

République Algérienne Démocratique et Populaire

UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID
TLEMCEM

FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE PRESENTE POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE

MAGISTER

EN
BIOLOGIE MOLECULAIRE ET CELLULAIRE

PAR

Meriem BENMANSOUR née BENGUELLA

Thème

Influence des acides gras alimentaires sur la composition en acides gras des membranes des globules rouges et des lipoprotéines chez les diabétiques de type II de la région de Tlemcen

Soutenu le

devant la commission d'examen :

Président :
Mr A.khellil

Professeur (université Abou-Bekr Belkaid)

Examineurs :
Mme F.Atik
Mr D.Chaabane Sari
Mr A.Berrouguet

Maître de conférence (université Abou-Bekr Belkaid)
Professeur (université Abou-Bekr Belkaid)
Maître assistant (CHU de Tlemcen)

Promoteur :
Mme H.Merzouk

Maître de conférence (université Abou-Bekr Belkaid)

Remerciements

Je suis reconnaissante envers **Madame MERZOUK H.**, Maître de conférence au département de Biologie à la Faculté des Sciences de l'université de Tlemcen, pour avoir assuré avec compétence mon encadrement, qu'il me soit permis de vous exprimer mes sentiments d'estime et de considération pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre rigueur scientifique.

Je suis très sensible à l'honneur que me fait **Monsieur KHELLIL A.**, Professeur au département de Biologie à la Faculté des Sciences de l'université de Tlemcen, en présidant le jury de ma soutenance. Je lui exprime ici tous mes sentiments de reconnaissance.

J'adresse mes vifs remerciements à **Madame BEKKARA F.**, Maître de conférence au département de Biologie à la Faculté des Sciences de l'université de Tlemcen pour avoir accepté de juger ce travail, lui exprimant ainsi ma profonde gratitude.

J'exprime ma reconnaissance à **Monsieur CHAABANE-SARI D.**, Professeur au département de Biologie à la Faculté des Sciences de l'université de Tlemcen, pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de faire partie du jury. Veuillez trouver ici tous mes sincères remerciements.

Je remercie aussi **Docteur BERROUIGUET A.**, Maître-assistant au service de médecine interne au CHU de Tlemcen pour sa présence parmi le jury et pour son aide précieuse dans la réalisation de ce travail.

Mes remerciements vont aussi à toute l'équipe du laboratoire de physiologie animale du département de Biologie à la Faculté des Sciences de l'université de Tlemcen et de l'UPRES lipides et nutrition de l'université de Bourgogne France.

Je remercie également tout le personnel travaillant au centre des diabétiques de Sidi-Chaker, qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance et des mes vifs remerciements.

Je tiens à remercier enfin tous ceux qui m'ont accompagné au cours de ces années et qui m'ont aidée et soutenue tout au long de la réalisation de ce travail.

Table des matières

INTRODUCTION.....	1
DIABETE NON INSULINODEPENDANT, LIPOPROTEINES ET ACIDES GRAS.....	6
I. DEFINITION	7
II. DIABETE TYPE II ET LIPOPROTEINES.....	8
II.1. METABOLISME DES LIPOPROTEINES	8
II.2. DNID ET METABOLISME DES CHYLOMICRONS	10
II.3. DNID ET METABOLISME DES VLDL	10
II.4. DNID ET METABOLISME DES LDL.....	11
II.5. DNID ET METABOLISME DES HDL	12
III. DIABETE TYPE II ET ACIDES GRAS	13
III.1. METABOLISME DES ACIDES GRAS	13
III.2. LES ACIDES GRAS ESSENTIELS	14
III.2.a. Série n-6	15
III.2.b. Série en n-3	16
III.3. DIABETE ET ACIDES GRAS ESSENTIELS.....	16
IV. DIABETE TYPE II ET REGIME ALIMENTAIRE	17
MATERIEL ET METHODES.....	21
I. POPULATION ETUDIEE.....	22
II. ENQUETE SOCIOECONOMIQUE.....	22
III. ENQUETE ALIMENTAIRE.....	22
IV. PRELEVEMENT ET TRAITEMENT DES ECHANTILLONS	23
V. ANALYSES BIOCHIMIQUES.....	23
V.1. DOSAGE DU GLUCOSE.....	23
V.2. SEPARATION ET CARACTERISATION DES DIFFERENTES LIPOPROTEINES SERIQUES.....	23
V.3. ANALYSE DES LIPIDES PLASMATIQUES ET DES FRACTIONS LIPOPROTEIQUES	24
V.3.a. Dosage des triglycérides (TG)	24
V.3.b. Dosage du cholestérol total (CT)	25
V.3.c. Dosage des phospholipides (PL).....	25
V.4. ANALYSE DES APOLIPOPROTEINES	25
V.4.a. Dosage des apolipoprotéines (A1 et B100)	25
V.4.b. Détermination des apoprotéines totales sur les différentes fractions de lipoprotéines	25

V.5. ANALYSE DE LA COMPOSITION EN ACIDES GRAS DES TRIGLYCERIDES, DES PHOSPHOLIPIDES ET DES ESTERS DE CHOLESTEROL AU NIVEAU DES FRACTIONS LIPOPROTEIQUES	26
V.6. MEMBRANES DES GLOBULES ROUGES ET LEUR COMPOSITION EN ACIDES GRAS.....	26
V.6.a. Isolement des membranes des globules rouges.....	26
V.6.b. Détermination de la composition en acides gras des phospholipides des membranes	27
V.7. ANALYSE STATISTIQUE	27
<u>RESULTATS ET INTERPRETATION</u>	28
I. CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES ET CONSOMMATION ALIMENTAIRE CHEZ LA POPULATION ETUDIEE.....	29
I.1. EVALUATION DES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES.....	29
I.2. ESTIMATION DE LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE.....	29
I.2.a. Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les diabétiques.	29
I.2.b. Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez témoins et les diabétiques	33
I.2.c. Apport alimentaire journalier d'acides gras en % du contenu énergétique chez les témoins et les diabétiques	33
II. PARAMETRES BIOCHIMIQUES CHEZ LA POPULATION ETUDIEE.....	33
II.1. TENEURS SERIQUES EN LIPIDES.....	33
II.2. TENEURS EN LIPIDES ET EN PROTEINES TOTALES DES VLDL	39
II.3. TENEURS EN LIPIDES ET EN PROTEINES TOTALES DES LDL	39
II.4. TENEURS EN LIPIDES ET EN PROTEINES TOTALES DES HDL.....	39
II.5. TENEURS EN APO AI ET B100	46
III. COMPOSITION EN ACIDES GRAS (AG) DES LIPIDES CHEZ LA POPULATION ETUDIEE	46
III.1. COMPOSITION EN AG DES LIPIDES DES LIPOPROTEINES.....	46
III.1.a. Composition en AG des triglycérides des VLDL	46
III.1.b. Composition en acides gras des Esters de cholestérol des LDL	50
III.1.c. Composition en acides gras des esters de cholestérol des HDL	50
III.1.d. Composition en AG des phospholipides des HDL.....	54
III.2. COMPOSITION EN AG DES PHOSPHOLIPIDES DES MEMBRANES DES GLOBULES ROUGES	54
<u>DISCUSSION.....</u>	58
<u>CONCLUSION.....</u>	67
<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</u>	70
<u>ANNEXES</u>	83

Liste des abréviations

AET	Apport énergétique total
AG	Acide gras
AGMI	Acide gras monoinsaturé
AGPI	Acide gras polyinsaturé
AGS	Acide gras saturé
AGE	Acide gras essentiel
Apo	Apolipoprotéine
IMC	Indice de masse corporelle
CE	Cholestérol estérifié
CETP	Cholesterol ester transfer protein
CL	Cholestérol libre
DHA	Acide docosahexanoïque
DNID	Diabète non insulino-dépendant
EPA	Acide eicosapentanoïque
HDL	High density lipoprotein
IDL	Intermediate density lipoprotein
LCAT	Lécithine cholestérol acyl transférase
LDL	Low density lipoprotein
LPL	Lipoprotéine lipase
PL	Phospholipide
PLTP	Phospholipid transfer protein
PROT	Protéine
TG	Triglycéride
TGLH	Triglycéride lipase hépatique
CT	cholesterol total

Liste des figures

Fig. 1 : Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez les diabétiques et les témoins	34
Fig. 2 : Apport journalier alimentaire en acide gras en % du contenu énergétique chez les témoins et les diabétiques	35
Fig. 3 : Les rapports P/S ; n-6/n-3 alimentaires journaliers chez les témoins et les diabétiques .	36
Fig. 4 : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques	37
Fig. 5 : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe	38
Fig. 6 : Teneurs en lipides et en protéines des VLDL chez les témoins et les diabétiques	40
Fig. 7 : Teneurs en lipides et en protéines des VLDL en fonction du sexe chez les témoins et les diabétiques	41
Fig. 8 : Teneurs en lipides et en protéines des LDL chez les témoins et les diabétiques	42
Fig. 9 : Teneurs en lipides et en protéines des LDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe	43
Fig. 10 : Teneurs en lipides et en protéines des HDL chez les témoins et les diabétiques	44
Fig. 11 : Teneurs en lipides et en protéines des HDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe	45
Fig. 12 : Teneurs en Apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques	47
Fig. 13 : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe ...	48
Fig. 14 : Principaux acides gras des triglycérides des VLDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques	49
Fig. 15 : Principaux acides gras des esters de cholestérol des LDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques	51
Fig. 16 : Principaux acides gras des esters de cholestérol des HDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques	52
Fig. 17 : Rapport n-6/n-3 et P/S des TG-VLDL ; EC-LDL et EC-HDL chez les témoins et les diabétiques	53
Fig. 18 : Principaux acides gras des phospholipides des HDL sériques (%Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques	55
Fig. 19 : Principaux acides gras des phospholipides des membranes des globules rouges sériques (%Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques	56
Fig. 20 : Rapports n-6/n-3 et P/S des PL-HDL et des PL des globules rouges chez les témoins et les diabétiques	57

