

**UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES – FES**  
**DEPARTEMENT DES SCIENCES DE LA VIE**



**PROJET DE FIN D'ETUDES**

**Licence en Sciences & Techniques :**

**Biologie & Santé**

# Diabète type 2 et maladies cardiovasculaires

**Présenté le :** 15/06/2011

**Par :** EL KAHLAOUI Salma

**Encadré par :**

FSTF : Dr. BENCHEIKH Rachid

Etablissement d'accueil : Institut Pasteur Maroc

Devant le jury composé de :

- Président : Dr. BENCHEIKH Rachid.
- Encadrant : Dr. GHALIM Nouredine.
- Examineur : Dr. EL ABIDA Kaouakib.
- Examineur : Dr. MOHAMMADI Hicham.

Année Universitaire : 2010-2011

# JE DEDIE CE RAPPORT

*Au bon Dieu tout puissant*

*Qui m'a inspiré,*

*Qui ma guidé vers le bon chemin*

*Louange et remerciement pour votre  
clémence et miséricorde.*

*A mon très cher père*

A qui je dois tout, pour qui aucune dédicace ni aucun mot ne saurait exprimer mon profond amour, ma joie et ma fierté de t'avoir un père auprès de moi et d'être ta fille, acceptes ce modeste travail qui n'est qu'un simple hommage de dévouement, de respect et de fierté.

*A ma chère mère :*

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et mon amour éternel pour les sacrifices et le soutien que tu as consentis pour mon instruction et mon bien être. Puisse dieu, le tout puissant te prouver santé bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

*A mon cher frère et sœur :*

Que dieu vous garde de tout malheur, et vous bénisse mes petits, j'espère que vous soyez fière de votre sœur aînée et que vous la gardez toujours comme votre exemple, veuillez accepter ce modeste travail de ma part.

# Remerciements

**Docteur BENCHEIKH Rachid**, je tiens à vous remercier pour votre soutien et vos conseils, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, mon admiration et mon profond respect.

**Docteur GHALIM Nouredine**, je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements et respects, de m'avoir accueilli au sein de votre laboratoire de biochimie, pour m'avoir encouragé et prodigué de précieux conseils qui m'ont poussé vers l'avant.

**Docteur EL ABIDA Kaouakib**, je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements d'avoir accepté de juger ce travail, ainsi je vous remercie pour votre aide.

**Docteur MOHAMMADI Hicham**, je tiens à vous remercier aussi pour votre soutien et vos conseils durant toute ma présence avec vous, ainsi que pour votre aide à la réalisation de ce travail.

**À toute l'équipe de Biochimie d'IPM**, votre bonté, votre modestie et vos qualités professionnelles ne peuvent que valoir l'estime et le respect de tous. Merci à vous.

## SOMMAIRE :

• <i>Dédicaces</i>	
• <i>Remerciement</i>	
• <i>Liste d'abréviations</i> .....	1
• <i>Avant propos</i> .....	2
1. <i>Présentation de la structure d'accueil</i> .....	2
2. <i>Historique de l'institut « PASTEUR » Maroc</i> .....	2
3. <i>Le service de biochimie</i> .....	3
<b>I. <i>Introduction</i></b> .....	4
<b>II. <i>Rappel bibliographique</i></b> .....	6
1) <i>Diabète de type 2</i> .....	6
a. <i>Physiopathologie</i> .....	7
b. <i>Symptômes et complications</i> .....	7
2) <i>Contrôle glycémique</i> .....	9
<i>*L'auto-surveillance</i> .....	9
<i>*Surveillance</i> .....	9
3) <i>Les lipides</i> .....	10
4) <i>LDL cholestérol et triglycérides</i> .....	10
5) <i>HDL cholestérol</i> .....	11
6) <i>Diabète et maladies cardiovasculaires</i> .....	11
a) <i>Les grosses artères du cœur</i> .....	11
b) <i>Les petits vaisseaux</i> .....	12
<b>III. <i>Matériel et méthodes</i></b> .....	13
1) <i>Population de l'étude</i> .....	13
2) <i>Description du travail</i> .....	13
a) <i>Fonction des différentes couches de plaquettes</i> .....	15
b) <i>Dosage de l'hémoglobine glyquée</i> .....	19
3) <i>Principe de quelque dosage</i> .....	15
<b>IV. <i>Résultat et discussion</i></b> .....	21
• <i>Partie descriptive</i> .....	21
• <i>Partie analytique</i> .....	24

V. *Discussion*.....28

VI. *Conclusion*.....31

## **LISTES D'ABREVIATIONS :**

ADP	: Adénosine Di-Phosphate
AVC	: Accident vasculaire cérébrale
CT	: Cholestérol total
Chol	: Cholestérol
CLHP	: Chromatographie Liquide à Haute Performance
DNID	: Diabète Non-insulinodépendant
DCCT	: Diabète Control and Complication Trial
EDTA	: Ethylène Diamine Tétra-Acétique
GJ	: Glycémie à jeun
Glu	: Glucose
HDL	: High density lipoprotein
HbA1c	: Hémoglobine glyquée
IDF	: International diabetes federation
LDL	: low density lipoprotein
LCR	: Liquide Céphalo-rachidien
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
TG	: Triglycéride

## **1. Présentation de la structure d'accueil.**

Pour préparer mon projet de fin d'étude, j'ai effectué un stage au sein de l'Institut Pasteur Maroc à Casablanca.

L'institut est constitué de plusieurs services :

- Toxicologie
- Génétique
- Bactériologie
- Virologie
- Hématologie
- Biochimie au sein duquel j'ai effectué mon travail 'Diabète de type 2 et maladies cardiovasculaires'

## **2. Historique de l'Institut « PASTEUR » du Maroc :**

L'Institut Pasteur de Tanger a été créé en 1911 en tant que filiale de l'Institut Pasteur de Paris. Le Gouvernement Marocain et l'Institut Pasteur à Paris décide de la création de l'Institut Pasteur de Casablanca. Il a ouvert ses portes en 1931.



Figure 1 : Louis PASTEUR



### **3. Le service de biochimie :**

Le service de biochimie fait partie du département de biologie médicale, ce service est dirigé par le Dr. GHALIM Nouredine, il réalise les analyses les plus couramment tel que :

- La glycémie,
- Le bilan lipidique,
- Le bilan électrolytique
- Le dosage de l'urée et de la créatinine
- Le dosage d'enzyme.
- Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).

# **I. Introduction**

Le diabète est un problème de santé publique aussi bien au Maroc que dans le monde. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) le définit par une hyperglycémie chronique et irréversible supérieure à 1,26 g/L à jeun (7 mmol /L) à deux reprises. Il existe deux formes principales de diabète:

Celui de type 1 caractérisé par une absence de production d'insuline (DID)

Celui de type 2 qui résulte de la mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme (DNID)

Il en existe un troisième type de diabète appelé gestationnel qui est détectée pour la première fois pendant la grossesse.

D'autres formes existent tel que : le diabète mitochondrial par maturation de l'ADN mitochondrial ; diabète pancréatique (pancréatites ; cancer du Pancréas ; hémochromatose...).

Actuellement, il y a 200 millions de diabétiques dans le monde. Plus de 90% ont le diabète de type II, et seulement 10% présentent le diabète de type I. En 2030, il y aura 330 millions de diabétiques dans le monde. Cette épidémie du diabète est surtout due aux modifications du mode de vie à savoir une alimentation très calorique, sédentarité, vieillissement de la population... (Organisation Mondiale de la Santé ;aide mémoire N312, janvier 2011).

Le diabète de type 2, qui normalement ne touchait que les adultes âgés de plus de 40 ans, commence à se rajeunir et affecte aussi des patients ayant moins de 20 ans. Ces dernières années, la fréquence de diabète de type I a doublée chez les moins de 14 ans. L'obésité, chez l'enfant, est la cause majeure de survenue de diabète.

L'organisation du diabète ([www.diabete.org](http://www.diabete.org)) estime que l'on atteindra 330 millions de diabétiques en 2030.

