des-troubles-urinaires-et-sexuels/amp/>

American Heart Association (2023).

## B

Baalbaki L (2012). *Les traitements innovants du diabète de type 1*. Thèse doctorat en pharmacie, Université Joseph Fourier, France

Barry Lewis (1973). *Classification of lipoproteins and lipoproteins disorders*. Journal of Clinical Pathologies from the department of Chemical Pathologie and Lipid Disorders Clinic, Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith hospital London.

Berrada S (2009). *Biochimie appliquée dans les filières SBSSA*. éd. Académie de DIJON.

Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A (2007). *Coma hyperosmolaire, Endocrinologie Nutrition*. Elsevier Masson, Pages 1-8. [DOI : 10.1016/S1155-1941(07)44618-2].

Bril V, Perkins B, Toth C (2013). *Neuropathie*, Canadian Journal of Diabetes. Elsevier Masson, Volume 37, Supplément 5, Pages 518-521. [DOI: 10.1016/j.jcjd.2013.07.028].

Brun J M, Drouin P, Berthezene F et al (1995). *Dyslipidémies du patient diabétique*

Bullen C (2008). *Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease*. Expert Rev Cardiovasc Ther 6: 883-95.

Buyschaert M, Hermans M P (1998). *Critères révisés et nouvelle classification des diabètes sucrés*. Louvain Med, 117:1-6.

## C

Carey M C, Small D M, Bliss C M (1983). *Lipid digestion and absorption*. Ann. Rev. Physiol. 43: 651-677

Carlier A, Amouyal C (2018). *Coma hyperosmolaire*, Endocrinologie-Nutrition. Elsevier Masson, 15(4) : 1-7. [DOI : 10.1016/S1155-1941(18)79593-0].

Cefalu W T, Bray G A, Home P D et al (2015). *Advances in the Science, Treatment, and Prevention of the Disease of Obesity: Reflections From a Diabetes*. Care Editors' Expert Forum. Diabetes Care; 38: 1567-82.

Chan R S, Woo J (2010). *Prevention of overweight and obesity: how effective is the current public health approach*. Int J Environ Res Public Health 7: 765-83.

Chanu B, Challier L, Jacotot B (1998). *Physiopathologie des hyperlipoprotéïnémies primaires*, Actualités d'Angéologie 222.

Chapman, I M (2010). *Obesity paradox during aging*. Interdiscip Top Gerontol; 37: 20-36.

Chevallier L (2009). *Nutrition : principes et conseils*. Masson (ed). Paris.

Chevenne D, Porquet D (2003). *Diabète sucré*. Edition Flammarion, France.

Chew E Y, Dowler J, Flynn H (2004). *Diabetic retinopathy: should this patient receive laser treatment?*. The British journal of ophthalmology.

Chipkin S R, Klugh S A, Chasan-Taber L (2001). *Exercise and diabetes*. Cardiol Clin. Aug;19(3): 489-505.

Christiann M (2006). *Biochimie structurale et métabolique*. De Boeck 152.

Claverie I, Panet M (2008). *Biochimie*. Cahiers Du Préparateur En Pharmacie. Porphyre 26.

Couder R, Antar M, Bonnefont-Rousselot D, Paul J L, Therond P (2017). *Blood lipid tests*. Annales de Biologie Clinique, 75(6):646-52

## **D**

Dekker S J, Fletcher J M, Grauslund J et al (2012). *Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy*. Diabetes care 35, 556-564.

Dirlwanger M, Klee P, Schwitzgebel V (2008). *La cause du diabète dicte le traitement*. Pédiatrie : 1:18-23.

Dubois-Laforgue D (2000). *Diabète type 1 et environnement*. Médecine / Science, Vol 16. N°10 :1045-1050.

## **E**

El Atyqy M. (2018). *Lipides : Acides gras, lipides simples et complexes*. <http://www.scientecal.com/cours/lipides-acides-gras-lipides-simples-et-complexes>.

English P, Williams G (2004). *Hyperglycemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus*. Postgrad Med J.80.p.253-61. Diabetes Care 2006;29:2739-48.

Etournaud A (2007). Licence STE - biochimie 1. 1-25.