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée	22
Tableau II : Conditions socio-économiques de la population étudiée	31
Tableau III : Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les diabétiques	32
Tableau IV : Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez les témoins et les diabétiques	87
Tableau V : Apport alimentaire journalier d'acides gras en % du contenu énergétique chez les témoins et les diabétiques	87
Tableau VI : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques.....	88
Tableau VII : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe	88
Tableau VIII : Teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL chez les témoins et les diabétiques	89
Tableau IX : Teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe.....	89
Tableau X : Teneurs en lipides et en protéines totales des LDL chez les témoins et les diabétiques	90
Tableau XI : Teneurs en lipides et en protéines totales des LDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe.....	90
Tableau XII : Teneurs en lipides et en protéines totales des HDL chez les témoins et les diabétiques	91
Tableau XIII : Teneurs en lipides et en protéines totales des HDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe.....	91
Tableau XIV : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques.....	92
Tableau XV : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe	92
Tableau XVI : Composition en acides gras des triglycérides des VLDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux).....	93
Tableau XVII : Composition en acides gras des ester de cholestérol des LDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux).....	94
Tableau XVIII : Composition en acides gras des esters des cholestérols des HDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux).....	95
Tableau XIX : Composition en acides gras des phospholipides d'HDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux).....	96
Tableau XX : Composition en acides gras des phospholipides des membranes des globules rouges des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux).....	97

Introduction

Le diabète sucré est une maladie qui se répand de plus en plus dans le monde. En effet, la fréquence de cette affection a doublé ces dernières quinze années (**BUYSSCHAERT, 1998**). Des prévalences estimées par l'Organisation Mondiale de la Santé sont de 25 millions et 147 millions de diabétiques en l'an 2004, respectivement en Europe et dans le monde et de 32 et 220 millions en l'an 2010 (**KING et coll., 1993 ; FUJIMOTO, 1996 ; AMOS et coll., 1997 ; ZIMMET, 1999**).

Le diabète sucré est un syndrome regroupant un ensemble de maladies métaboliques ayant en commun une hyperglycémie. Celle-ci fait suite à une anomalie de sécrétion (diabète insulino-dépendant) et/ou d'action de l'insuline (diabète non insulino-dépendant) (**BUYSSCHAERT, 1998 ; PROIETTO et coll., 1999**).

Le diabète non insulino-dépendant (DNID), appelé aussi diabète de type 2, représente plus de 80% de l'ensemble des diabètes, il touche actuellement près de 2 à 4% de la population occidentale (**FUJIMOTO, 1996 ; VELHO et FROGUEL, 1997**). Sa prévalence ne cesse de croître ; elle est de 1% de la population du Japon, 2 à 5% en Europe, de 5 à 7% aux Etats-Unis et allant jusqu'à 50% dans les populations à risque comme les indiens Pima (**WARRAM et coll., 1994 ; VELHO et FROGUEL, 1997**). En Algérie, la prévalence n'est pas bien connue, mais les études partielles indiquent une fréquence de 3%. (**SEKKAL et BOUDIBA, 1998**).

Le type 2 atteint le plus souvent des sujets âgés de plus de 50 ans. C'est l'association d'un terrain génétique et de certains facteurs du milieu qui amène à l'éclosion d'un diabète type 2 (**DE FRONZO et FERRANNINI, 1992 ; WARRAM et coll., 1994 ; ZIMMET et LE FEBRE, 1996**).

En effet des antécédents familiaux de type 2 sont retrouvés chez plus de la moitié des patients ; par ailleurs, le risque de devenir soi-même diabétique, si l'on a un parent diabétique est d'environ 40%.

Les principaux facteurs d'environnement en cause sont les déséquilibres nutritionnels ainsi que l'activité physique insuffisante menant à terme à la surcharge pondérale (**VELHO et FROGUEL, 1997**).

Le diabète représente un facteur de risque très important des maladies cardiovasculaires qui sont la première cause de mortalité chez les diabétiques où elles sont responsables de plus de 50% des décès (**NATHAN et coll., 1997 ; CALMARZA et VELLA, 1999 ; VERGES, 1999 ; MERO et coll., 2000 ; KANTERS et coll., 2001**).

L'insulinorésistance avec hyperinsulinisme constitue le facteur physiopathologique propre au DNID, entraînant des conséquences sur le métabolisme glucidique et lipidique responsables des atteintes vasculaires du diabète (YKI-JARVINEN, 1995 ; MYKKÄNEN *et coll.*, 1997).

Ainsi, le diabète entraîne des perturbations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines (GUERCI *et coll.*, 1994 ; STEINER, 1994 ; BERTHEZEN et BERNARD, 1997 ; VERGES, 1999).

Les anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines apparaissent en première ligne responsables de la grande fréquence et sévérité des accidents cardio-vasculaires au cours du diabète (LOPES-VIRELLA *et coll.*, 1996 ; CALMARZA et VELLA, 1999 ; BATTULA *et coll.*, 2000).

Les anomalies quantitatives comportent principalement une hypertriglycéridémie, liée à une augmentation des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL, IDL), ainsi qu'une baisse du HDL-cholestérol, par diminution des particules HDL2 (TASKINEN *et coll.*, 1996 ; BIOLETTA *et coll.*, 2000).

La majoration du nombre des lipoprotéines riches en triglycérides apparaît liée à une augmentation de production hépatique des VLDL suite à l'élévation du flux d'acide gras libre et de glucose et d'une diminution de leur clairance par diminution de l'activité de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL) (TASKINEN *et coll.*, 1996 ; MALMSTRÖM *et coll.*, 1997).

Le cholestérol-HDL est diminué en partie par une augmentation du transfert net de cholestérol estérifié des HDL vers les lipoprotéines riches en triglycérides et par accélération de leur catabolisme secondaire en partie à l'augmentation de l'activité de la triglycéride lipase hépatique (TGLH) (BERTHEZENE et BERNARD, 1997 ; RIEMENS *et coll.*, 1998).

Parmi les modifications qualitatives, on a une augmentation de taille des VLDL suite à leur enrichissement en triglycérides et en cholestérol et une altération dans la distribution des apoprotéines avec une augmentation de l'apo E/apo C (BIOLETTA *et coll.*, 2000).

Ces anomalies modifient les propriétés biologiques et structurales des LDL ; avec formation de petites particules denses qui n'ont pas d'affinité avec les récepteurs LDL (HAFFNER *et coll.*, 1994 ; OKUMARA *et coll.*, 1998).

Par ailleurs, les lipoprotéines sont soumises à des phénomènes de glycation et de peroxydation qui diminuent leur clairance en abaissant l'affinité des lipoprotéines pour leur récepteur (DE GRAAF *et coll.*, 1999 ; RABINI *et coll.*, 1998).

Ces lipoprotéines glyquées et oxydées sont captées par les récepteurs éboueurs des macrophages et vont conduire à la formation de cellules spumeuses d'où augmentation du risque athérogène (**BATTULA et coll., 2000 ; KANTERS et coll., 2001**).

Les acides gras essentiels (AGE) qui participent, en temps que partie intégrante des phospholipides membranaires, à la régulation des fonctions associées aux membranes cellulaires, sont également les précurseurs de prostanoïdes impliqués dans différents processus physiologiques et pathologiques (**POISSON, 1991 ; BELLEVILLE, 1991 ; IVERNOIS et coll., 1991**).

Leur métabolisme est lui aussi altéré au cours du DNID. En effet, le diabète est associé à une diminution des activités des $\Delta 6$ et $\Delta 5$ désaturases d'où l'augmentation du rapport acide linoléique / acide arachidonique dans les lipides plasmatiques et tissulaires (**HORROBIN, 1989 ; FAN et CHAPKIN, 1998**).

L'acide arachidonique étant le précurseur principal des eicosanoïdes impliqués dans plusieurs processus biologiques dont l'agrégation plaquettaire ; le diabète peut de ce fait mener à de sévères complications thrombotiques (**PRISCO et coll., 1989 ; RODIER et coll., 1993**).

De plus, les phénomènes de peroxydation lipidiques induits par le diabète modifient les propriétés structurales et fonctionnelles des phospholipides membranaires, notamment en ce qui concerne la fluidité des membranes des érythrocytes (**JOZWIAK et coll., 1994 ; INOUYE et coll., 1999**).

Cependant, plusieurs études épidémiologiques et cliniques ont bien montré que la composition en lipides et plus précisément en acides gras des lipides plasmatiques et des membranes cellulaires ainsi que celle des tissus adipeux reflétait bien la nature de l'apport alimentaire lipidique (**HABER, 1997 ; STORLIEN et coll., 1998 ; COULSTON, 1999 ; MC CRARY et coll., 1999 ; BENITO et coll., 2001**).

De plus, plusieurs recherches récentes basées sur des enquêtes alimentaires montrent les effets bénéfiques des acides gras polyinsaturés (AGPI) alimentaires et plus précisément ceux de la famille n-3 sur le métabolisme lipidique chez les diabétiques (**GERBI et coll., 1999 ; SIMOPOULOS, 1999**). Le rôle de ces AGPI dans la prévention des complications vasculaires au cours du diabète peut être lié à la diminution de l'hyperlipidémie et de la formation du thrombus, ainsi qu'à leurs propriétés vasodilatatrices (**HORROCKS et YEO, 1999 ; SIMOPOULOS, 1999 ; BENITO et coll., 2001**).

C'est pour cela qu'il est important d'évaluer la consommation alimentaire des diabétiques et notamment la composition en AGPI des aliments afin de mieux comprendre les anomalies lipidiques associées au diabète et pouvoir les améliorer (**BERRY, 1997 ; GOH et coll., 1997 ; HSU et coll., 2000**).

De ce fait, la prise en charge diététique est à la base de la thérapeutique du DNID avec pour objectifs l'amélioration de l'équilibre glycémique et le contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire (**CHARBONNEL et CARIOU, 1997 ; COULSTON, 1999**).