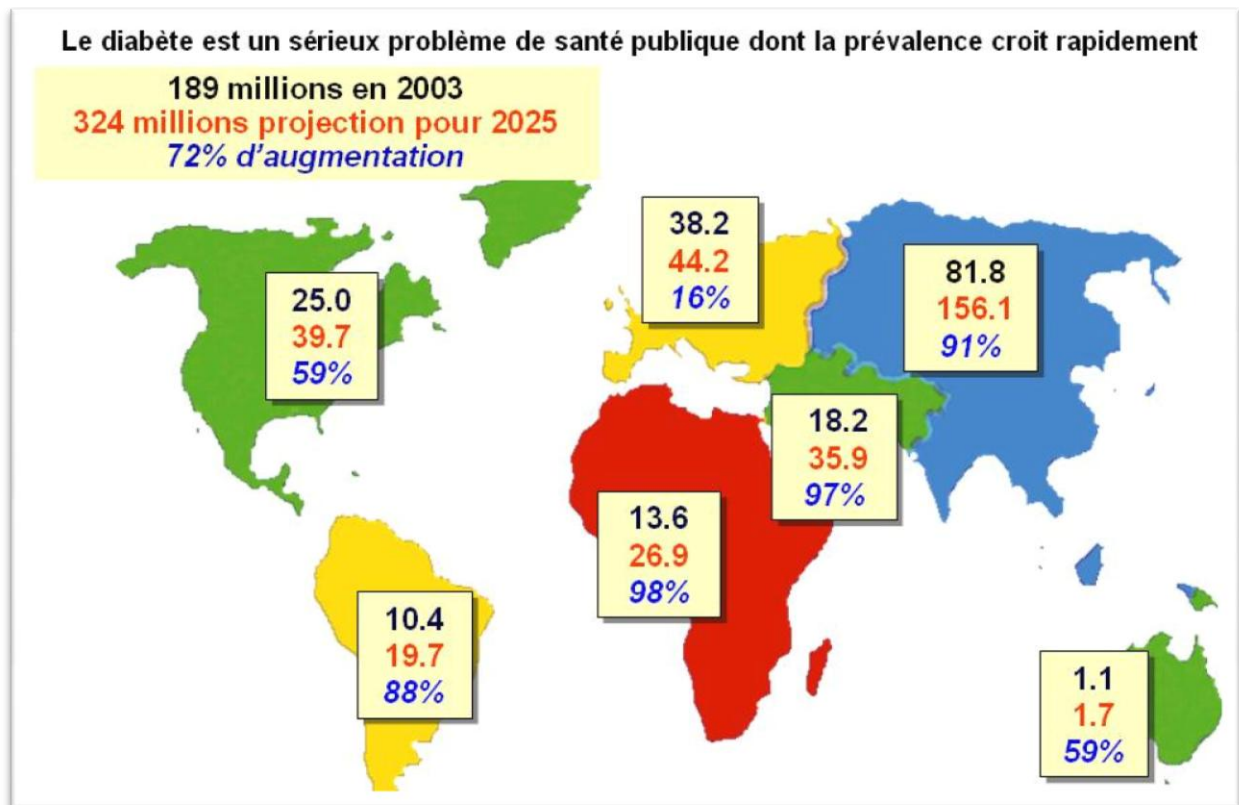


Figure 2 : Prévision du diabète dans le monde en 2025

Le diabète représente aujourd'hui l'une des cinq premières causes de mortalité dans de nombreux pays. Selon l'International Diabetes Fédération (IDF), 3 à 4 millions de personnes meurent chaque année de cette maladie qui fait plus de victimes que le sida (trois millions). Au Maroc, il y'a environ 6,6 % de diabétiques (Ministère Santé, 2000) mais beaucoup de diabétiques ignorent totalement leur maladie. Le dépistage actif auprès de la population à risque, constitue le programme essentiel des professionnels de la santé et des associations de diabète.

## **Objectif du travail**

Le but de ce travail est de mettre en évidence une perturbation du métabolisme lipidique chez des patients diabétiques et sa répercussion néfaste sur le système cardiovasculaire. Aussi bien que l'intérêt du dosage de l'HbA1c dans le suivi du patient diabétique et dans la détermination du traitement de ce dernier.

## **II. Rappel Bibliographique:**

Le carburant principal de l'organisme est le glucose, qui provient des aliments (une fois ceux-ci dégradés). Le glucose passe dans le sang, puis les cellules l'utilisent pour obtenir de l'énergie. Pour pouvoir se servir du glucose, l'organisme a besoin d'une hormone appelée insuline, qui est synthétisée par le pancréas. L'insuline est importante, car elle permet au glucose de quitter le sang pour pénétrer dans les cellules (transport). Le diabète se manifeste lorsque l'organisme ne peut pas synthétiser d'insuline ou ne parvient pas à utiliser correctement l'insuline produite.

### **1) Diabète de type 2 :**

Chez les personnes qui ont le diabète de type 2, l'organisme est devenu résistant à l'insuline. Dans ces cas, la production d'insuline continue, mais l'organisme ne répond plus aussi bien à ses effets. Après un certain temps, la capacité du pancréas à produire de l'insuline diminue. C'est pour cette raison que la maîtrise du diabète de type 2 nécessite une augmentation graduelle des types de médicaments que la personne prend, ce qui inclut parfois l'insuline. Que ce soit en raison du manque d'insuline ou de l'incapacité à utiliser correctement l'insuline, le résultat est une élévation du taux de sucre sanguin (de la glycémie), c'est-à-dire une hyperglycémie.

Dans 90 % des cas de diabète, il s'agit d'un diabète de type 2. Ce type de diabète est également appelé diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de l'adulte. Bien que le diabète de type 2 puisse également survenir chez l'enfant, il commence généralement après l'âge de 30 ans et devient plus courant avec le vieillissement. Environ 15 % des personnes de plus de 70 ans présentent un diabète de type 2 ([www.vulgaris-medical.com](http://www.vulgaris-medical.com)).

Le prédiabète est un trouble où le métabolisme du glucose n'est pas tout à fait normal, bien que le taux de sucre sanguin ne soit pas le même qu'en présence d'un diabète. Cet état est également qualifié de diminution de la tolérance au glucose ou de déséquilibre de la glycémie à jeun. Dans jusqu'à 40 % des cas, le prédiabète évolue vers un diabète de type 2 ([www.vulgaris-medical.com](http://www.vulgaris-medical.com)).

Deux des principales raisons du diabète type 2 dans le monde, sont le vieillissement de la population et le nombre croissant de personnes ayant un excès de poids (www.diabetevoice.org).

### **a. Physiopathologie :**

Le diabète de type 2 est une maladie caractérisée par deux types d'anomalies :

- ✚ Des altérations de l'insulinosécrétion
- ✚ Des anomalies des effets de l'insuline sur les tissus cibles (insulinorésistance)

Les anomalies de la sécrétion d'insuline observées chez les patients atteints de diabète de type 2, se caractérisent par une réduction progressive de la sécrétion d'insuline parallèlement à l'importance de l'hyperglycémie (glucotoxicité) et l'ancienneté de la maladie.

Une diminution de l'action de l'insuline (insulinorésistance) est observée chez les diabétiques de type 2 et concerne son action sur le foie, le muscle squelettique et le tissu adipeux.

### **b. Symptômes et Complications :**

Les personnes atteintes du diabète de type 2 peuvent ne présenter aucun symptôme pendant des années ou des dizaines d'années, mais, au fur et à mesure que la maladie évolue, les symptômes apparaissent.

Les symptômes possibles sont les suivants :

- Polyphagies et polydipsie,
- polyurie,
- fatigue,
- peau sèche accompagnée de démangeaisons,
- cicatrisation lente des coupures et des lésions,
- trouble de vision,
- infections urinaires et vaginales fréquentes,

- impuissance chez l'homme (dysfonction érectile).

Un taux élevé de sucre dans le sang (hyperglycémie) peut mener à un trouble appelé intoxication au glucose, qui aggrave l'atteinte du pancréas et réduit la capacité de l'organisme à produire de l'insuline. Sans insuline, le taux de sucre continue d'augmenter et atteint un niveau qui provoque des lésions dans divers organes tels que les yeux, les nerfs et les reins. Une atteinte des yeux, plus particulièrement de la rétine, s'appelle la rétinopathie diabétique et représente la première cause de cécité. Une atteinte des reins, un trouble appelé la néphropathie diabétique, peut mener à l'insuffisance rénale et à la dialyse. Une atteinte des nerfs qui innervent les bras, les jambes et les voies digestives est qualifiée de neuropathie. Enfin, certains diabétiques qui ont une neuropathie périphérique (atteinte des nerfs dans les jambes) et une mauvaise circulation sanguine dans les jambes courent le risque d'une amputation un jour ou l'autre.

Les personnes diabétiques sont exposées à un risque accru de durcissement des grosses artères (athérosclérose), ce qui peut provoquer une crise cardiaque, un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une mauvaise circulation sanguine dans les jambes.

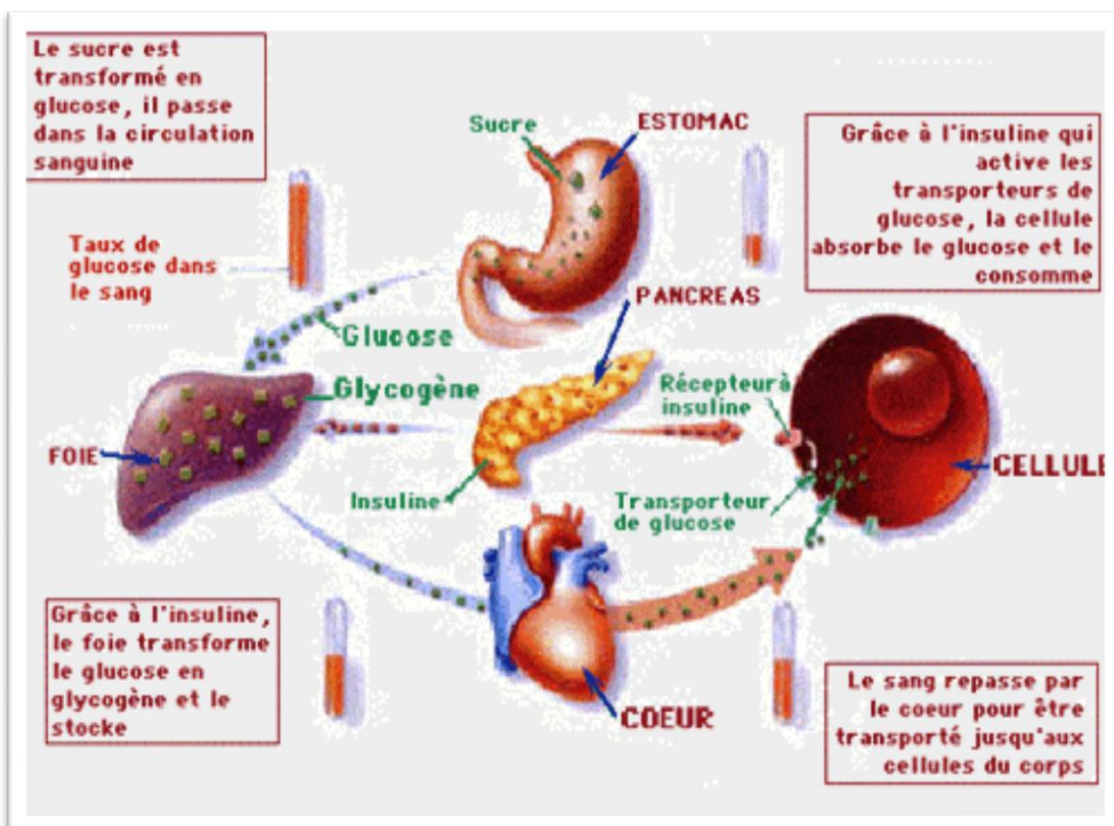


Figure 3 : le cheminement du glucose dans le corps.