## **F**

Feingold K R (2000). *Introduction to Lipids and Lipoproteins*. PMID: 26247089 Bookshelf ID: NBK305896, Free Books & Documents

Fessonnet R, Levy B L (2009). *Physiologie de la macro-angiopathie du diabète, chapitre 28*. Traité de diabétologie, Flammarion médecine-sciences.

Fleurence J (2002). *Lipides, terpènes et stéroïdes*. INIST-CNRS.

Fourlanos S, Dotta F, Greenbaum C J et al (2005). *Latent autoimmune diabetes in adults should be less latent*. Diabetologia 48:2206-12.

Frank R N (2004). *Diabetic retinopathy*. The New England journal of medicine 350, 48-58.

Futura Santé (2019). *Lipoprotéine*. <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-lipoproteine-299/>

## G

Geneviève Durand , Jean-Louis Beaudeau (2011). *Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives*

Galtier F (2010). *Définitions, épidémiologie, facteurs de risque*. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction [DOI : 10.1016/S0368-2315(10)70044-2].

Garrett R H, Grisham Ch M (2000). *Biochimie*, De Boeck Université.

Gin H, Rigalleau V (2010). *L'exploration de la neuropathie diabétique périphérique : How to explore diabetic peripheral neuropathy?* Médecine des Maladies Métaboliques [DOI: 10.1016/S1957-2557(10)70125-5].

Girardin C, Schwitzgebel V. (2007). *Diabète de type 2 en pédiatrie : diagnostic et prise en charge*. Edition Rev Med Suisse ; Volume 3:1001-1005.

Grimaldi A (2000). *Critères diagnostiques du diabète de Type 2*. Edition Masson. France.

Güngör N K (2014). *Overweight and obesity in children and adolescents*. J Clin Res Pediatr Endocrinol; 3: 129-43.

## H

Hames B D, Hooper N M, Houghton J D (2000). *L'essentiel en biochimie*. Port royal livres, Paris : 324-328.

Hames B D, Hooper N M, Houghton J D (2006). *L'essentiel en biochimie*. Ed. BERTI, Paris: 109-327.

Hattersley A, Bruining J, Shield J, et al (2006). *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children*. PediatrDiabetes ; 7:352-60.

Heart Association (2018).

Hervé M D, Descazeaud A (2007). *Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie*. Sexologie.16: S1-S5.

## I

International Diabetes Federation (2019). *Diabetes in sub-Saharan Africa*. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.

International Diabetes Federation (2021). *IDF Atlas International Diabetes Federation*.

## J

Jean-Louis Wémeau, Bernard Vialettes, Jean-Louis Schlienger (2014). *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition*. Elsevier Masson SAS.

## K

Kitabchi A E, Umpierrez G E, Murphy M B, Kreisberg R A (2006). *Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes*. Diabetes Care; 29:2739-48.

Koohman J, Rohm K H (2003). *Atlas de poche de biochimie*. Médecine. Science Flammarion.

## L

Langlois A (2008). *Optimisation de la revascularisation des îlots pancréatiques au cours de la transplantation : approche génétique ou pharmacologique*. Thèse doctorat. Université Louis Pasteur Strasbourg. France.

## M

Maqsood Zubair (2014). *Prescription des statines en soins primaires d'après les données scientifiques actuelles*. Thèse de docteur en médecine, Université Paris Diderot, Paris 7.

MarineWalic (2010). [https://www.researchgate.net/figure/Schema-d-une-lipoproteine-La-lipoproteine-est-une-structure-spherique-composee-dun\\_fig15\\_278642814](https://www.researchgate.net/figure/Schema-d-une-lipoproteine-La-lipoproteine-est-une-structure-spherique-composee-dun_fig15_278642814)

Marshall W J, Bangert S K, Raynaud E (2005). *Biochimie médicale : physiopathologie et diagnostic*. ELSEVIER.

Mathie Tenenbaum, Amélie Bonnefond, Philippe Froguel, Amar Abderrahmani. (2018). *Classification du diabète selon l'OMS*. Researchgate.net/figure/Classification-du-diabete-selon-IOMS\_fig2\_324873163.

Mayo Clinic (2022).