Vu l'ampleur que prend le diabète sucré sur la population de la Wilaya de Tlemcen, vu les modifications métaboliques qu'il entraîne menant à terme aux complications cardiovasculaires, nous souhaitons dans ce travail investir nos recherches sur les effets des AGPI alimentaires sur le métabolisme des lipoprotéines et des acides gras en déterminant :

- l'aspect qualitatif et quantitatif des lipoprotéines plasmatiques,
- la composition en acides gras des lipides des lipoprotéines et des membranes des globules rouges,
- la composition en acides gras alimentaires,

chez des patients atteints de DNID et chez des sujets sains considérés comme témoins.

Diabète
non insulinodépendant,
lipoprotéines
et acides gras

I. Définition

Le diabète type II (DNID) est une maladie hétérogène, non auto-immune dont le diagnostic est posé à l'occasion de l'apparition de symptômes caractéristiques (polyurie, soif, polyphagie, fatigue, infection) ou, dans près de la moitié des cas, par la découverte fortuite d'une glycosurie ou d'une hyperglycémie (**DELAROCHE, 1996 ; HAZARD et PERLEMUTER, 2000**).

Comme la maladie évolue souvent insidieusement, c'est une complication (par exemple une rétinopathie) qui peut mener au diagnostic (**PERLEMUTER et COLLIN, 1995 ; BUYSSHAERT, 1998**).

Le diabète type II apparaît le plus souvent comme une maladie polygénique (**DELAROCHE, 1996**).

Cependant, si la prédisposition génétique est nécessaire, elle est généralement insuffisante pour conduire à l'apparition de la maladie. L'environnement, un mode de vie sédentaire et une alimentation déséquilibrée associée à un surpoids, est primordial dans le développement du diabète (**TOURNAIRE et THIVOLET, 1994 ; VELHO et FROGUEL, 1997**).

Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (6,7 mmol/l) et une glycémie > 2 g/l (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée (**LARGER, 1997 ; SACHON et coll., 1998**).

L'hyperglycémie est la conséquence de l'association de deux anomalies interdépendantes : une insulino-résistance et une perturbation de l'insulinosécrétion (**MC GARRY, 1994**). L'état d'insulino-résistance est caractérisé par une réduction de l'utilisation du glucose par les tissus périphériques insulinosensibles. Il s'agit principalement dans le muscle d'une diminution de son oxydation et de son stockage sous forme de glycogène (**FRITTITTA et coll., 1998 ; GOLAY et coll., 1998**).

D'autre part, dans le foie, l'insulino-résistance se marque par une augmentation de la production de glucose faisant principalement suite à une néoglucogénèse (**CONSOLI, 1992**).

Les perturbations de l'insulinosécrétion sont à la fois génétiquement déterminées et acquises (**POLONSKY et coll., 1996 ; MATSUMOTO et coll., 1997**).

Elles résultent d'anomalies fonctionnelles et de lésions anatomiques des cellules langerhansiennes (présence de dépôts amyloïdes) (**MC GARRY, 1994**).

II. Diabète type II et lipoprotéines

II.1. Métabolisme des lipoprotéines

Les lipoprotéines plasmatiques humaines sont des macromolécules constituées d'une part de lipides et d'autre part de protéines spécifiques qu'on connaît aujourd'hui sous le nom d'apolipoprotéines (**KOOLMAN et RÖHM, 1999**).

Leur rôle physiologique est d'assurer le transport ainsi que la distribution des graisses d'origine exogène ou endogène et des substances liposolubles (**LUC et coll., 1991**).

La structure des lipoprotéines est en perpétuel remaniement du fait des nombreux échanges intermoléculaires (**LEHNINGER et coll., 1993**). Les lipoprotéines ont généralement une structure sphérique constituée de 2 zones concentriques ; le noyau central contient les lipides hydrophobes : esters de cholestérol et triglycérides, l'enveloppe est constituée de phospholipides choliniques, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines (**GINSBERG, 1991**).

Malgré ces caractéristiques structurales communes, les lipoprotéines diffèrent profondément les unes des autres, par la proportion de leurs constituants, leurs lieux de synthèse, leurs rôles biologiques et leur métabolisme.

Leurs concentrations plasmatiques dépendent d'un équilibre modifié en permanence par l'apport alimentaire, par la sécrétion ou la dégradation d'un certain nombre d'entre elles, ou par les échanges de molécules lipidiques seules ou associées à des apolipoprotéines, pouvant se produire soit au niveau des tissus, soit entre les lipoprotéines (**MOULIN, 2001**).

Les apolipoprotéines interviennent dans le transport des lipides, les interactions lipoprotéines-récepteurs ainsi que dans la régulation de l'activité des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines (**LUC et coll., 1991 ; GINSBERG, 1991**).

Les lipoprotéines sont classées selon leur densité en chylomicrons ($d < 1,006$) ; VLDL ($1,006 > d > 1,019$) ; LDL ($1,019 > d > 1,063$) ; et HDL ($1,063 > d > 1,21$).

❖ *Les chylomicrons* produites par les entérocytes, sont de larges particules responsables du transport des triglycérides et du cholestérol exogène (**HAVEL, 2000**).

Elles sont sécrétées dans la lymphe puis apparaissent dans la circulation sanguine quelques minutes après (**KARPE, 1995**). Dans le plasma, les TG sont rapidement hydrolysés par la lipoprotéine lipase qui est activée par l'apo CII acquise par les chylomicrons et provenant des HDL (**HAVEL, 2000**).

Les particules résiduelles appauvries en TG appelées chylomicrons remnants, sont captées par les hépatocytes par l'intermédiaire des récepteurs reconnaissant l'apo E (BATTULA *et coll.*, 2000).

- ❖ *Les VLDL* sécrétées par le foie, sont constituées par les TG endogènes (55% à 60%), de cholestérol, de phospholipides et apolipoprotéines (B100, C, E). L'action de la LPL dont l'apo CII est le cofacteur conduit à la formation d'IDL, particules plus petites, qui seront captées par le foie par le biais des récepteurs B/E, ou bien transformées en LDL dans la circulation, par la triglycéride lipase hépatique (LUC *et coll.* 1991 ; GINSBERG, 1994).

Pendant la lipolyse, les chylomicrons et les VLDL reçoivent des esters de cholestérol en provenance des HDL auxquels ils fournissent des TG. Ces transferts sont catalysés par l'enzyme cholestérol ester transfère protéin (CETP) (RIEMENS *et coll.*, 1998 ; VERGES, 1999).

- ❖ *Les LDL* sont les produits finaux de la cascade VLDL – IDL – LDL. Ils transportent environ les $\frac{2}{3}$ du cholestérol circulant et plus de 90% de l'apo B100 plasmatique (MERO *et coll.*, 2000). Elles sont captées par les tissus en fonction de leurs besoins en cholestérol ou par le foie, seul organe capable d'éliminer le cholestérol (DAIROU, 1996). La captation des LDL par les cellules se fait par un mécanisme spécifique d'endocytose par des récepteurs dont l'expression est régulée par le cholestérol intracellulaire (GINSBERG, 1991 ; MOULIN, 2001).

- ❖ *Les HDL* sont sécrétées par les hépatocytes, comme des lipoprotéines pauvres en cholestérol contenant les apo A, C et E (KOOLMAN et RÖHM, 1999).

Dans le plasma, les composants de surface des chylomicrons remnants et VLDL remnants sont transférés aux HDL pendant le processus de lipolyse (LUSA *et coll.*, 1996). Par conséquent, les HDL deviennent plus larges (HDL3 et HDL2). A l'intérieur des particules HDL, le cholestérol est estérifié par l'action de l'enzyme lecithin cholestérol acyl transférase (LCAT) (dont l'apo AI est l'activateur) sur le cholestérol libre et la lecithine (LOTTENBERG *et coll.*, 1996 ; KANTERS *et coll.*, 2001).

Donc les HDL captent le cholestérol cellulaire excédentaire et le transfèrent dans le plasma aux autres lipoprotéines qui le ramène au foie ; c'est le transport reverse du cholestérol (QUINTAO *et coll.*, 2000).

II.2. DNID et métabolisme des chylomicrons

Les anomalies métaboliques au cours du diabète sont particulièrement apparentes en période post-prandiale, (DE MANN *et coll.* 1996) ce qui implique que les chylomicrons remnants contribuent au risque athérogène (BATTULA *et coll.* 2000 ; HAVEL, 2000).

L'apo B48, ainsi que les chylomicrons sont augmentés chez les DNID par rapport aux sujets normaux, suite à la diminution de leur catabolisme par la LPL.

Cependant, la réduction de l'activité de la LPL, n'est que le résultat de la glycosylation de l'apo CII induite par l'hyperglycémie (GINSBERG, 1991).

La glycosylation de l'apo E entraîne une diminution de l'épuration des chylomicrons remnants par les récepteurs hépatiques d'où leur augmentation dans le plasma.

Donc l'hyperlipidémie post-prandiale est caractérisée par une élévation de la concentration et une longue résidence des chylomicrons et de leurs remnants dans la circulation menant à l'hypertriglycéridémie (TASKINEN *et coll.*, 1996 ; MERO *et coll.*, 2000).

La découverte récente de récepteurs à l'apo B48 dans les macrophages explique l'accumulation des chylomicrons remnants dans l'espace subendothélial (BROWN *et coll.*, 2000) d'où leur implication évidente dans le risque athérogène (CURTIN *et coll.*, 1996 ; BATTULA *et coll.*, 2000).

De plus, les chylomicrons sont enrichis en cholestérol pendant la phase post-prandiale, suite à l'élévation de l'activité de la *cholesteryl ester transfer protein* (CETP) qui augmente le transfert des EC entre les lipoprotéines riches en TG et les HDL contre un échange des TG (BAGDADE *et coll.*, 1993 ; GUERCI *et coll.*, 1994 ; RIEMENS *et coll.*, 1998 ; MERO *et coll.*, 2000).

II.3. DNID et métabolisme des VLDL

Au cours du DNID, l'hypertriglycéridémie est très fréquente et représente un facteur de risque cardio-vasculaire (BERTHEZENE et BERNARD, 1997 ; CALMARZA et VELLA, 1999 ; KARPE, 1999).