## 2) Contrôle glycémique :

### \*L auto-surveillance :

L'auto-surveillance de la glycémie est largement utilisée dans les programmes de surveillance de nombreuses personnes atteintes de diabète de type 1 et 2. Son but est de suivre son diabète, adapter ses doses, avoir une idée de l'équilibre moyen, et gérer les situations d'urgences.



Figure 4 : une auto-surveillance de la glycémie d'un diabétique à l'aide d'un lecteur de glycémie, qui analyse une goutte prélevée du doigt dans une région riche en vaisseaux capillaires.

### \*surveillance :

L'Hémoglobine glyquée (fraction HbA1c) est une valeur biologique permettant de déterminer la concentration du glucose dans le sang (la Glycémie).

L'HbA1c glyquée est une fixation non enzymatique, et irréversible de glucose sur toutes les hémoglobines qui se glyque (se sucre) proportionnellement au taux de la glycémie. L'objectif pour le diabétique adulte, est une valeur inférieure ou égale à 7% ; tolérance jusqu'à 8% pour l'enfant de 6 à 12 ans ; et 8,5% pour le jeune enfant moins de 6 ans. Chez les sujets âgés, l'objectif est à discuter en fonction de l'état clinique, L'HbA1C reflète l'équilibre glycémique des deux à trois mois précédents (pour la durée de vie des globules rouges). Certains

problèmes persistent pour les personnes affichant une structure ou un renouvellement de l'hémoglobine anormal.

Les dosages du glucose plasmatique en milieu clinique ne sont pas considérés comme jouant un rôle fiable dans des soins du diabète.

Les niveaux cibles équivalents pour les taux de glycémie sur plasma (comme les résultats des auto-tests) sont de  $<6$  mmol/l ( $<110$  mg/dl) avant les repas et de  $<8$  mmol/l ( $<145$  mg/dl) ,1 à 2 heures après les repas.

### **3) Lipides :**

La dénomination de lipides regroupe l'ensemble des corps gras (graisses) ou des substances contenant des acides gras (éléments de base des lipides). Les lipides les plus connus sont : les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides.

Les lipides participent à la constitution :

- + Des membranes cellulaires.
- + Du tissu nerveux.
- + Du tissu adipeux
- + Des hormones
- + De la bile

Les lipides participent aussi dans le processus inflammatoire (Synthèse de prostaglandines), et dans le métabolisme énergétique (substrat préférentiel pour les cellules cardiaque).

### **4) LDL cholestérol et triglycéride :**

Le LDL cholestérol est appelé familièrement " mauvais cholestérol ", c'est une lipoprotéine qui amène le cholestérol du foie aux tissus par des protéines spécifiques : les LDL (pour Low Density Lipoproteins : protéines de basse densité). Le taux de LDL cholestérol dans le sang permet d'évaluer le risque de maladies coronariennes (rétrécissement des vaisseaux qui irriguent le cœur à cause d'une accumulation des LDL dans le sang). Faute de capture par les cellules, ces LDL s'oxydent, sont captés par des macrophages. Ces derniers deviennent des cellules spumeuses qui vont être captés par les cellules endothéliales, s'entourés par du collagène, de la fibrine, du calcium, le tout forme une plaque d'athérome qui risque d'obturer l'artère et aboutir à une athérosclérose.



Les triglycérides sont des glycérides dans lesquels, les trois groupements hydroxyle du glycérol sont estérifiés par des acides gras. Ils constituent la majeure partie des graisses alimentaires, et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux. La triglycéridémie (taux de triglycérides dans le sérum) est comprise entre 0,35 et 1,59 g/l. Elle varie selon différents facteurs : ainsi chez la femme, elle est ordinairement plus basse que chez l'homme. Elle varie aussi en fonction du poids de l'individu, de sa consommation de tabac, de son alimentation, de l'exercice physique, de la grossesse et de la quantité d'alcool ingérée (www.elsvier.com).

#### **HDL cholestérol :**

Il existe d'autres lipoprotéines qui sont les HDL qui transportent quant à elles, à l'inverse, le cholestérol des tissus vers le foie. De ce fait elles participent à la protection des vaisseaux sanguins du risque de formation des plaques d'athéromes. ***Plus la quantité de cholestérol transportée par les protéines HDL est faible plus le risque vasculaire est élevé. Inversement plus la quantité de cholestérol transporté par les protéines HDL est importante moins il y a de risque de survenue d'accident vasculaire.*** Le prélèvement de sang doit être effectué après 12 heures de jeûne. Le résultat est confirmé par un 2<sup>ème</sup> prélèvement 15 jours plus tard.

Le cholestérol total doit être compris entre 1,16 et 2,60 g/l. Le HDL cholestérol qui doit être compris entre 0,29 à 0,86 g/l (www.elsvier.com).

### **5) Diabète et maladies cardiovasculaires :**

Dans les deux formes de diabète, on observe des altérations des gros et des petits vaisseaux sanguins.

#### **a) Les grosses artères du cœur:**

L'hyperglycémie chronique (diabète) et/ou son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'excès de triglycérides sanguins, et/ou de cholestérol, l'obésité, la sédentarité, favorise le développement de plaques d'athérome au niveau des grosses artères (macroangiopathie).

- ✚ La probabilité de développer un infarctus du myocarde est multipliée par deux à quatre chez un diabétique en comparaison à un non diabétique et ces infarctus sont deux fois plus souvent mortels.(International Diabetes federation)
- ✚ Les diabétiques sont deux fois plus enclins que les personnes non diabétiques à développer une artérite des membres inférieurs, un risque encore accru s'ils fument beaucoup.
- ✚ Enfin, ces patients sont plus souvent victimes d'accidents vasculaires cérébraux et ces problèmes sont, en général là aussi, plus graves que chez les non diabétiques.

***b) Les petits vaisseaux :***

Si l'atteinte des gros vaisseaux fait la gravité de la maladie diabétique (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux), celle des petits vaisseaux comme les artéριοles et les capillaires induit des complications propres au diabète. Cette microangiopathie est directement en rapport avec l'hyperglycémie. L'atteinte des petits vaisseaux irriguant la rétine détermine ainsi des altérations visuelles, qui passent longtemps inaperçues mais peuvent aboutir à une cécité. La circulation sanguine est également souvent moins bonne au niveau des vaisseaux des pieds. Ceci aggrave les conséquences d'une éventuelle atteinte des grosses artères des jambes et explique la nécessité de recourir parfois à une amputation des orteils lorsque ceux-ci ne sont plus suffisamment irrigués. De plus, le diabète expose à des lésions précoces des petits vaisseaux irriguant les reins, avec le risque de voir se développer une insuffisance rénale.

La coronaropathie, ou le durcissement des artères, est la maladie cardiovasculaire la plus fréquente chez les diabétiques. Les gens qui vivent avec le diabète risquent davantage de présenter des conditions associées aux maladies cardiovasculaires, telles que :

- L'hypertension artérielle
- Des taux élevés de mauvais cholestérol (LDL)
- Des taux faibles de bon cholestérol (HDL)
- L'hypertrophie du ventricule gauche du cœur, (ce qui peut nuire au fonctionnement du cœur).

### **III. Matériel et Méthodes**

#### **1) Population de l'étude :**

A leurs arrivées à l'Institut Pasteur, les patients sont questionnés sur leur glycémie et diabète. D'après leurs réponses, sur 31 patients diabétiques à jeun d'au moins 8h, (ayant du cholestérol ou non) le prélèvement sanguin a été fait dans des tubes contenant l'EDTA (anticoagulant) sur lesquels on effectue le dosage de l'hémoglobine glyquée et dans des tubes dit secs (ne contenant pas d'EDTA) sur lesquels on dose la glycémie et les paramètres lipidiques (Cholestérol total (CT) ; Triglycéride (TG) ; Cholestérol HDL ; et Cholestérol LDL). Sur 31 autres patients non diabétiques, les mêmes prélèvements et dosages ont été réalisés.

#### **2) Description du travail :**

Les tubes sanguins à analyser sont centrifugés pendant 10 minutes à 3000 tours pour récupérer le sérum sur lequel on effectue le dosage de la glycémie à jeun et des paramètres lipidiques par l'automate *Orthoclinical vitros 5.1* (figure 3)

L'activité de cet automate se base sur la chimie sèche sur plaquettes, cette technologie permet d'obtenir des résultats plus précis en éliminant le risque d'une erreur de manipulation humaine.