Mcardle W D, Katch F L, Katch V L (2004). *Nutrition & performances sportives*. DeBoeck. 732

Médart J (2009). *Manuel pratique de nutrition. 2ème édition*. DeBoeck Paris. p. 289.

Meyer C, Stumvoll M, Nadkarni V, Dostou J, Mitrakou A, Gerich J. (1998). *Abnormal renal and hepatic glucose metabolism in type 2 diabetes mellitus*. J Clin Invest; 102:619-24.

Miller M, Stone N J, Ballantyne C et al. (2011). *Triglycerides and cardiovascular disease a scientific statement*. The American Heart Association. Circulation; 123: 2292-333.

Monnier L, Thuan J F (2007). *Type 1 diabetes of the child and the adult. Type 2 diabetes of the adult. Complications of diabetes*. Rev Prat 2007; 57: 653-64.

Monnier L. (2019). *Diabétologie*, 3e édition Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, Cedex. Paris : 557p.

Moussard C (2010). *Biochimie et biologie moléculaire*. Boeck Supérieur. Belgique

Moussard C (2004). *Biochimie structurale et métabolique*. DeBoeck p.45-149.193-195.

Mallikarjuna Rao N (2006). *Medical Biochemistry*. New Age International (P) Limited Publishers , pp 116.

N

Nathan D, Meigs J, Singer D (1997). *The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: how sweet it is or is it?* Lancet; 350 (suppl 1) : 14-9.

National Heart, Lung, and Blood Institute. (2021).

National Kidney Foundation. <https://www.kidney.org/>

Nutriments, micronutriments et équilibre alimentaire, Chapitre 2, les lipides page14-25.

<https://www.univ-chlef.dz › wp-content › uploads>

## O

Orban J C, Lchai C (2008). *Complications métaboliques aiguës du diabète, Réanimation*, Vol. 17, P. 761-767.

Ousmaal Mohamed El Fadel (2016). *Cours de biochimie : Les lipides*. [https://ousmaal.puzl.com/files/1613847/download/les lipides.pdf](https://ousmaal.puzl.com/files/1613847/download/les%20lipides.pdf). p 26

## P

Perlemuer L, Perlemuter G (2010). *Cycle de la vie et grandes fonctions*. Elsevier, Masson. Paris : 342p.

Petre V, Thomas J L, Bouillanne O (2018). *Traitement et prévention du syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire du sujet âgé hospitalisé ou en institution*. NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie, Volume 18, Issue 108, 2018, p. 343-347. [DOI : 10.1016/j.npg.2018.06.001.].

Plissart M H (2006). *Prise en charge des dyslipidémies : revue de la littérature et recommandations actuelles*.

## Q

Qatanani M, Lazar M A (2007). *Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu*. Genes Dev; 21: 1443-55.

## R

Raccach D (2004). *Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré*. EMC-Endocrinology, 1:29-42.

Raisonnier A, (2003). *Lipides et lipoprotéines*. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI : 12-104.

Raisonnier A (2003). *Structures fonctions*. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI: 34-40.

Robert S, Anne N S (2007). *Lipides et vaisseaux*, in : *Biologie et pathologie du cœur et de vaisseaux*. John Libbey Eurotext. Paris. 299-304.

## S

Said G (1998). *Les neuropathies ddiabétiques: classification et prise en charge*. Diabetes&Metabolism, Elsevier Masson, Volume 852, Issue 3, 06/1998, Pages 5-291. [DOI: DM-07- 1998-24-3-1262-3636-101019-ART85].

Saïle R, Taki H (2007). *Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie*. Les Technologies de Laboratoire 2: 4-11.

Sebastien Lefebvre (2017). *Les lipides en alimentation animale*. École thématique, France., pp.20. cel-01570928

Société Française d'Endocrinologie (2016). *Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte, Complications*. <http://www.s fendocrino.org/article/826/poly2016-item-245-ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-etde-l-adulte-complications>].

Steve Gillet D Sc (2010). *Biochimie Part Led*. Charlemagne. 45-55.

## T

Tanguy B, Aboyans V (2014). *Dyslipidémie et diabète*. Revues Générales Métabolisme 37-41

Turpin G, Bruckert E (1999). *Les hypercholestérolémies familiales*. Ann Med interne ; 150 (8):605-614).