L'hypertriglycéridémie peut résulter d'une augmentation de la production et/ou diminution du catabolisme des VLDL (HOWARD, 1995 ; TASKINEN *et coll.*, 1996 ; MERO *et coll.*, 2000 ; KANTERS, ^{et coll.} 2001).

L'excès de production des VLDL est attribuée à une augmentation du flux des substrats, glucose et acides gras libres au foie et aussi à la résistance hépatique à l'effet

inhibiteur de l'insuline sur la sécrétion des VLDL (STEINER, 1994 ; MALMSTRÖM *et coll.*, 1997 ; BIOLETTA *et coll.*, 2000).

L'insulinorésistance favorise également la sécrétion d'apo B (GINSBERG, 1991), mais l'augmentation de la production des TG est plus importante que celle de l'apo B aboutissant à l'enrichissement des VLDL en TG d'où formation de particules de grande taille (RIEMENS *et coll.*, 1998 ; VERGES, 1999).

Au cours du DNID, les VLDL sont riches en esters de cholestérol suite à l'augmentation des échanges EC-HDL et TG-VLDL, échange médié par la CETP, menant à la formation de particules athérogènes (VAN TOL, 1993 ; HOWARD, 1995 ; LEHTO *et coll.*, 1997).

La clairance des VLDL est réduite chez les DNID, elle est inversement proportionnelle à l'hyperglycémie. Ceci reflète la réduction de l'activité de la LPL au niveau du tissu adipeux ou une mauvaise interaction entre les VLDL et la LPL du fait des anomalies de composition des VLDL (HOWARD, 1995 ; STEINER *et coll.*, 1998).

Ces anomalies sont observées dans la distribution des apoprotéines avec une augmentation du rapport apo E / apo C (TASKINEN, 1992)

La glycation de l'apo E peut également inhiber sa reconnaissance par le récepteur spécifique et / ou la conversion des VLDL en IDL (LOPES-VIRELLA *et coll.*, 1996 ; VERGES, 1999).

La glycation de l'apo CII, qui est un cofacteur de la LPL, contribue à une activation moindre de l'enzyme (VERGES, 1999).

Le rapport cholestérol libre / lécithine est élevé dans les VLDL suggérant une anomalie de composition de surface des particules VLDL (TASKINEN, 1992 ; STEINER *et coll.*, 1998).

II.4. DNID et métabolisme des LDL

Les taux de LDL et LDL-cholestérol sont en général normaux ou légèrement augmentés au cours du diabète (VERGES, 1999 ; BIOLETTA *et coll.*, 2000).

Par contre il y a une diminution de la clairance des LDL avec une affinité moindre des LDL pour leurs récepteurs (STEINER *et coll.*, 1998 ; KANTERS *et coll.*, 2001). Une partie de la diminution de la clairance des LDL est attribuée à l'insulinorésistance (GINSBERG, 1991 ; BIOLETTA *et coll.*, 2000).

L'autre partie est due à la formation de LDL de plus petite taille et d'une densité plus élevée que les LDL normales et ceci est relié à l'hypertriglycéridémie (**LAMARCHE et coll., 1997 ; OKUMARA et coll., 1998**). Cette dernière stimule l'activité de la CETP favorisant ainsi le transfert des TG aux LDL menant au changement de composition des LDL (**MERO et coll., 1998 ; RIEMENS et coll., 1998**).

Une autre altération observée dans la composition des LDL est l'élévation du rapport cholestérol libre / lécithine (**VERGES, 1999**).

Ces particules sont plus susceptibles à la glycation ainsi qu'à l'oxydation (**DE GRAAF et coll., 1999 ; KANTERS et coll., 2001**).

En effet, la glycation de l'apo B affecte le métabolisme des LDL ; ceci se traduit par une réduction de leur catabolisme, la formation de cellules spumeuses suite à la prise en charge de ces LDL glyquées par les récepteurs « *Scavenger* » des macrophages, et ainsi qu'à l'augmentation de l'oxydation de ces particules (**RABINI et coll., 1998 ; BIOLETTO et coll., 2000**).

Les LDL glyquées réduisent la fibrinolyse et augmentent l'agrégation plaquettaire (**LOPES – VIRELLA et coll., 1996 ; VERGES, 1999**).

II.5. DNID et métabolisme des HDL

Les concentrations d'HDL-cholestérol et d'apo AI sont abaissées au cours du DNID (**QUINTAO et coll., 2000 ; KANTERS et coll., 2001**). Cette diminution touche la fraction HDL2 et s'accompagne d'une baisse du rapport HDL2 / HDL3 (**VERGES, 1999**).

La diminution du HDL-CT est due à l'augmentation de son catabolisme qui est en relation avec l'activité élevée de la TG lipase hépatique (TGLH) (**TASKINEN, 1992 ; RIEMENS et coll., 1998**). La détérioration de la clairance des VLDL et la baisse de l'activité de la LPL observées chez les diabétiques, altèrent la transformation des HDL3 et HDL2 et ceci s'explique par la diminution de la disponibilité en éléments de surface (cholestérol libre et phospholipides) nécessaires à leur formation (**TASKINEN et coll., 1996 ; RIEMENS et coll., 1998 ; QUINTAO et coll., 2000**).

De plus, le transport reverse du cholestérol est détérioré chez les DNID, et ceci est en relation avec l'inhibition de la production des esters de cholestérol par la lécithine cholestérol acyl-transférase (LCAT) (**QUINTAO et coll., 2000**).

Il existe aussi un enrichissement des HDL en TG due à l'augmentation des échanges CE-HDL et TG-(VLDL, IDL) en raison de l'augmentation de l'activité CETP et phospholi-

plid transfer protein (PLTP) qui les rends plus vulnérables à l'action des lipases (**CASTE et coll., 1998**). La glycation de l'apo AI qui est directement corrélée aux taux plasmatiques du glucose, diminue la capacité d'interaction des HDL aux récepteurs cellulaires et altère ainsi l'efflux intracellulaire du cholestérol (**BAGDADE et coll., 1993 ; GUERCI et coll., 1994 ; PASSARELLI et coll., 1997**).

La glycation de l'apo AI accélère aussi le catabolisme des HDL (**GUERCI et coll., 1994 ; RIEMENS et coll., 1998**).

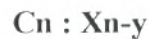
III. Diabète type II et acides gras

III.1. Métabolisme des acides gras

Les acides gras sont les composants majoritaires des lipides dont découlent la plupart de leurs propriétés nutritionnelles et métaboliques. Ils sont peu abondants à l'état libre (**MARTIN, 1992**).

Ce sont des acides carboxyliques avec une chaîne hydrocarbonée de **4 à 36** atomes de carbone. Les acides gras les plus communs ont des nombres pairs d'atomes de carbone dans une chaîne non ramifiée de **12 à 24** atomes de carbone.

Une nomenclature simplifiée de ces composés indique la longueur de la chaîne et le nombre de doubles liaisons.



n : nombre d'atomes de carbone de l'acide gras

X : nombre de double liaison

n-y : Série de l'acide gras : position du premier atome de carbone de la dernière double liaison par rapport au méthyl terminal (n) (**LEHNINGER et coll., 1993**) on distingue :

❖ **Les acides gras saturés (AGS)** : ils ne présentent pas de doubles liaisons et la chaîne est non ramifiée. En fonction du nombre d'atomes de carbone, ils sont classés en :

- ✓ Acides gras à chaîne courte : le nombre d'atome de carbone < 6
- ✓ Acides gras à chaîne moyenne : le nombre d'atome de carbone entre 6 et 12
- ✓ Acides gras à chaîne longue : le nombre d'atome de carbone > 12

Les acides gras à chaîne courte présentent un comportement métabolique particulier caractérisé par une digestion, une absorption et un transport plus facile et plus rapide que ce qui est observé avec les lipides neutres à longue chaîne.

Les acides gras à chaîne longue comme l'acide palmitique (16 : 0) et l'acide stéarique (18 : 0) sont non essentiels car ils sont synthétisés par l'homme dans le foie et le tissu adipeux à partir du glucose (FREMONT, 1986 ; IVERNOIS *et coll.*, 1991)

Ils jouent un rôle important comme constituants des lipides structuraux (phospholipides et sphingolipides) et des triglycérides de réserve. Ils assurent en fait une part importante de la dépense énergétique (KOOLMAN et RÖHM, 1999).

Les acides gras saturés ont un rôle défavorable dans le métabolisme car ils sont responsables de l'augmentation de la cholestérolémie car ils suppriment l'expression des récepteurs à LDL dans le foie (NORUM, 1992 ; GRUNDY, 1997).

❖ **Les acides gras insaturés** : selon le nombre de double liaison ils se divisent en :

✓ **Acides gras monoinsaturés (AGMI)** : possédant une seule double liaison.

Grâce à la Δ^9 désaturase, l'homme transforme facilement les acides gras saturés en acides gras monoinsaturés : acide palmitoléique (16 : 1n-7) et acide oléique (18 : 1n-9). Ceux-ci représentent chez l'homme une part importante des acides gras du régime. Utilisés comme source d'énergie, ils sont également estérifiés dans tous les types de lipides.

L'acide oléique est un constituant majeur d'huile de consommation courante, arachide et surtout olive (HARRIS, 1999 ; THOMSEN *et coll.*, 1999).

Les AGMI sont généralement considérés comme neutres vis-à-vis des maladies cardio-vasculaires (RYAN *et coll.*, 2000).

✓ **Acides gras polyinsaturés (AGPI)** : possédant deux ou plusieurs doubles liaisons.

Deux grandes familles d'AGPI sont connues dont les précurseurs sont l'acide linoléique (18 : 2n-6) et l'acide α -linoléique (18 : 3n-3).

Alors que les acides gras saturés et monoinsaturés sont partiellement utilisés par l'organisme à des fins énergétiques, les AGPI jouent un rôle structural dans les membranes cellulaires et peuvent intervenir dans la régulation des fonctions cellulaires en réponse aux agents qui les activent sélectivement.