Figure 5: l'automate Orthoclinical VITROS 5.1

Chaque cartouche correspond à une méthodologie que l'analyseur identifie grâce à un code barre. Après l'insertion des cartouches nécessaires dans l'appareil, on programme les analyses souhaitées et les échantillons sont chargés sur le portoir réservé aux analyses.

Au lancement du programme, le vitros 250 suit les étapes suivantes :

- ④ **Identification des analyses** : elle se fait par lecture du code barre.
- ④ **Déplacement des plaques vers la station de dépôt des échantillons.**
- ④ **Pipetages d'échantillons** : l'échantillon est déposé sur la plaque qui passe dans l'incubateur pour les plaques colorimétriques et les plaques immunologiques. Deux autres pompes aspirent aussi les liquides de lavage et de référence.
- ④ **Incubation** : elle permet aux différentes réactions de se dérouler dans les conditions optimales de température.
- ④ **La mesure** : les plaques colorimétriques et immunologiques passent dans le réflectomètre. Si les résultats dépassent les limites de lecture, l'utilisateur introduit un facteur de dilution.

A l'intérieur de l'appareil ; une micropipette récolte un volume de 2 à 17 µl du sérum, ensuite elle le dépose sur les plaquettes. (*Figure 5*)

**a. Les fonctions des différentes couches des plaquettes :**

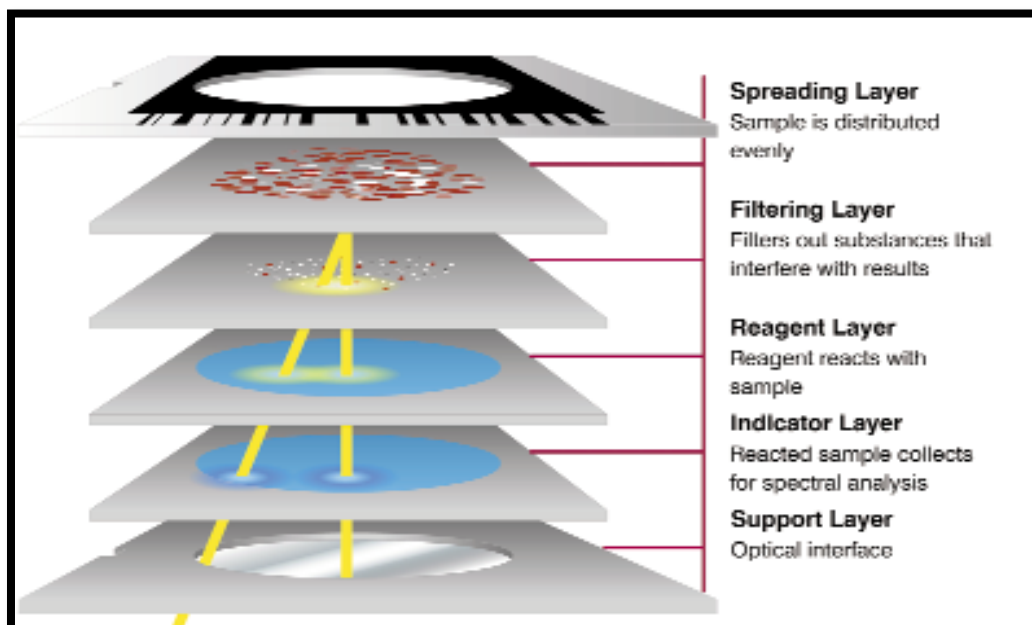


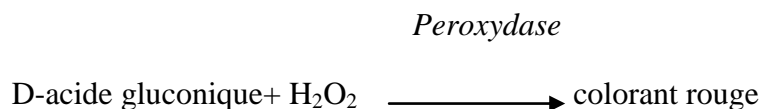
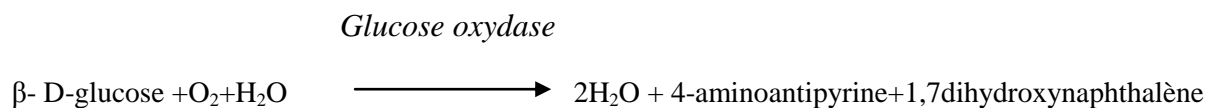
Figure 6 : les différentes couches d'une plaquette et son rôle

- ❖ **Couche d'étalement** : poreuse, ce qui permet aux liquides dans l'échantillon de pénétrer à travers les autres couches. Elle distribue l'échantillon de façon uniforme sur toute la surface de la plaque.
- ❖ **Couche de réactif** : contient des enzymes, des tampons, et des catalyseurs nécessaires à la formation de la réaction.
- ❖ **Couche d'indicateur** : contient un colorant ou indicateur similaire destiné à produire un complexe coloré. Le complexe coloré est proportionnel à la concentration de l'analyse.
- ❖ **Couche support** : est constituée de plastique transparent et sur elle que reposent toutes les autres couches de la plaque, elle permet à la lumière de passer de sorte que le complexe coloré peut être mesuré.

### 3) Principe du dosage :

#### a. Dosage du glucose

La méthode de dosage utilise des plaques Vitros GLU qui est constituée d'un support en polyester transparent recouvert d'un film multicouche.



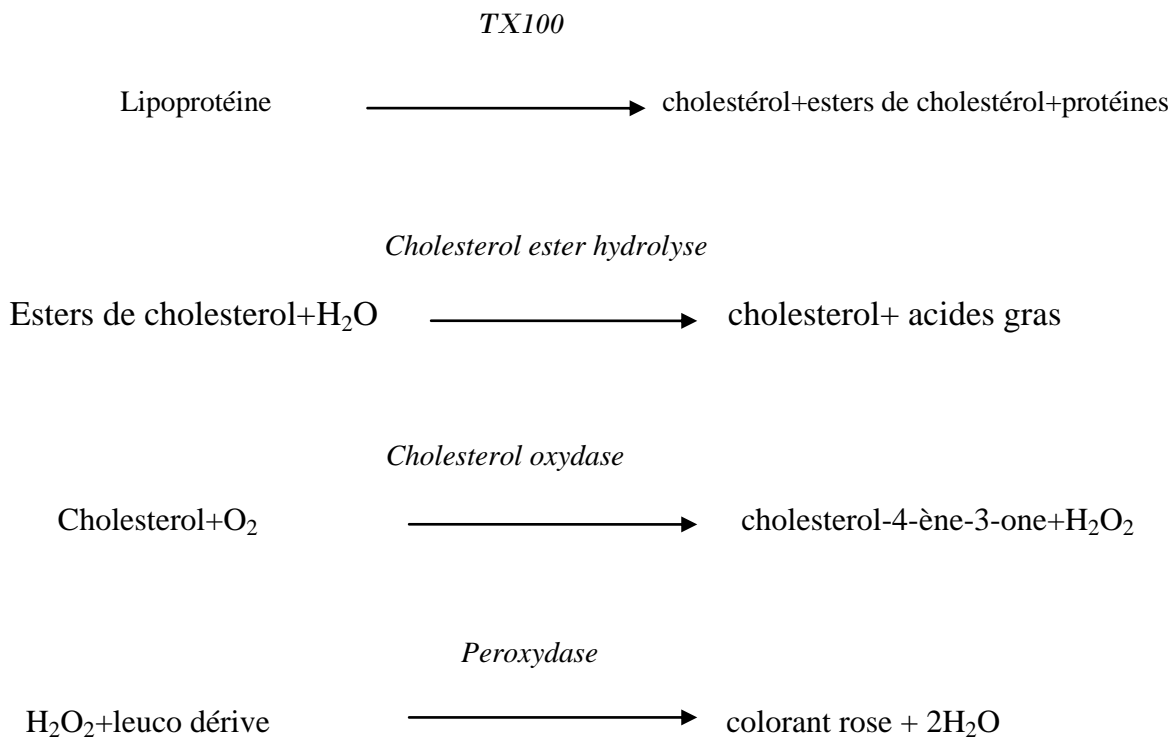
#### Mode opératoire :

Un volume de 10µl du sérum est déposé sur la plaque, puis réparti uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. L'oxydation du glucose de l'échantillon, est catalysée par le glucose oxydase pour former du peroxyde d'hydrogène et du gluconate. Cette réaction est suivie, d'un couplage oxydatif catalysé par la peroxydase en présence de

précurseurs de colorant pour produire un colorant. L'intensité du colorant est mesurée par la lumière réfléchie à une longueur d'onde de 540 nm.

*b. Dosage du cholestérol total :*

La méthode utilise des plaques Vitros CHOL qui est constituée d'un support en polyester recouvert d'un film multicouche. Le dosage repose sur une méthode enzymatique.