Toutou Y. (2005). *Biochimie : structure des glucides et lipides*, ed. Faculté de médecine pierre & marie curie. 31-44.

## U

UK Prospective Diabetes Study Group BMJ (1998). *Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes*. UKPDS 38; 317:703-13.

## V

Van Deutekom A W, Heine R J, Simsek S (2008). *The islet autoantibody titers: Their clinical relevance in latent autoimmune diabetes in adult (LADA) and the classification of diabetes mellitus*. Diabet Med ; 25:117-25.

Vergès B (2004). *Hyperlipidémie des diabétiques*. P 106-109

Vergès B (2007). *Pathophysiology of dyslipidemia in patients with metabolic syndrome or type 2 diabetes mellitus*. Nutrition clinique et métabolisme 21: 9-16.

VIDAL (2021). *Diabète de type 2*. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-2/causes-prevention.html>.

VIDAL (2021). *Diabète de type 2*. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-2/traitement.html>.

VIDAL (2022). *Diabète de type 1*. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolisme-diabete/diabete-type-1.html>.

VIDAL (2023). *Acidocétose diabétique*. <https://www.vidal.fr/maladies/metabolismediabete/acidocetose-diabetique.html>.

Wémeau J L, Vialettes B, Schlienger J L (2014). *Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien*. Paris, France, Masson.

Wémeau J L (2014). *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien, Athérome et dyslipidémies, Chapitre 40*. Paris, France, Masson

World Health Organization, WHO, (2005).

World Health Organization WHO (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Geneva, [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO\\_NCD\\_NCS\\_99.2.pdf](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/66040/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf)

World Health Organization (2016). *Global report on diabetes*. Geneva, Switzerland.

**Y**

Yang L, Zhao J et al (2007). *Anesthetic properties of the ketone bodies beta-hydroxybutyric acid and acetone*. *AnesthAnalg* 2007;105: 673-9.

Yau J W, Rogers S L et al (2012). *Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy*. *Diabetes care* 35, 556-564.

# **Annexes**

## Le Profil lipidique chez les diabétiques de type 2

### Questionnaire :

N° : ..... Date : .....

#### 1. Sexe :

Masculin	
Féminin	

#### 2. Age :

[36-46]	
[47-69]	
[70-80]	
>80	

3. Situation familiale : célibataire  en couple

4. Lieu de vie : compagne  petite ville  grande ville

5. Impact sur la qualité de vie : Pas du tout  Pas spécialement  Beaucoup

6. Est-ce qu'il est fumeur ?

Oui  Non

7. Examens complémentaires :

Poids (kg):.....Taille (m<sup>2</sup>):.....IMC (kg/m<sup>2</sup>):.....

8. Avez-vous des antécédents familiaux de diabète ?

Oui  Non

**9. Diabétique depuis combien du temps ?**

.....

**10. Traitement sous :**

Insuline

Médicament

**11. Êtes-vous suivi régulièrement en consultation médicale ?**

Oui

Non

**12. Effectuez-vous régulièrement des contrôles (glycémie, glycosurie, hémoglobine glyquée) ?**

Oui

Non

**13. Glycémie à jeun (g/L) : .....**

**14. Taux d'HbA1c (%) : .....**

**15. Taux de HDL (g/L) : .....**

**16. Taux de LDL (g/L) : .....**

**17. Cholestérol (g/L): .....**

**18. TG (g/L) : .....**

**19. Créatinine (mg/L) : .....**

**20. Prenez-vous régulièrement votre traitement ?**

Oui

Non

**21. Quelles sont les complications du diabète sucré dont vous souffrez ?**

Cardiopathie diabétique	
Oculaire	
Pied diabétique	
Neuropathie	
Néphropathie	

**22. Respectez-vous régulièrement votre régime alimentaire ?**

Oui

Non

**23. Pratiquez-vous le sport ?**

.....

**24. Avez-vous subi des interventions chirurgicales ?**

Oui  Non

**Si oui**, précisez le nombre ..... laquelle.....pour quel motif(s) :

.....