III.2. Les acides gras essentiels

Les acides gras essentiels (AGE) sont des acides gras polyinsaturés dont la synthèse chez les animaux et l'homme est empêchée par l'absence de certaines désaturases qui créent des doubles liaisons en n-6 et n-3.

Ces acides gras nécessaires à certaines fonctions de l'organisme et fournis par l'alimentation sont ensuite transformés en 2 familles d'AGE grâce à l'activité d'autres désaturases ($\Delta 6$, $\Delta 5$ et $\Delta 4$), sous la dépendance de nombreux facteurs, tant nutritionnels (acide gras, jeûne, sucre, protéines) qu'hormonaux (insuline, glucagon, adrénaline) (POISSON, 1991 ; STORLIEN *et coll.*, 1996). Ce sont l'acide linoléique (18 : 2n-6) et l'acide α -linoléique (18 : 3n-3), qui une fois introduits dans l'organisme, sont en partie β -oxydés et en partie convertis en acide gras plus long et plus insaturés, par des réactions de désaturation et d'élongation successives s'effectuant principalement dans les cellules hépatiques.

Chacun des 2 précurseurs donne naissance à 5 dérivés principaux qui sont soit en n-6, soit en n-3 (fig. en annexe 1) (LEMARCHAL, 1992).

Les dérivés supérieurs des AGE en C20 peuvent conduire à la production de médiateurs appelés eicosanoïdes : prostaglandines d'une part et leucotriènes d'autre part, ayant des fonctions biologiques majeures (POISSON, 1991).

III.2.a. Série n-6

Quantitativement, l'acide linoléique et l'acide arachidonique (20 : 4n-6) sont les représentants les plus importants de cette famille.

L'acide linoléique est un composant majeur de certaines huiles végétales : carthame, tournesol, maïs, coton, soja (HABER, 1997 ; COULSTON, 1999).

Le plus abondant, l'acide arachidonique est un constituant majeur des phospholipides membranaires auxquels il confère un degré de fluidité élevé facilitant les échanges et les réactions enzymatiques. De plus, il est le précurseur des eicosanoïdes principalement les prostaglandines (PG) et leucotriènes (LT) qui sont des modulateurs et médiateurs de nombreux processus cellulaires dont l'agrégation plaquettaire (FAN et CHAPKIN, 1998 ; BENITO *et coll.*, 2001).

L'acide linoléique et ses dérivés ont un effet hypocholestérolémiant par l'abaissement de la teneur en plasma en cholestérol transportés par les LDL suite à l'augmentation de l'activité des récepteurs LDL dans le foie et aussi à l'augmentation de l'évacuation des LDL oxydés par les récepteurs *scavenger* (NORUM, 1992 ; GRUNDY, 1997).

Ils sont nécessaires à la différenciation des cellules épidermiques et à l'intégrité de la peau, ainsi qu'à la contraction utérine. Ils sont indispensables aux phosphorylations oxydatives mitochondriales et à la réponse immunitaire (FREMONT, 1986).

III.2.b. Série en n-3

L'acide α -linoléique est biosynthétisé par les végétaux et ce sont les organismes animaux qui le bioconvertissent en homologues supérieurs.

Certaines huiles comestibles (soja, colza) contiennent, outre l'acide linoléique, des quantités notables de 18 : 3n-3 (7-10%).

Les poissons, qui effectuent la bioconversion du précurseur, sont donc la principale source pour l'homme des AGPI n-3 qui lui sont également indispensables.

Le représentant majeur de cette famille est l'acide docosahexanoïque (DHA) (22 : 6n-3) (PÖSCHL *et coll.*, 1999). L'acide α -linoléique et ses dérivés sont nécessaires à la réponse rétinienne et favorisent l'aptitude à l'apprentissage.

Ils ont un effet hypotriglycéridémiant par diminution de la synthèse des TG-VLDL et de l'apo B (GOH *et coll.*, 1997 ; HARRIS, 1999). Il semble en fait que les AGPI n-3 entraînent également des modifications qualitatives des VLDL avec formation de particules denses, moins riches en triglycérides et plus facilement transformées en LDL (HARRIS, 1996 ; HSU *et coll.*, 2000). Ils ont aussi un effet modérateur sur l'agrégabilité plaquettaire chez l'homme (PÖSCHL *et coll.*, 1999).

III.3. Diabète et acides gras essentiels

Au cours du diabète, des anomalies du métabolisme des AGE sont observées (BELLEVILLE, 1991). D'une part, le diabète diminue les activités $\Delta 6$ et $\Delta 5$ désaturases qui sont les enzymes clés dans le processus de synthèse des acides gras polyinsaturés à longue chaîne (HORROBIN, 1989 ; FAN et CHAPKIN, 1998). En effet, l'insuline agit comme un inducteur de la $\Delta 6$ désaturase par l'intermédiaire de l'AMPc (POISSON et CUNNANE, 1991). Sa déficience a pour conséquence une augmentation du rapport acide linoléique/ acide arachidonique (HORROBIN, 1989 ; FAN et CHAPKIN, 1998).

Ainsi, la réduction de l'acide arachidonique agit sur la fluidité membranaire, ce qui peut retentir sur le fonctionnement des protéines intrinsèques membranaires (enzymes, récepteurs, transporteurs, canaux ioniques) (INOUE *et coll.*, 1999).

L'acide arachidonique est aussi un substrat à la cyclooxygénase et à la lipoxygénase et de ce fait sa carence peut modifier la synthèse des prostaglandines et des leucotriènes et donc l'action exercée par ces composées dans les processus thrombotiques (INVERNOIS *et coll.*, 1991 ; RODDIER *et coll.*, 1993).

D'autre part, de fortes concentrations de glucose augmentent les phénomènes de peroxydations des acides gras polyinsaturés aboutissant à la formation de radicaux libres (**PICARD et BERTHEZENES, 1994 ; INOUE et coll., 1999**) produisant ainsi de profonds désordres structuraux et fonctionnels.

En effet, les diabétiques montrent une grande susceptibilité des lipoprotéines (VLDL, LDL et HDL) à la peroxydation lipidique modifiant ainsi leurs structures et leurs fonctions (**BEAUDEUX et coll., 1995 ; RABINI et coll., 1998 ; SHI et coll., 1999**). Les LDL et VLDL peroxydées, rapidement pris en charges par les récepteurs scavenger, s'accumulent dans les macrophages et aboutissent à la formation des cellules spumeuses augmentant ainsi les lésions athéromateuses (**WANG et coll., 1997 ; RABINI et coll., 1998 ; SHI et coll., 1999**)

La peroxydation lipidique concerne aussi les constituants membranaires des cellules et notamment du globule rouge (**INOUE et coll., 1999**). En fait les diabétiques présentent une rigidité de la membrane des érythrocytes (**JOZWIAK et coll., 1994**). Toutes ces altérations provoquées par la lipoxydation augmentent la microangiopathie et la macroangiopathie chez les diabétiques (**INOUE et coll., 1999 ; SHI et coll., 1999**).

IV. Diabète type II et régime alimentaire

Le risque de mortalité par accident athéro-thrombotique est nettement augmenté chez les diabétiques (**MONNIER et AVIGNON, 1997 ; RYAN et coll., 2000 ; BENITO et coll., 2001**). Pour cette raison le régime alimentaire doit contribuer à réduire ce risque (**STORLIEN et coll., 1998 ; COULSTON, 1999**).

Le contrôle de la glycémie (par réduction du poids, contrôle des apports glucidiques, utilisations de glucides à faible pouvoir hyperglycémiant), est un élément fondamental, mais insuffisant dans la prévention des complications vasculaires, car d'autres facteurs sont impliqués tels les dyslipidémies plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques, l'élévation de la pression artérielle, le stress oxydant (**CHARBONNEL et CARIOU, 1997 ; PATTI et coll., 1999 ; RYAN et coll., 2000**).

Donc pour avoir un effet pleinement préventif, le régime devrait donc combiner plusieurs avantages : être anti-athérogène, antithrombogène, contrecarrer le stress oxydant et posséder des propriétés antihypertensives (**BERRY, 1997 ; MONNIER et AVIGNON, 1997**).

C'est pour cela que le régime alimentaire doit respecter un certain équilibre entre glucides, lipides et protides (**THOMSEN et coll., 1999**).

Dans les pays développés, les apports conseillés en protéines coïncident en général avec ceux de l'alimentation spontanée qui fournit en calories, 15% de la ration énergétique totale. Equilibrer l'apport nutritionnel revient, le plus souvent à modifier les pourcentages de glucides et de lipides sur les 85 % de calories restantes (**CHARBONNEL et CARIOU, 1997 ; COULSTON, 1999**).

Ensuite, il convient de choisir les apports optimaux entre hydrates de carbone à faible et fort pouvoirs hyperglycémiant, et entre acides gras saturés, polyinsaturés et monoinsaturés (**GRUNDY, 1997 ; COULSTON, 1999**).

Plusieurs travaux basés sur des régimes riches en hydrates de carbone et qui constituent 40 à 55% de l'apport énergétique total ont montré une réduction de 25% du risque des maladies cardiovasculaires chez les diabétiques et ceci par diminution des taux de LDL-cholestérol (**FRANZ et coll., 1994 ; THOMSEN et coll., 1999**). Par contre, ce régime augmente les triglycérides plasmatiques par un enrichissement des VLDL en triglycérides et diminue les concentrations d'HDL-CT (**DREON et coll., 1994 ; GARG et coll., 1994**). Les hydrates de carbones aggravent le taux glycémique chez les diabétiques (**BERRY, 1997 ; THOMSEN et coll., 1999**).

Les recommandations en matière de lipides reposent sur des dogmes simples et qui se résument ainsi : les graisses saturées sont athérogènes et thrombogènes, les graisses polyinsaturées sont anti-athérogènes et anti-thrombogènes ; les graisses monoinsaturées sont neutres (**MONNIER et AVIGNON, 1997 ; COULSTON, 1999**).

Les mesures anti-athérogènes et anti-thrombogènes sont liées aux propriétés hypolipémiantes du régime qui ont pour principe la réduction de l'apport en cholestérol et en graisse saturées, et une augmentation en graisses polyinsaturées (**HARRIS, 1999 ; PÖSCHL et coll., 1999**).