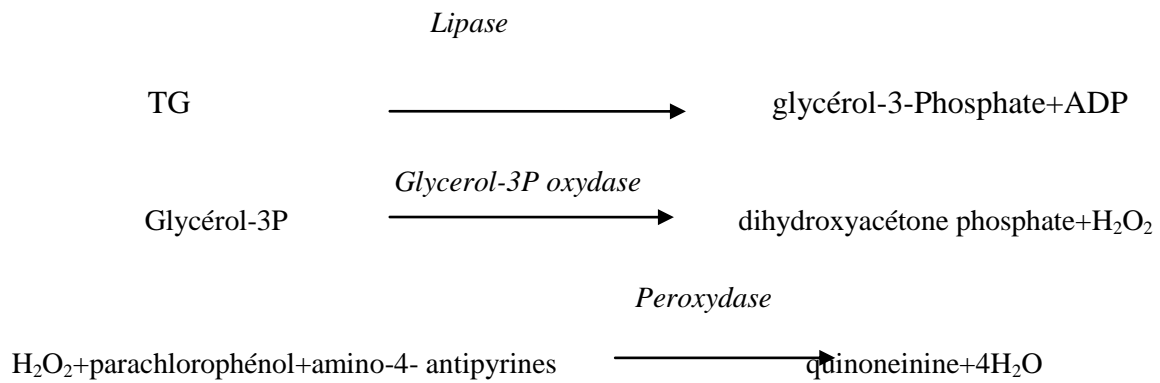


*Mode opératoire:*

Un volume de 10µl d'échantillon du patient est déposé sur la plaque, puis réparti uniformément par la couche d'étalement dans les couches sous-jacentes. Le colorant est dosé par réflectométrie à 540nm.

*c. Dosage des triglycérides :*

Les méthodes de dosage des TG sont toutes basées sur le dosage du glycérol libéré par hydrolyse des TG.

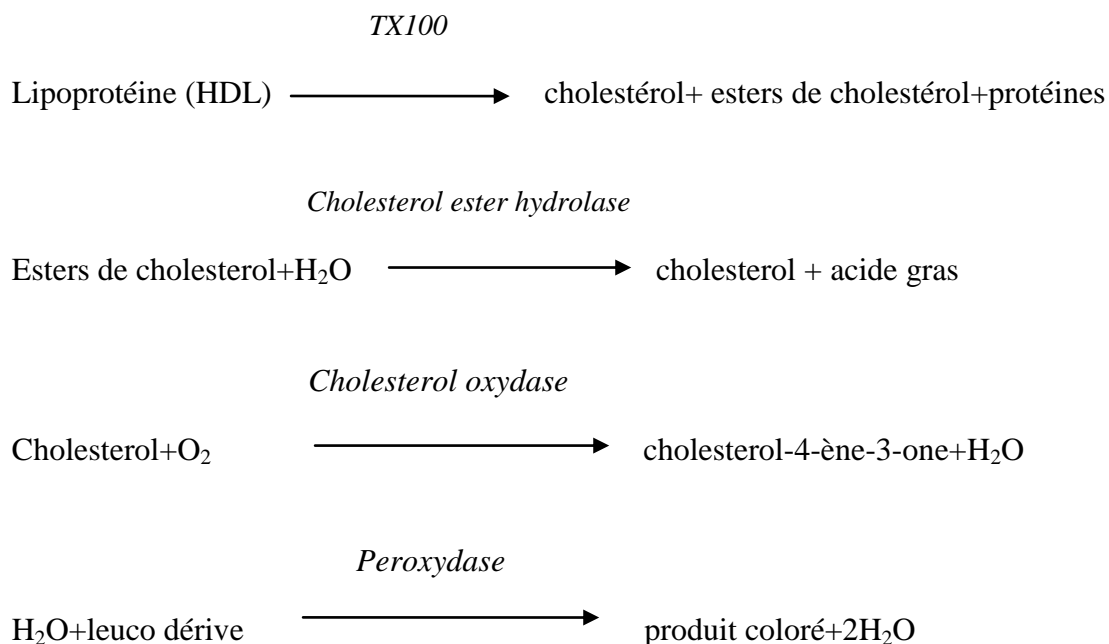


Mode opératoire :

La glycérol-3P-oxydase catalyse l'oxydation du glycérol-3P en dihydroxyacétone-P avec formation du peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, est dosé dans une réaction engageant une peroxydase et un système chromogène et aboutit à la formation d'une quinoneinine colorée. Ce complexe coloré est mesuré à une longueur d'onde de 500 nm.

d. Dosage des HDL :

Le réactif cholestérol HDL magnétique VITROS est utilisé, pour préparer des échantillons destinés au dosage des HDL. Après prétraitement de l'échantillon, le dosage des HDL est effectué sur le surnageant. La concentration des HDL est mesurée à l'aide de la plaque analytique cholestérol VITROS.



Mode opératoire :

Les HDL sont séparés par précipitation des LDL et VLDL sur sulfate de Dextran et chlorure de magnésium. Le réactif contient aussi des particules de fer enduites d'un polymère qui favorise la capture des lipoprotéines non LDL. L'application d'un champ magnétique permet de séparer les le surnageant contenant les HDL des lipoprotéines précipitées. L'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration de cholestérol HDL de l'échantillon. Elle est mesurée par réflectométrie à 670nm.

e. Calcul des LDL :

Pour déterminer la concentration des LDL nous avons utilisé la formule de FRIEDEWALD :

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

Si TG < 3.5 g/L on a une bonne corrélation.

Si TG > 3.5 g/l la formule n'est plus valable.

**b. Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :**



Figure 7 : l'automate analyseur variant II du dosage de l'HbA1c

L'analyseur Variant II est conçu pour permettre la détermination du pourcentage de l'HbA1c dans le sang total humain par chromatographie liquide à haute performance (CLHP).  
**(Figure7)**



L'Hb1Ac, résulte d'une réaction de glycation non enzymatique de l'hémoglobine (Hb). Il y a d'abord formation d'une aldimine instable (A1c labile ou pré-A1c) par réaction réversible entre le groupement carbonyle du glucose et la valine N-terminale de la chaîne  $\beta$  de l'Hb. La quantité d'A1c labile est directement proportionnelle aux taux de glucose sanguin. Lors de la circulation des globules rouges, une partie de l'A1c labile subit une conversion (réarrangement d'Amadori) pour former une cétoamine stable. L'HbA1c.


L'automate (le VARIANT II) consiste en une séparation chromatographique de l'HbA1c sur une cartouche échangeuse de cations. La séparation est optimisée afin d'éliminer les interférences dues aux variantes d'hémoglobine, à l'A1c labile et à l'hémoglobine carbamylée. Le VARIANT II permet également un échantillonnage automatique à partir d'un tube primaire de sang total, suivi d'une dilution des échantillons.

#### +Le principe du dosage:


Le VARIANT II se base sur le principe de la chromatographie liquide à haute performance (CLHP) par échange d'ions. Les échantillons sont automatiquement dilués dans la station d'échantillonnage VARIANT II, puis injectés dans la cartouche analytique. Les pompes à double piston de la station chromatographique VARIANT II envoient un gradient programmé de tampon de force ionique croissante dans la cartouche où les molécules d'hémoglobine sont alors séparées en fonction de leur interaction ionique avec le matériau contenu dans la cartouche. Les molécules d'hémoglobine séparées traversent ensuite la cellule à circulation du photomètre filtre où sont mesurés les changements d'absorbance à 415 nm. Un filtre supplémentaire à 690 nm permet de corriger le résultat pour tenir compte de l'absorbance due au bruit de fond. Un étalonnage à deux niveaux est employé pour ajuster les valeurs calculées de l'HbA1c

Un compte rendu d'analyse, comprenant un chromatogramme et les temps de rétention des pics détectés, pour chaque échantillon. Le pic A1c est indiqué en gris. Sa surface est calculée à l'aide d'un algorithme de Gauss exponentiellement modifié (EMG) qui permet d'exclure la surface des pics dus à l'A1c labile et à l'hémoglobine carbamylée de la surface du pic A1c.


+Référence des résultats :

 Pour l'HbA1c :


<i>HbA1c (%)</i>	<i>Niveau de contrôle glycémique</i>
>8	Mesures à prendre.
<7	Objectif.
<6	Niveau non diabétique.

 Pour la glycémie à jeun :


$$0,72 < \text{GJ (g/l)} < 1,10.$$

 Pour le cholestérol total :


$$1,16 < \text{CT (g/l)} < 2,60.$$

 Pour le cholestérol HDL :

$$0,29 < \text{HDL (g/l)} < 0,86.$$

 Pour le cholestérol LDL :

$$\text{LDL (g/l)} < 1,93.$$

 Pour les triglycérides :

$$0,35 < \text{TG (g/l)} < 1,59.$$

# IV. Résultats et discussions :

## PARTIE DESCRIPTIVE :

### 1) Répartition des témoins en fonction de l'âge

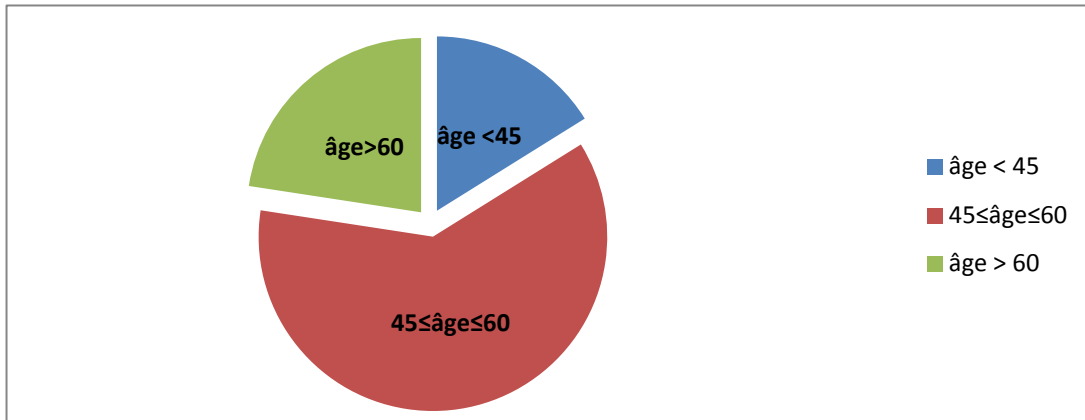


Figure 8 : répartition des témoins en fonction de l'âge

La figure 8 montre la répartition du groupe témoins en fonction de l'âge, on constate que l'âge < 45 ans représente 16 %, l'âge > 60 ans représente 23 %, et que l'âge compris entre 45 et 60 ans représente 61 % de toute la population étudiée. La majorité des témoins ont un âge compris entre 45 et 60 ans.