**25. Quelle est l'opinion du médecin sur l'évolution de la maladie ?**

.....

.....

.....

.....

.....

## **Résumé**

Ce mémoire se concentre sur l'étude du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2 et met en évidence l'importance cruciale d'une surveillance régulière. L'objectif principal était d'analyser en détail le lien entre le profil lipidique et le diabète de type 2. L'étude a été réalisée au centre de soins dédié aux patients diabétiques à Constantine, avec un échantillon de 200 patients. Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients et de discussions avec ces derniers, ainsi que l'utilisation de formulaires spécifiques pour effectuer les statistiques. Différentes variables, telles que l'indice de masse corporelle (IMC), la durée du diabète, le taux d'HbA1c et les traitements antidiabétiques, ont été explorées.

Les résultats de l'étude mettent en évidence plusieurs constatations importantes. Par exemple, l'obésité est associée à des anomalies lipidiques chez les patients atteints de diabète de type 2, soulignant ainsi l'importance de la gestion du poids. De plus, un contrôle glycémique insuffisant augmente le risque cardiovasculaire. Les traitements antidiabétiques adaptés, ainsi qu'une surveillance régulière des triglycérides, des niveaux sains de LDL et un taux élevé de HDL, jouent un rôle crucial. La fonction rénale doit également faire l'objet d'une surveillance attentive.

Cette étude souligne l'importance de la surveillance régulière du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2. Une approche globale incluant une surveillance régulière, un contrôle glycémique optimal, une sélection appropriée des traitements et la gestion des facteurs de risque est nécessaire pour une prise en charge efficace de cette maladie. Toutefois, il convient de noter que cette étude était basée sur un échantillon limité, limitant ainsi la généralisation des résultats. Des recherches supplémentaires sont donc nécessaires pour confirmer ces résultats et renforcer l'importance d'une prise en charge adaptée pour les patients atteints de diabète de type 2.

### **Mot clés :**

Profil lipidique, Diabète de type 2, Risque cardiovasculaire, HbA1c, Triglycérides, Traitement antidiabétique.

## **Summary**

This thesis focuses on the study of lipid profile in patients with type 2 diabetes and highlights the crucial importance of regular monitoring. The main objective was to analyze in detail the link between lipid profile and type 2 diabetes. The study was conducted at a dedicated diabetes care center in Constantine, with a sample of 200 patients. Data were collected from patient records and discussions with them and the use of specific forms for statistical analysis. Different variables such as body mass index (BMI), duration of diabetes, HbA1c levels, and antidiabetic treatments were explored.

The study's results highlight several important findings. For example, obesity is associated with lipid abnormalities in patients with type 2 diabetes, emphasizing the importance of weight management. Additionally, inadequate glycemic control increases cardiovascular risk. Appropriate antidiabetic treatments, along with regular monitoring of triglycerides, healthy levels of LDL, and high HDL, play a crucial role. Renal function should also be carefully monitored.

This study underscores the importance of regular monitoring of lipid profile in patients with type 2 diabetes. A comprehensive approach that includes regular monitoring, optimal glycemic control, appropriate treatment selection, and risk factor management is necessary for the effective management of this disease. However, it should be noted that this study was based on a limited sample, limiting the generalizability of the results. Further research is therefore needed to confirm these findings and reinforce the importance of tailored management for patients with type 2 diabetes.

### **Keywords:**

Lipid profile, Type 2 diabetes, Cardiovascular risk, HbA1c, Triglycerides, Antidiabetic treatment.

## الملخص

يركز هذا البحث على دراسة البروفایل الدهني لدى مرضى السكري من النوع 2 ويسلط الضوء على أهمية الرقابة الدورية بشكل حاسم. كان الهدف الرئيسي من هذه الدراسة تحليل الارتباط بين البروفایل الدهني ومرض السكري من النوع 2 بالتفصيل. تعتمد الدراسة على نهج وصفي ومستعرض تمت في مركز الرعاية المخصص لمرضى السكري في قسنطينة، بمشاركة 200 مريض مصاب بالسكري من النوع 2. تم جمع البيانات من سجلات المرضى والمناقشات معهم، بالإضافة إلى استخدام نماذج خاصة لإجراء الإحصاءات. تم استكشاف متغيرات متعددة مثل مؤشر كتلة الجسم (BMI)، ومدة الإصابة بالسكري، ومعدل HbA1c والعلاجات المضادة للسكري.