En effet les graisses saturées ont un pouvoir athérogène évident en fonction de la nature de l'acide gras, l'acide palmitique semblant plus athérogène que l'acide stéarique (**BONAMONE et GRUNDY, 1988 ; ZOCK et KATAN, 1994**).

Les acides gras saturés augmentent le cholestérol plasmatique par augmentation des LDL et ceci en supprimant l'expression des récepteurs LDL dans le foie (**NORUM, 1992 ; DIETSCHY et coll., 1993 ; GRUNDY, 1997**).

En général l'apport en graisses saturées ne doit pas dépasser 10% de la ration énergétique totale (**GRUNDY, 1997 ; COULSTON, 1999**).

Pour les acides gras monoinsaturés, de nombreux travaux ont clairement démontré que les régimes riches en graisses monoinsaturées entraînent une diminution du cholestérol-LDL et plasmatique, une diminution des triglycérides plasmatiques, sans provoquer de baisse parallèle du cholestérol-HDL (**GRIFFIN et coll., 1996**). La meilleure méthode pour augmenter les apports en graisses monoinsaturées est l'utilisation de l'huile d'olive qui contient 70 à 75% d'acide oléique (**MASANA et coll., 1991**). L'effet bénéfique de l'huile d'olive est relié à l'augmentation du catabolisme des LDL via les récepteurs.

Donc les régimes méditerranéens riches en acide oléique ont des effets anti-athérogènes et anti-thrombogènes et de ce fait sont conseillés aux diabétiques, chez qui le risque de maladies cardiovasculaires est de 2 à 4 fois plus élevé par rapport à la population générale (**MASANA et coll., 1991 ; RYAN et coll., 2000**).

D'autre part, **GARG (1998)** a démontré qu'un régime riche en graisses monoinsaturées améliore le contrôle glycémique ; ceci a été confirmé par **RYAN et son équipe (2000)** lorsqu'ils substituent les AGPI par les AGMI, le rapport glucose / insuline diminue (glucose / insuline est un index de l'insulinorésistance). Ceci est dû aux modifications de la composition en acides gras des membranes cellulaires qui influent sur le transport du glucose (**SARKKINEN et coll., 1996**).

D'autre part, l'enrichissement des LDL en acide oléique réduit la susceptibilité des LDL à l'oxydation (**DIMITRIADIS et coll., 1995 ; GRIFFIN et coll., 1996**).

De plus, les AGMI diminuent le rapport EC/CL dans les LDL des diabétiques diminuant ainsi la synthèse *de novo* du cholestérol cellulaire (**GRIFFIN et coll., 1996**).

Les acides gras polyinsaturés à longues chaînes ont des fonctions régulatrices à différents niveaux dans les changements métaboliques qui mènent aux complications du diabète (micro et macroangiopathie) et contre lequel un régime alimentaire ou autre traitement doit agir (**STORLIEN et coll., 1998**).

Les AGPI ont un effet variable selon leur nature. Les acides gras de la série n-6 doivent être apportés en quantités suffisantes mais non excessives. Avec un apport de l'ordre de 7 à 8% des calories totales, on observe un effet hypocholestérolémiant modéré (10% de chute sur le cholestérol plasmatique) tout en évitant les risques liés à des peroxydations excessives (**ABBEY et coll., 1993 ; BENITO et coll., 2001**).

En effet, l'excès en acide linoléique est associé à l'augmentation de l'oxydation des LDL d'où élévation du risque athérogène (**ABBEY et coll., 1993 ; BERRY, 1997**).

Cependant en ce qui concerne, l'effet des acides gras n-6 sur l'agrégation plaquettaire, les idées restent controversées (**BENITO et coll., 2001**).

Les acides gras de la série n-3 ont surtout un effet hypotriglycéridémiant (**HARRIS, 1999 ; HSU et coll., 2000**). Leur apport souhaitable est de 2g/jour, l'apport pouvant être réalisé soit sous forme d'acide α -linoléique contenu dans certaines huiles végétales (colza, soja), soit sous forme de dérivés supérieurs : acide eicosapentanoïque (EPA) et acide docosahexanoïque (DHA) présents dans les huiles et la chair de poisson (**KATAN et coll., 1995 ; PATTI et coll., 1999**).

L'incidence du diabète est très faible chez les eskimos, ceci est attribué à leur forte consommation de l'EPA et DHA, qui réduisent les concentrations des triglycérides plasmatiques de 25 % suite à la réduction de la synthèse des VLDL (**GOH et coll., 1997 ; PATTI et coll., 1999**). L'effet des n-3 sur les lipides plasmatiques est dose dépendant et réversible (**HSU et coll., 2000**).

Les n-3 inhibent la lipolyse et empêchent la production des triglycérides (**BERRY, 1997**).

Les n-3 à forte dose peuvent aggraver l'hyperglycémie chez les diabétiques en diminuant la sécrétion d'insuline et en augmentant la sortie hépatique du glucose (**BERRY, 1997 ; GOH et coll., 1997**).

L'effet de consommation des n-3 sur le cholestérol plasmatique et des lipoprotéines n'est pas vraiment clair. Cependant les gens qui consomment 10g de n-3/j notent une réduction du cholestérol par rapport aux gens qui ne consomment que 3g/j.

Il paraît que l'effet hypocholestérolémiant des huiles de poissons dépend de la présence des EPA et DHA et des changements de la consommation des autres acides gras notamment les saturés. De ce fait l'optimisation du rapport P/S est très importante chez les diabétiques (**HARRIS, 1999 ; PATTI et coll., 1999**).

Les n-3 augmentent l'oxydation des LDL d'où l'augmentation de leur prise en charge par des récepteurs scavenger menant à une réduction des taux plasmatiques des LDL (**GOH et coll., 1997**).

I. Population étudiée

L'étude porte sur deux populations d'adultes âgées entre 40 et 60 ans :

- ❖ 60 Patients atteints de diabète non insulino-dépendant (**DNID**) recrutés au sein du service de médecine interne du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen ainsi que dans la Maison des diabétiques de Sidi Chaker de Tlemcen.

Ces patients sont tous traités par des hypoglycémiantes oraux. Ils sont suivis respectivement par **Dr BERROUIGUET** et par **Dr BOUKLI**.

- ❖ 40 Personnes volontaires témoins, exemptes de toute pathologie.

Les caractéristiques de cette population sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>Diabétiques Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>Diabétiques Femmes</i>
<i>Nombre</i>	20	30	20	30
<i>Age (ans)</i>	56,00 ± 2,21	54,13 ± 1,21	48,58 ± 2,10	48,30 ± 1,43
<i>IMC (Kg/m²)</i>	24,30 ± 1,19	26,15 ± 1,08	23,07 ± 1,02	28,83 ± 1,35
<i>Durée du Diabète (ans)</i>		8,45 ± 1,30		5,15 ± 0,70
<i>Traitement</i>		Comprimés Hypoglycémiantes		Comprimés Hypoglycémiantes
<i>Glycémie (g/l)</i>	0,80 ± 0,04	2,05 ± 0,19	0,88 ± 0,04	1,93 ± 0,30

Chaque valeur représente la moyenne ± (erreur standard)

IMC = (Index de Masse Corporelle (poids/taille²))

II. Enquête socioéconomique

Un questionnaire (Annexe 2) élaboré pour recueillir les données, a permis d'avoir les renseignements sur :

- 1- Le bilan de santé du sujet et des antécédents familiaux
- 2- Le niveau socio-économique et culturel du sujet
- 3- Les différentes caractéristiques de son environnement
- 4- Les habitudes alimentaires, l'activité physique, loisirs etc...

III. Enquête alimentaire

L'évaluation de la consommation alimentaire a été effectuée par la méthode du semainier ou « **seven day record** ». Celle-ci consiste à noter sur un carnet, pendant 7 jours

consécutifs, la nature et la qualité de tous les aliments réellement consommés au cours de la journée.

Les données sont complétées par la technique du rappel des (24h) et par interrogatoire. La durée de l'interrogatoire pour chaque personne, est d'environ 30 à 45 min.

Les quantités réellement consommées sont déterminées par pesée à l'aide d'une balance diététique chaque fois que cela est possible. Dans le cas où la pesée n'est pas réalisable, les quantités des aliments consommés sont estimées en termes d'unités ménagères usuelles (cuillérées à soupe, cuillérées à café, verre, assiette,...).

Ces derniers seront ensuite traduits en volume et la quantification en poids se fait en reproduisant les portions et en les pesant (**annexe 3**).

La moyenne des apports nutritionnels est déterminée grâce à un logiciel informatisé (**Régal micro plus édition 1997**) et complétée par des tables alimentaires (**SOUCI, 2000**).

IV. Prélèvement et traitement des échantillons

Les prélèvements de sang se font sur la veine du pli du coude à jeun. Une quantité de sang prélevé est récupérée dans des tubes à **EDTA** (anticoagulant). L'autre partie est recueillie dans des tubes secs. Les échantillons, prélevés sur tubes (**EDTA**), sont centrifugés à 3000 tr/min pendant 15 min ; après prélèvement du plasma, le culot est mesuré puis utilisé pour l'isolement des membranes des globules rouges. Après coagulation du sang prélevé sur tubes secs, et centrifugation 3000 tr/min pendant 15 min, le sérum est récupéré et est conservé avec une solution NaN_3 à 0,2% et de $\text{Na}_2 \text{EDTA}$ à 10%, à raison de 10 $\mu\text{l/ml}$ en vue des différents dosages.

V. Analyses biochimiques

V.1. Dosage du glucose

Le dosage sérique du glucose se fait immédiatement après le prélèvement sanguin par une méthode enzymatique colorimétrique « glucose oxydase peroxydase ».