### 2) Répartition des diabétiques en fonction de l'âge:

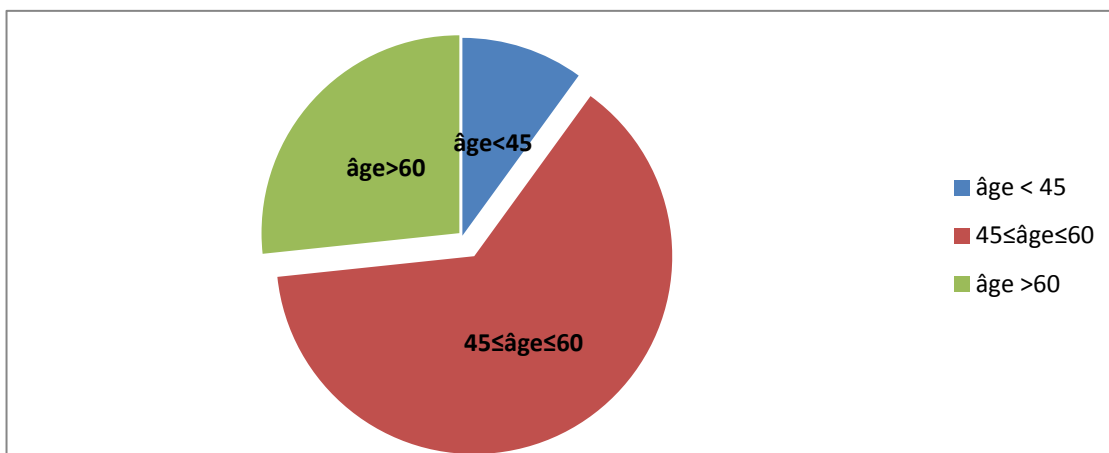


Figure 9 : répartition des diabétiques en fonction de l'âge.

La figure 9 montre la répartition du groupe diabétiques en fonction de l'âge, on constate que l'âge < 45 ans représente 10%, l'âge > 60 ans représente 29%, et que l'âge compris entre 45 et 60 ans représente 61 % de notre population étudiée. La majorité des diabétiques ont des âges compris entre un âge de 45 et 60 ans.

*Remarque : l'âge entre 45 et 60 est majoritaire dans les deux populations.*

3) Répartition des témoins En fonction du sexe:

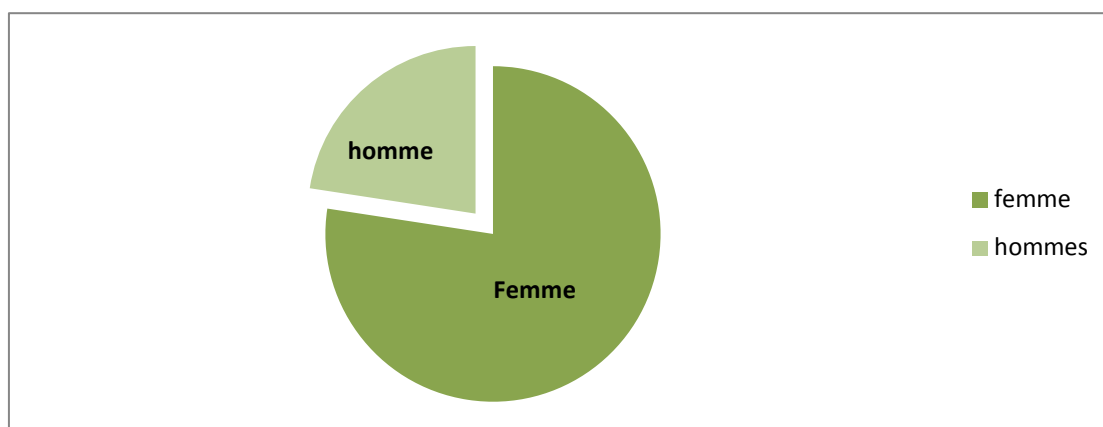


Figure 10 : répartition des témoins en fonction du sexe

Dans la figure 10, on remarque que les femmes sont majoritaire dans cette population par rapport aux hommes et représente 77 %, alors que le sexe opposé représente 23% ; ainsi le sex Ratio  $H/F = 7/24 = 0,29$ .

4) Répartition des diabétiques en fonction du sexe :

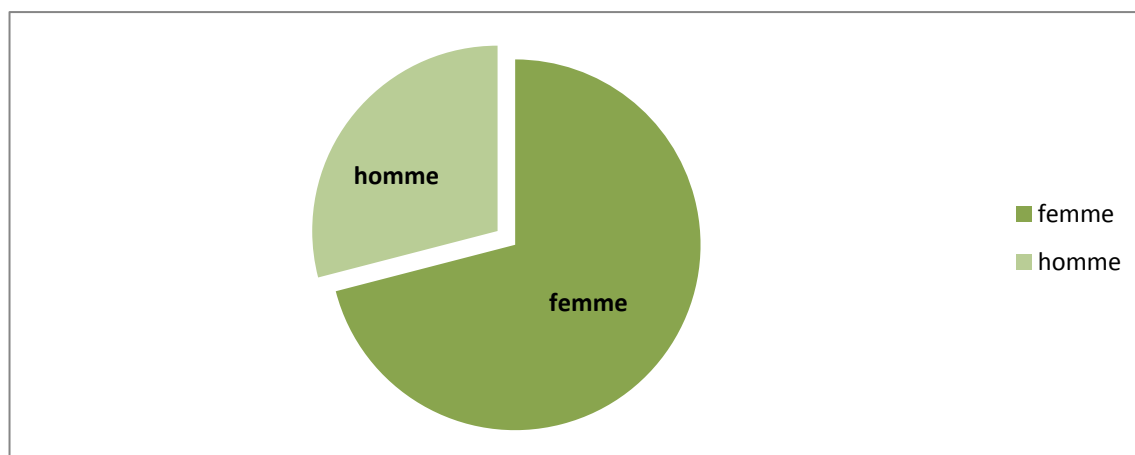


Figure 11 : répartition des diabétiques en fonction du sexe

La figure 11 montre que les femmes sont majoritaire dans la population des diabétiques par rapport aux hommes, avec un pourcentage de 70 %, et seulement 30% pour les hommes; ainsi que le sex Ratio H/F =  $9/22 = 0,40$ .

5) Répartition des diabétiques en fonction de l'HbA1c :

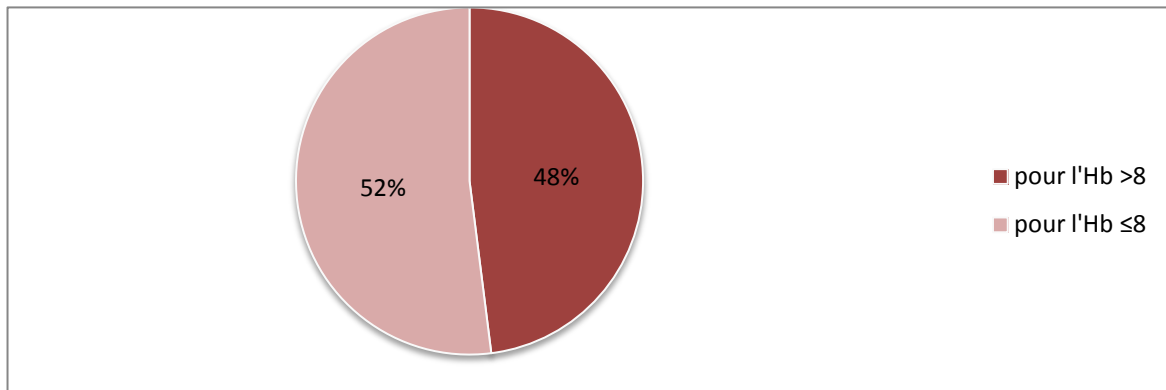


Figure 12 : répartition des diabétiques en fonction du pourcentage de l'HbA1c.

La figure 12 montre la répartition de la population diabétique en fonction de l'HbA1c : celle dont l'HbA1c est  $> 8$  avec un pourcentage de 48%, et celle dont l'HbA1c  $\leq 8$  avec 52%.

**Partie analytique :**

Le dosage de la glycémie, l'hémoglobine glyquée et les paramètres lipidiques chez les deux populations montre que : La glycémie chez le groupe de diabétique est significativement élevée, elle passe de  $1.07 \pm 0.36$  chez les contrôles à  $1.94 \pm 0.45$  chez les diabétiques ( $p < 0,01$ ). Comparée au témoin, l'hémoglobine glyquée HbA1c des diabétiques est significativement élevée ( $p < 0,001$ ), puisqu'elle s'élève de  $6,71 \pm 1.23$  à de  $8,45 \pm 2.18$ .