تسلط نتائج الدراسة الضوء على عدة نتائج هامة. على سبيل المثال، ترتبط السمنة بالتغيرات الدهنية لدى مرضى السكري من النوع 2، مما يبرز أهمية إدارة الوزن. بالإضافة إلى ذلك، يزيد السيطرة الغير كافية على مستوى السكر من خطر الأمراض القلبية والوعائية. يلعب العلاج المناسب للسكري، بالإضافة إلى المراقبة المنتظمة لمستويات الدهون الثلاثية، ومستويات LDL الصحية، ومستويات HDL المرتفعة، دوراً حاسماً. يجب أيضاً مراقبة وظيفة الكلى بعناية. تسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية الرقابة الدورية للبروفایل الدهني لدى مرضى السكري من النوع 2.

تعتبر النهج الشاملة التي تشمل المراقبة المنتظمة، والسيطرة الأمثل على مستوى السكر، واختيار العلاجات المناسبة، وإدارة عوامل الخطر ضرورية للتعامل الفعال مع هذا المرض. ومع ذلك، يجب ملاحظة أن هذه الدراسة كانت مستندة إلى عينة محدودة، مما يحد من تعميم النتائج. لذا، يتطلب الأمر إجراء بحوث إضافية لتأكيد هذه النتائج وتعزيز أهمية التعامل المناسب لمرضى السكري من النوع 2.

## الكلمات الرئيسية :

البروفایل الدهني، السكري من النوع 2، الأمراض القلبية والوعائية، HbA1c، الدهون الثلاثية، العلاجات المضادة للسكري.

Année universitaire : 2022-2023

Présenté par : Mezaache Kawther

Labioud Rania

## Le profil lipidique chez les diabétiques de type 2

### Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie

Ce mémoire se concentre sur l'étude du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2 et met en évidence l'importance cruciale d'une surveillance régulière. L'objectif principal était d'analyser en détail le lien entre le profil lipidique et le diabète de type 2. L'étude a été réalisée au centre de soins dédié aux patients diabétiques à Constantine, avec un échantillon de 200 patients. Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients et de discussions avec ces derniers, ainsi que l'utilisation de formulaires spécifiques pour effectuer les statistiques. Différentes variables, telles que l'indice de masse corporelle (IMC), la durée du diabète, le taux d'HbA1c (indicateur du contrôle glycémique) et les traitements antidiabétiques, ont été explorées.

Les résultats de l'étude mettent en évidence plusieurs constatations importantes. Par exemple, l'obésité est associée à des anomalies lipidiques chez les patients atteints de diabète de type 2, soulignant ainsi l'importance de la gestion du poids. De plus, un contrôle glycémique insuffisant augmente le risque cardiovasculaire. Les traitements antidiabétiques adaptés, ainsi qu'une surveillance régulière des triglycérides, des niveaux sains de LDL et un taux élevé de HDL, jouent un rôle crucial. La fonction rénale doit également faire l'objet d'une surveillance attentive.

Cette étude souligne l'importance de la surveillance régulière du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2. Une approche globale incluant une surveillance régulière, un contrôle glycémique optimal, une sélection appropriée des traitements et la gestion des facteurs de risque est nécessaire pour une prise en charge efficace de cette maladie. Toutefois, il convient de noter que cette étude était basée sur un échantillon limité, limitant ainsi la généralisation des résultats. Des recherches supplémentaires sont donc nécessaires pour confirmer ces résultats et renforcer l'importance d'une prise en charge adaptée pour les patients atteints de diabète de type 2.

**Mots-clefs :** Profil lipidique, Diabète de type 2, Risque cardiovasculaire, HbA1c, Triglycérides, Traitement antidiabétique.

**Encadreur :** Mr BOUANIMBA NOUR (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine 1)

**Examineur 1 :** Mr KITOUNI RACHID (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1)

**Examineur 2 :** Mr HAROUNI SOFIANE (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1)