V.2. Séparation et caractérisation des différentes lipoprotéines sériques

Les différentes fractions lipoprotéiques sériques : les **VLDL** : $1,006 < d < 1,019$ g/ml, les **LDL** : $1,019 < d < 1,063$ g/ml, les **HDL** : $1,063 < d < 1,21$ g/ml sont isolées à partir de 3 ml de sérum par une ultracentrifugation séquentielle (L8 Beckmann ultracentrifuge, SW 65TI rotor, Beckman instruments, Palo Alto, CA, USA) selon la technique de **HAVEL et coll. (1955)**.

Une première ultracentrifugation permet la flottaison des **VLDL** à partir de 3ml de sérum. Dans ce cas, la densité du sérum est ajustée à 1,019 par l'ajout d'une solution de **KBr** de densité 1,346.

L'ensemble est placé dans un tube en polyallomère à paroi rigide ; le volume est complété à 8 ml avec une solution **KBr/NaCl** de densité 1,019. Ce tube est ensuite placé dans l'ultracentrifugeuse.

Après ultracentrifugation à 40 000 tr/min, pendant 6 heures, les **VLDL** sont prélevées en surface dans un volume de 2 ml. La densité de la fraction restante est ramenée à 1,063 par l'ajout de la solution **KBr** de densité 1,346.

Le volume est complété à 8 ml avec une solution de **KBr/NaCl** de densité 1,063.

Après ultracentrifugation pendant 6 heures à 40 000 tours/min, les **LDL** sont prélevés en surface dans un volume de 2 ml

La densité de la fraction restante est ajustée à 1,21 par l'addition de la solution **KBr/NaCl** de densité 1,21. Une dernière ultra-centrifugation est effectuée à 40 000 tr/min pendant 4 heures, ensuite les **HDL** sont prélevées en surface dans un volume de 4 ml. A la fin de cette ultracentrifugation, les fractions ainsi obtenues sont dialysées pendant 24h contre une solution physiologique à pH 7,4 et à 4°C dans des boudins de dialyse (Spectro/por2, Spectrum Médical industries, INC, LA, USA).

Le volume final est ensuite mesuré. Une partie des lipoprotéines dialysées est réservée pour la détermination de la composition en acides gras, l'autre partie sert aux dosages des paramètres biochimiques.

V.3. Analyse des lipides plasmatiques et des fractions lipoprotéiques

V.3.a. Dosage des triglycérides (TG)

Le dosage des triglycérides se fait entièrement par voie enzymatique

Le glycérol libéré par hydrolyse des triglycérides par la lipoprotéine lipase est transformé en glycérol-3 phosphate par la glycérokinase. Le glycérol-3 phosphate subit l'action de la glycérophosphate oxydase pour former la dihydroxy-acétonephosphate et le peroxyde d'hydrogène. Celui-ci en présence de peroxydase, oxyde le groupement chromogène amino-4 phénazone/chlorophénol pour former un composé coloré en violet.

La concentration totale en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides (Kit bio Mérieux, France).

V.3.b. Dosage du cholestérol total (CT)

Le cholestérol total est dosé sur les fractions des lipoprotéines et sur du plasma par une méthode enzymatique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par une cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acide gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une cholestérol oxydase en Δ -4 cholesténone et peroxyde d'hydrogène.

Ce dernier, en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinonéimine colorée est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon (kit bioMérieux).

V.3.c. Dosage des phospholipides (PL)

C'est une méthode colorimétrique enzymatique.

Les phospholipides sont hydrolysés par la phospholipidase D pour donner la choline.

L'indicateur est la quinonéimine formée à partir du peroxyde d'hydrogène, du 4-amino-antipyrine et du phénol sous l'action catalytique de la peroxydase. Ainsi, la concentration des phospholipides est déterminée (kit bioMérieux).

V.4. Analyse des apolipoprotéines

V.4.a. Dosage des apolipoprotéines (A1 et B100)

La détermination des apolipoprotéines se fait sur du plasma et sur les fractions, **HDL** pour l'Apo **A1** et **VLDL** pour l'Apo **B100**.

Les apo **A1** et les apo **B100** se combinent à des anticorps spécifiques présents dans le réactif et forment un complexe insoluble qui induit une turbidité du milieu réactionnel. L'importance de la turbidité ainsi formée est proportionnelle à la concentration des apo **A1** et **B100** dans l'échantillon. La turbidité est mesurée par spectrophotométrie. La concentration est déterminée à partir d'une courbe étalon obtenue à partir d'étalon d'apo **A1** ou d'apo **B100** à différentes concentrations.

Ce dosage est réalisé par le kit Sigma Diagnostics.

V.4.b. Détermination des apoprotéines totales sur les différentes fractions de lipoprotéines

Elle est réalisée par la méthode de **LOWRY et coll. (1951)** utilisant l'albumine sérique bovine comme standard (Sigma Chemical Company, St Louis, MO). L'addition d'un sel de cuivre à des solutions protéiques en plus du réactif de Folin donne une coloration bleue dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de protéines présentes dans la solution.

Cette coloration résulte de la réaction du cuivre sur les liaisons peptidiques.

V.5. Analyse de la composition en acides gras des triglycérides, des phospholipides et des esters de cholestérol au niveau des fractions lipoprotéiques

Les lipides sont extraits des lipoprotéines sériques par un mélange chloroforme méthanol (2 : 1, v : v) selon la technique de **FOLCH et coll. (1957)**. Après évaporation totale du solvant, les différents lipides sont séparés par chromatographie sur couches minces, sur plaques de gel de silice (Kiesegel 60, Merck, Darmstadt, Allemagne).

L'éluion est réalisée avec le mélange hexane : éther éthylique : acide acétique (90 : 30 : 1, v : v : v). Les fractions lipidiques sont identifiées grâce à des mélanges de référence, en présence de vapeur d'iode.

Les zones correspondantes aux phospholipides, triglycérides et esters de cholestérol sont prélevées par grattage du gel, et mis dans des tubes en verre Sovirel. Après addition d'une quantité connue de standard interne (Acide Heptanoïque, 17 : 0), à une concentration de 2 mg/ml, les acides gras sont saponifiés avec du **NaOH** méthanolique 0,5 N. Après chauffage à 80°C pendant 15 min, la méthylation des acides gras est réalisée avec du tri fluorure de bore (**BF₃**) dans du méthanol (14%). Les acides gras méthylés sont extraits par l'hexane. Par la suite, la composition en acides gras des différents lipides des lipoprotéines est déterminée par chromatographie en phase gazeuse (colonne capillaire en pyrex de 39 m de longueur et 0,3 mm de diamètre interne, remplie avec du carbowax 20 M, Applied Science Labs, State College, PA). Le chromatographe est équipé d'un injecteur de type ROS et d'un détecteur à ionisation de flamme relié à un intégrateur calculateur Enica 21 (Delsi instruments, Sursnes, France).

L'identification des acides gras est réalisée par comparaison de leur temps de rétention avec ceux de standards d'acides gras (Nucheck-prep, Elysian, MN). La surface des pics d'acides gras est proportionnelle à leur quantité ; elle est calculée à l'aide de l'intégrateur.

V.6. Membranes des globules rouges et leur composition en acides gras

V.6.a. Isolement des membranes des globules rouges

Le culot obtenu après centrifugation des échantillons de sang prélevé sur **EDTA**, est lavé 03 fois de suite avec une solution tampon isotonique à **PH = 7,6**. Une hémolyse des globules rouges est effectuée par la suite avec une solution tampon hypotonique **pH = 7,8**. Après centrifugation à 10 000 tr/min à 4°C, et lavage avec l'eau distillée, les membranes sont récupérées sous forme de culot.

V.6.b. Détermination de la composition en acides gras des phospholipides des membranes

L'extraction des lipides membranaires se fait par la méthode de **BLIGHT AND DYER (1959)** utilisant un mélange de méthanol : Chloroforme : Chlorure de sodium (1 : 1 : 0,9, V : V : V). Après évaporation totale du solvant, les phospholipides sont récupérés de l'extrait lipidique (lipides totaux) par chromatographie sur couches minces et grattage du gel de silice. Après addition d'une quantité connue de standard interne (acide heptanoïque, 17 : 0), saponification et méthylation, la composition en acides gras est déterminée par chromatographie en phase gazeuse.

L'identification des acides gras est réalisée par comparaison de leur temps de rétention avec ceux de standards d'acides gras, comme il a été déjà mentionné.

N.B. : une partie des expériences a été réalisée au sein de l'unité UPRES lipides de la faculté de Mirande, Dijon (France).

V.7. Analyse statistique

Les résultats obtenus sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les diabétiques et les témoins est réalisée par le test « t » de Student.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide d'un programme statistique informatisé STATISTICA.

Résultats
&
Interprétation

I. Conditions socio-économiques et consommation alimentaire chez la population étudiée

I.1. Evaluation des conditions socio-économiques

Les conditions socio-économiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau II. L'enquête socio-économique réalisée auprès de notre population a permis de constater que tous les hommes de notre population sont mariés, alors que seulement 91,66% et 93,73% de femmes témoins et diabétiques respectivement le sont.

Le nombre d'enfants est supérieur à 5 chez la majorité des diabétiques avec un pourcentage de 77,27% pour les hommes et 46,87% pour les femmes, alors que les témoins, dans la majorité des cas, ont entre 2 et 4 enfants.

Dans la population diabétique, 62,5% des femmes et 36,36% des hommes occupent des maisons semi-collectives contre une majorité de témoins qui occupent des villas. L'activité physique est faible chez 75% de DNID femmes, alors qu'elle est plutôt moyenne chez 63,63% des DNID hommes.

Les résultats montrent que chez les diabétiques, 71,87% des femmes et 50% des hommes sont analphabètes contre 8,33% de la population témoin.

Alors que le salaire reste moyen dans la majorité des témoins, il est bas dans 53,12% et 36,36% des DNID femmes et hommes respectivement.

Par ailleurs une minorité des femmes est ménopausée.

Le choc émotionnel est la cause majeure d'apparition du diabète chez les femmes avec 40,62%, alors que 54,54% des hommes l'on découvert au cours d'un bilan de santé.

Des antécédents familiaux du diabète sont observés chez 65,62% de femmes diabétiques et chez 63,63% d'hommes diabétiques.