Quant aux autres paramètres lipidiques (CT ; TG ; HDL ; LDL) aucune différences significative ( $P > 0,05$ ) n'a été notée entre les deux groupes.

Tableau 1 : comparaison par le test de student de la glycémie à jeun, de l'HbA1c et des paramètres lipidiques chez les témoins et les diabétiques ( \*\*\*p<0.001)

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	P
Glycémie (g/l)	1.07±0.36	1.94±0.45	0,0001(***)
Hémoglobine HbA1c (%)	6.71±1.23	8.45±2.18	0,0005(***)
Cholestérol Total (g/l)	1.90±0.43	1.90±0.22	0,4974
Triglycérides (g/l)	1.32±0.52	1.29±0.74	0,4315
Cholestérol H.D.L (g/l)	0.49±0.12	0.48±0.11	0,4382
Cholestérol L.D.L (g/l)	1.20±0.38	1.14±0.23	0,2391

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.

#### **Comparaison entre les Femmes des deux groupes :**

Comme le montre le tableau 2, chez les femmes diabétiques comme dans l'ensemble du groupe diabétique, la glycémie à jeun est significativement élevée ( $p<0.001$ ) par rapport aux femmes témoins, puisqu'elle passe  $1.07\pm 0.36$  à  $1.95\pm 0.45$ . L'Hb1Ac est aussi significativement élevée chez les femmes diabétiques, puisqu'elle passe de  $6.71\pm 1.23$  à  $8.44\pm 2.22$  chez les diabétiques. Pour les autres paramètres lipidiques: CT; TG; HDL; LDL aucune différence significative n'a été notée ( $P>0, 05$ )

Tableau 2: comparaison par le test de student de la glycémie à jeun, de l'HbA1c et des paramètres lipidiques chez les femmes des deux groupes ( \*\*\*p< 0,001)

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	P
Glycémie (g/l)	1.07±0.36	1.95±0.45	0,0019(***)
HbA1c (%)	6.71±1.23	8.44±2.22	0,0013(***)
Cholestérol Total (g/l)	1.90±0.43	1.90±0.23	0,4469
Triglycérides (g/l)	1.32±0.52	1.31±0.75	0,4456
Cholestérol H.D.L (g/l)	0.49±0.12	0.49±0.11	0,4837
Cholestérol L.D.L (g/l)	1.20±0.38	1.14±0.23	0,2538

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.

### Comparaison entre les hommes des deux groupes :

On note un contrôle significativement élevée de ( $p < 0,001$ ) pour la glycémie à jeun qui passe de  $1.13 \pm 0.41$  chez les contrôles à  $1.95 \pm 0.46$  pour les autres hommes diabétiques. L'hémoglobine (glyquée HbA1c) des diabétiques est moyennement significatif ( $p < 0,01$ ), puisqu'elle s'élève de  $6,73 \pm 1.26$  à de  $8,56 \pm 2.21$  (**Tableau 3**).

Tableau 3 : comparaison entre la glycémie à jeun de l'hémoglobine glyquée ( HbA1c) et des paramètres lipidiques entre les témoins et les diabétiques chez les hommes de la population. (\* $p < 0.001$  et \*\* $p < 0.01$ )

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	P
Glycémie à jeun (G J) (g/l)	$1.13 \pm 0.41$	$1.95 \pm 0.46$	0,0001(***)
Hémoglobine gluquée (HbA1c) (%)	$6.73 \pm 1.26$	$8.56 \pm 2.21$	0,0047(**)
Cholestérol Total (g/l)	$1.81 \pm 0.41$	$1.91 \pm 0.23$	0,2025
Triglycérides (g/l)	$1.25 \pm 0.48$	$1.27 \pm 0.76$	0,4692
Cholestérol H.D.L (g/l)	$0.49 \pm 0.12$	$0.49 \pm 0.15$	0,3357
Cholestérol L.D.L (g/l)	$1.13 \pm 0.35$	$1.15 \pm 0.24$	0,4219

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.

### Comparaison en fonction de l'âge : Âge < 45:

On note un contrôle significativement élevée de ( $p < 0,001$ ) pour la glycémie à jeun qui passe de  $0.96 \pm 0.11$  chez les contrôles à  $1.95 \pm 0.51$  pour les autres hommes diabétiques. L'hémoglobine (glyquée HbA1c) des diabétiques est moyennement significatif ( $p < 0,01$ ), puisqu'elle s'élève de  $6,28 \pm 0,74$  à de  $8,80 \pm 2.32$ , aussi pour le cholestérol total est aussi moyennement significatif avec une valeur qui passe de  $1.81 \pm 0.39$  à  $1.95 \pm 0.21$ .

Tableau 4 : comparaison de la glycémie, l'hémoglobine glyquée et les paramètres lipidiques entre les témoins et les diabétiques chez une population d'âge < 45. (\*\*p<0,001 ; \*p<0,01)

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	P
Glycémie (g/l)	0.96±0.11	1.95±0.51	0,0004(***)
Hémoglobine A1c (%)	6.28±0.74	8.80±2.32	0,0357 (*)
Cholestérol Total (g/l)	1.81±0.39	1.95±0.21	0,0560(*)
Triglycérides (g/l)	1.23±0.37	1.34±0.79	0,3889
Cholestérol H.D.L (g/l)	0.54±0.13	0.49±0.11	0,2440
Cholestérol L.D.L (g/l)	1.06±0.28	1.17±0.22	0,0759

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.

#### Comparaison entre les sujets témoins et diabétiques d'âge>60:

On constate chez la population d'âge > 60, que la valeur de la glycémie à jeun est significativement élevée chez les diabétiques et augmente de 1.09±0.37 à 1.97±0.49. L'hémoglobine glyquée et le cholestérol total sont significatifs avec une valeur de p<0,05.

Tableau 5 : comparaison entre la GJ et l'HbA1c et les paramètres lipidiques entre les témoins et les diabétiques chez une population d'âge > 60 (\*p<0.001 et \*p< 0.05)

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	p
Glycémie (g/l)	1.09±0.37	1.97±0.49	0,0021(***)
Hémoglobine A1c (%)	6.73±1.25	6.73±1.25	0,0376(*)
Cholestérol Total (g/l)	1.90±0.45	1.93±0.23	0,4263
Triglycérides (g/l)	1.27±0.51	1.27±0.77	0,2943
Cholestérol H.D.L (g/l)	0.49±0.12	0.50±0.11	0,2055
Cholestérol L.D.L (g/l)	1.20±0.38	1.15±0.24	0,1421

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.



#### **✚ Comparaison entre les sujets témoins et diabétiques 45<âge<60:**

On constate chez la population d'âge > 60, la valeur de la glycémie à jeun est significativement élevée chez les diabétiques et passe de  $1.07 \pm 0.36$  à  $1.94 \pm 0.45$ , on note aussi que l'hémoglobine glyquée est moyennement significatif avec une valeur qui passe de  $6.871 \pm 1.23$  chez le groupe témoins à  $8.45 \pm 2.18$  chez le groupe des diabétiques.

Tableau 6 : comparaison entre la GJ , l'HbA1c et les paramètres lipidiques entre les témoins et les diabétiques chez une population d'âge entre 45 et 60 (\*p<0.001 et \*\*p< 0.05)

	Témoins (n=31)	Diabétiques (n=31)	p
Glycémie (g/l)	$1.07 \pm 0.36$	$1.94 \pm 0.45$	0,0015(***)
Hémoglobine A1c (%)	$6.871 \pm 1.23$	$8.45 \pm 2.18$	0,0116(**)
Cholestérol Total (g/l)	$1.90 \pm 0.43$	$1.90 \pm 0.22$	0,1464
Triglycérides (g/l)	$1.32 \pm 0.52$	$1.29 \pm 0.74$	0,4192
Cholestérol H.D.L (g/l)	$0.49 \pm 0.12$	$0.48 \pm 0.11$	0,3070
Cholestérol L.D.L (g/l)	$1.20 \pm 0.38$	$1.14 \pm 0.23$	0,1041

Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  Ecart type.

#### **✚ Comparaison des diabétiques en fonction de l'HbA1C > 8:**

On note dans le tableau 7, que la valeur de l'hémoglobine glyquée chez les diabétiques est hautement significative avec une valeur de  $8.44 \pm 2.22$  pour les diabétique < 8, et une valeur de  $8.74 \pm 2.18$  pour les diabétiques > 8.

Tableau 7: comparaison entre la GJ ,l'HbA1c et les paramètres lipidiques entre les diabétiques d'HbA1c ≤8 et HbA1c > 8(\*\*\*p< 0.001)

	Diabétiques < 8 (n=15)	Diabétiques>8 (n=16)	P
Glycémie (g/l)	1.94±0.45	1.95±0.48	0,2236
HbA1c (%)	8.44±2.22	8.74±2.18	0,0003(***)
Cholestérol Total (g/l)	1.90±0.23	1.92±0.22	0,1417
Triglycérides (g/l)	1.29±0.75	1.30±0.77	0,4106
Cholesterol H.D.L (g/l)	0.48±0.11	0.48±0.11	0,2175
Cholesterol L.D.L (g/l)	1.14±0.28	1.17±0.23	0,0795

Les valeurs sont des moyennes ± Ecart type.

## **V. Discussion:**

Le diabète étudié dans cette population est le plus souvent non insulino-dépendant (DNID, type 2) et du à la mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme. Les complications micro et macro-angiopathiques du diabète n'apparaissent que plusieurs années après le début de la maladie. Elles sont la cause la plus importante de l'augmentation de morbidité et de mortalité chez les patients diabétiques (Al-Hermi et al., 2005)

Pour évaluer les facteurs de risques cardiovasculaires chez une population marocaine diabétique, nous nous sommes intéressés à l'étude des perturbations du métabolisme lipidique chez des patients diabétique de type 2 recrutés au niveau du laboratoire. Nous avons comparé les résultats obtenus à ceux d'une population témoin. Notre analyse statistique a compris deux volets :

- a) La première partie qui comprend une étude descriptive des deux populations, témoins et diabétiques, nous a permis de conclure que ces deux populations sont appariées en sexe et en âge.
- b) La deuxième partie qui est consacrée à l'étude analytique comprend l'analyse des différents paramètres lipidiques chez une population de diabétiques comparée à une population témoins.

Nous avons ensuite analysé la variation des paramètres lipidiques chez la population saine en fonction de la classe d'âge et du sexe d'une part, et d'autre part nous avons étudié la variation de ces mêmes paramètres lipidiques enregistrés chez les diabétiques en fonction de la classe d'âge, du sexe et du pourcentage de l'HbA1c. Nous avons subdivisé **la population des diabétiques** en deux groupes, le premier avec bon contrôle de l'équilibre glycémique avec une HbA1c  $\leq 8$ , au sein duquel nous avons analysé la variation de la glycémie et des paramètres lipidiques en fonction de l'âge et du sexe. Le second groupe des diabétiques ayant un mauvais contrôle glycémique avec une HbA1c  $> 8$ , sur lequel nous avons étudié la variation de la glycémie et des paramètres lipidiques.

Afin de confirmer les résultats obtenus dans la partie analytique, nous avons réalisé des corrélations entre le pourcentage de l'HbA1c, et les différents paramètres lipidiques incriminés dans le développement des maladies cardiovasculaires.

L'étude descriptive a indiqué dans la répartition selon l'âge que : la tranche d'âge comprise entre 45 et 60 est majoritaire, ceci revient peut être à ce que le dépistage chez les marocains est un peu tardif vu la méconnaissance de la pathologie, et surtout vu la cherté des coûts des analyses. Aussi, avant l'âge de 30 ans beaucoup de gens ne se rendent pas compte qu'ils peuvent être diabétique car même avec l'insulinorésistance qu'ils ont, leur pancréas arrive à produire de l'insuline et donc pensent qu'ils ne sont pas diabétiques.

Dans la répartition des diabétiques en fonction du sexe, les femmes sont plus prédominantes par rapport aux hommes, en effet les travaux de Hoey et al. 2001 ont montré que les femmes âgées avec un mauvais contrôle glycémique semblaient plus préoccupées que les hommes du même âge.

La comparaison des paramètres lipidiques enregistrés chez la population diabétiques par rapport à la population saines, ne montre aucune variation significative de la concentration plasmatique du cholestérol, ce qui est en accord avec les résultats de l'étude Cas témoin sur l'infarctus du myocarde (Parra et al.1992) qui a montré que le cholestérol n'est pas un facteur discriminant du risque des maladies cardiovasculaires. Par ailleurs nous n'avons constaté qu'une augmentation significative des concentrations moyennes des paramètres athérogènes : TG, LDL et une diminution des concentrations moyennes des paramètres anti-athérogènes : HDL.

Nous avons analysé la distribution de notre population en fonction du pourcentage de l'HbA1c, par subdivision des diabétiques en deux groupes selon le pourcentage de l'HbA1c. En effet la magistrale étude Américaine DCCT (diabète control complications trial) a permis de définir le seuil au dessus duquel le risque cardiovasculaire est ralenti, un seuil de 8% du pourcentage de l'HbA1c est habituellement retenu (Wajchenberg et al., 2008). La répartition des diabétiques en fonction du pourcentage de l'HbA1C divise cette population en deux groupes : le 1<sup>er</sup> (n=16) ayant un bon contrôle de l'équilibre glycémique ( $HbA1c \leq 8\%$ ), et le second groupe (n=15) ayant un mauvais contrôle de l'équilibre glycémique ( $HbA1c > 8\%$ ) ; ceci montre que notre population est représenté majoritairement par des diabétiques mal contrôlés (52%). Ce résultat est en accord avec les travaux de Tuttle et al., 2009, qui ont montré que le développement des maladies cardiovasculaires est fortement lié à la détérioration du contrôle de l'équilibre glycémique.

Chez les diabétiques bien équilibrés, la glycémie à jeun ne change ni en fonction de l'âge ni en fonction du sexe. Par contre chez les diabétiques mal équilibrés la glycémie est

significativement plus élevée chez les diabétiques dont l'âge est supérieur à 60 ans par rapport aux diabétiques d'âge plus jeune. Nous avons constaté que chez ce groupe que la concentration des LDL est plus élevée chez les personnes âgées de plus de 60 ans par rapport aux autres. Les autres paramètres lipidiques restent inchangés.

La variation des concentrations moyennes des paramètres lipidiques chez la population des diabétiques ne montre aucune variation significative de la concentration plasmatique du cholestérol en fonction de l'âge. En effet, les LDL représentent les lipoprotéines athérogènes, elles transportent le cholestérol et le déposent au niveau des artères (Chait, 2009). ces résultats indiquent que ces diabétiques sont exposés au risque de maladies cardiovasculaires. En effet les anomalies qualitatives des grandes lipoprotéines observées au cours du diabète concernant les TG entraînent un ralentissement du catabolisme des VLDL particulièrement, thermogènes et facilement captées par les macrophages aboutissant à la formation des cellules spumeuses de la paroi artérielle (Chait, 2009). dans ce même contexte, une étude (Scrimgeour et al., 2007) a montré qu'une carence en insuline provoque une hyperglycémie chronique et une augmentation des concentrations plasmatiques des LDL et des TG.

## **VI. Conclusion :**

Notre étude basée sur les paramètres biochimiques : CT ; TG ; HDL ; LDL confirme le risque de développement des maladies cardiovasculaires chez la population diabétique suite à une augmentation significative des paramètres athérogènes notamment TG et LDL.

La répartition de notre population diabétique en fonction (%HbA1c) nous a permis de distinguer 2 groupes : le 1<sup>er</sup> avec un bon contrôle d'équilibre glycémique ( $HbA1c \leq 8$ ), et le deuxième avec un mauvais contrôle glycémique ( $HbA1c > 8$ ), nous avons conclu que notre population est majoritairement représentée par des populations diabétiques dont le contrôle glycémique est mal équilibré

La variation des concentrations moyennes de paramètres lipidiques chez la population des diabétiques mal équilibré ne montre pas de variations significative de ces paramètres, par contre si on note une augmentation significative de la concentration plasmatique des LDL, ca représente le facteur majeur de risque des maladies cardiovasculaires.

## **V. Références :**

**-Aldouni.A., El messal, M.,Ghalim, N., Sail,R. 1997. Apolipoproteins and lipoprotein particles in Moroccan patients with previous myocardial infraction.Int J Clin Lab Res 27,247-252.**

**- A-Hermi,B.E., Al-Abassi,A.M., Rajab,M.H., Al-Jenaidi,F.A.,Al-Ekri,Z.E.2005. Diabetic nephropathy in children with type 1 & 2 diabetes mellitus in Bahrin.Saudi Med J 26,294-7.**

**-Chait,A. 2009. Preventing cardiovascular disease in type 2 diabetes :where do things stand with glycemic control ? Part two.curr Diab Rep 9,9-10.**

**-Parra, HJ.,Arveiler, D., Evans,AE., Cambou, JP., Amouyel,P., Bingham,A. et al. 1992. A case-control study arteridcler thromb 12,701-7.**

**-Scrimgeour,L.,Cobry,E ., McFann, K., Burdick, P., Weimer,C., Slover, R., Chase, H.P. 2007. Improved glycemic control after long-term inslin pump use in pediatric patients with type 1 diabetes Technol 9,421-8.**

**-tuttle, K.R., Anderberg, R.J., Cooney, S.K., Meek, R.I. 2009. Oxidative stress mediates protein Kinase C activation and advanced glycation end product formation in a mesangizl cell model of diabetes and high protein diet. Am J Nephrol 29,171-80.**

**-Wajchenberg, B.L., Rassi, N., Feitosa, A.C., Lerario, A.C., Betti, R.T. 2008. Cardiovascular disease in type 1 & 2 diabetes mellitus.Arq Bras Endocrinol Mtabol 52,387-97.**

**-[www.biabetvoice.org/files/attachements/articles\\_450\\_fr.pdf](http://www.biabetvoice.org/files/attachements/articles_450_fr.pdf)**

**[www.santecheznous.com/channel\\_condition\\_indo\\_details.asp ?disease\\_id=2002&relation\\_id=39704.](http://www.santecheznous.com/channel_condition_indo_details.asp?disease_id=2002&relation_id=39704)**

**-[www.who.int/features/factfiles/diabetes/facts/fr/index.html](http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/facts/fr/index.html)**

**-OMS : Organisation Mondiale de la Santé ( aide memoire N° 312,Janvier 2011)**

**-IDF : International Diabetes Federation**

**-encyclopédie de la santé et du corps humain**

**-www.elsevier.com**

**-www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/diabete-sucres-generalites-1446.html**