Pour les pathologies associées, la rétinopathie et la néphropathie sont les plus fréquentes chez les femmes diabétiques.

I.2. Estimation de la consommation alimentaire

I.2.a. Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les diabétiques. Tableau III

L'apport énergétique total exprimé en kilocalories par jour est significativement inférieur chez les diabétiques comparés aux témoins quel que soit le sexe.

Estimé en grammes, l'apport protéique est significativement bas chez les diabétiques comparés aux témoins, les 2 sexes confondus.

Aucune différence significative n'est notée pour l'apport en glucides (exprimé en g), ce qui n'est pas le cas pour les lipides qui diminuent significativement chez les diabétiques comparés aux témoins.

Pour la vit A (exprimée en μg) et la vit C (exprimée en mg) ; les diabétiques et les témoins ne présentent aucune différence significative.

Par contre, la vit E est significativement inférieure chez les diabétiques comparés au témoins.

Cependant, une nette augmentation des fibres est observée chez les diabétiques comparés aux témoins.

Tableau II : Conditions socio-économiques de la population étudiée

	<i>T Homme (%)</i>	<i>DNID Homme (%)</i>	<i>T Femme (%)</i>	<i>DNID Femme (%)</i>
Situation Familiale %				
Célibataires	0	0	0	0
Mariés	100	100	91,66	93,73
Divorcés	0	0	0	0
Veuves	0	0	8,33	6,25
Nbre d'enfants %				
0-1 (%)	0	0	0	9,375
2-4 (%)	50	22,72	66,6	43,75
> 5 (%)	50	77,27	33,3	46,875
Habitat				
Villa	62,5	31,81	58,3	9,375
M. semi collective	12,5	36,36	8,33	62,5
Appartement	25	18,18	33,33	12,5
Baraque	0	13,63	0	15,62
Activité physique				
Faible	50	22,72	50	75
Moyenne	50	63,63	33,33	25
Intense	0	13,63	16,66	0
Niveau scolaire				
Analphabète	0	50	8,33	71,87
Primaire	37,5	31,81	8,33	21,87
Secondaire	25	13,63	50	6,25
Universitaire	37,5	4,56	33,33	0
Salaire %				
Bas	0	36,36	0	53,125
Moyen	87,5	50	58,33	37,5
Elevé	12,5	13,63	41,66	9,375
Ménopausée %				
Oui			33,33	31,25
Non			66,66	68,75
Causes d'apparition du diabète				
Choc		27,27		40,62
Bilan		54,54		28,12
Inconnu		18,18		15,625
Après accouchement		0		6,25
Cigarettes				
Fumeur (%)	50	27,27	0	0
Antécédents familiaux				
Présence de diabète dans la famille	12,5	63,63	33,33	65,62
Pathologie associée				
HTA		3 cas		0 cas
Rétinopathie		3 cas		12 cas
Néphropathie		5 cas		9 cas
Goitre		0 cas		1 cas
Hypercholestérolémie		1 cas		1 cas

Tableau III : Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>Diabétiques Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>Diabétiques Femmes</i>
<i>AET [kcal]</i>	2551,32 ± 113,21	2067,92 ± 123,81 **	1959,41 ± 67,55	1687,14 ± 50,45 **
<i>PT (G)</i>	96,21 ± 0,92	83,25 ± 6,34 *	78,56 ± 5,89	61,36 ± 1,20 **
<i>GLU (G)</i>	323,29 ± 8,41	306,00 ± 12,81	242,97 ± 7,93	232,83 ± 6,58
<i>LIP (G)</i>	95,35 ± 4,86	60,85 ± 3,30 **	76,85 ± 2,34	54,71 ± 2,88 **
<i>VITA (µG)</i>	3060,84 ± 63,71	3170,81 ± 184,96	2523,98 ± 188,18	3709,95 ± 651,48
<i>VIT E (MG)</i>	10,66 ± 0,62	6,37 ± 0,43 **	9,36 ± 0,54	4,97 ± 0,29 **
<i>VIT C (MG)</i>	84,00 ± 6,55	81,37 ± 3,87	67,± 6,07	69,59 ± 3,56
<i>FIB (G)</i>	25,90 ± 1,03	34,21 ± 1,88 **	20,81 ± 0,86	27,35 ± 1,30 *

Chaque valeur représente la moyenne ± erreur standard (ES)

AET : Apport Energétique Total, PT : Protéines totales, GLU : Glucides, LIP : lipides, VIT : Vitamines, FIB : Fibres

La comparaison des moyennes est effectuée après analyse de la variance par le test « t » de Student, *p < 0,05, **p < 0,01

I.2.b. Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez les diabétiques et les témoins

(Tableau IV en annexes et fig. 1)

L'apport en protéines (exp en %) ne présente aucune variation significative entre les diabétiques et les témoins quel que soit le sexe.

L'apport glucidique (exp en %) augmente significativement chez les diabétiques par rapport aux témoins, alors que pour l'apport lipidique, on note une nette diminution.

I.2.c. Apport alimentaire journalier d'acides gras en % du contenu énergétique chez les diabétiques et les témoins

(Tableau V en annexes et les fig. 2,3)

- Quel que soit le sexe, les AGS et les AGMI diminuent significativement chez les diabétiques comparés aux témoins.
- Aucune variation significative n'est observée pour les AGPI entre les 2 groupes. Le rapport P/S est significativement augmenté chez les diabétiques comparés aux témoins, les 2 sexes confondus.
- Le rapport n-6/n-3 diminue significativement chez les hommes diabétiques par rapport aux témoins.

Chez les femmes, aucune différence significative n'est observée concernant ce rapport.

II. Paramètres biochimiques chez la population étudiée.

II.1. Teneurs sériques en lipides

Les teneurs sériques en lipides sont représentées dans les tableaux VI et VII en annexes et les fig 4,5.

Le CT ne varie pas significativement entre les diabétiques et les témoins. Par contre en fonction du sexe, les hommes DNID présentent une augmentation significative comparés aux témoins.

Les DNID présentent des teneurs sériques en TG nettement élevées comparés aux témoins, et ceci quelque soit le sexe.

Les PL sont diminués significativement chez les diabétiques comparés aux témoins. Cependant, en fonction du sexe, cette variation n'est observée que chez les femmes.

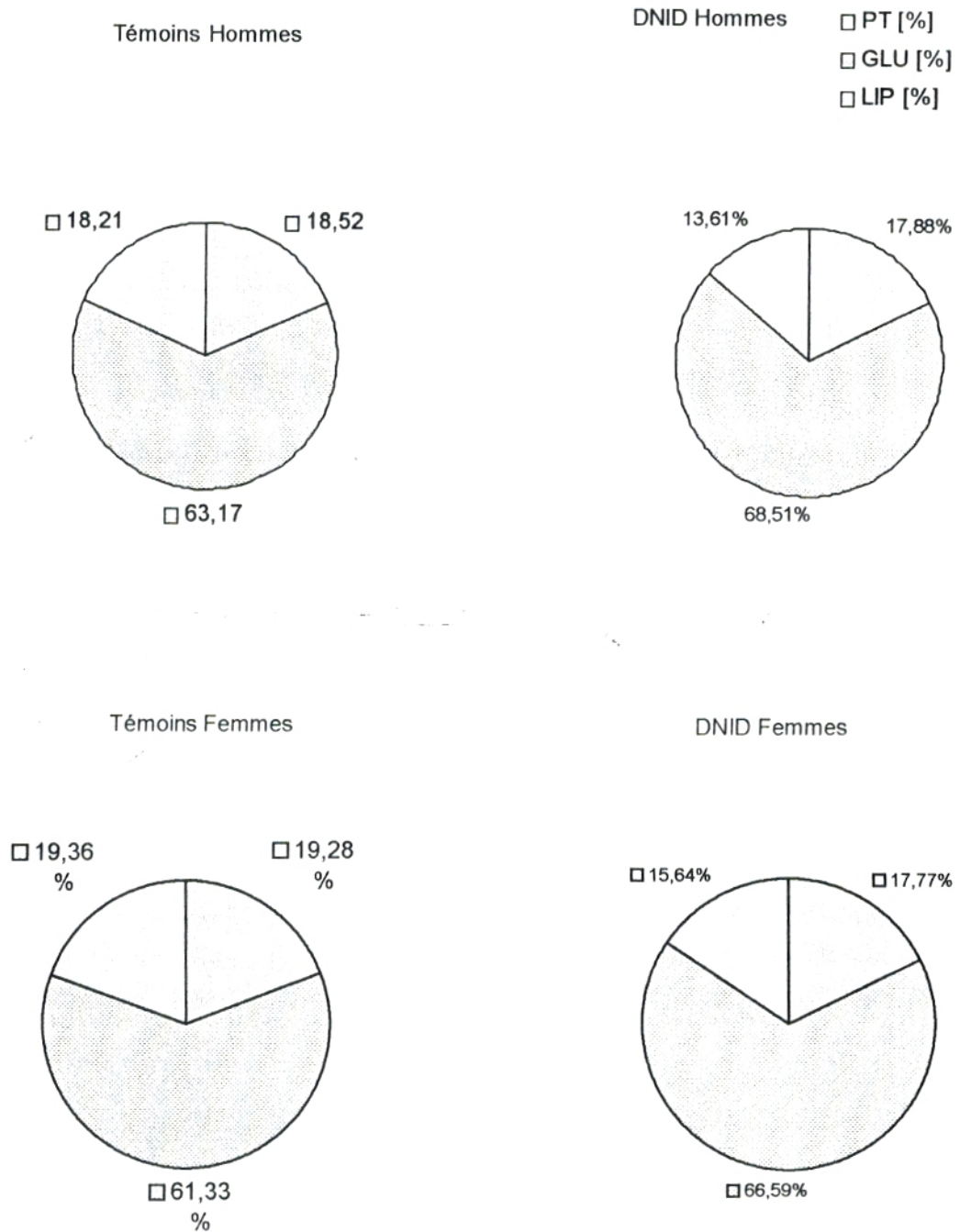


Fig. 1 : Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez les diabétiques et les témoins

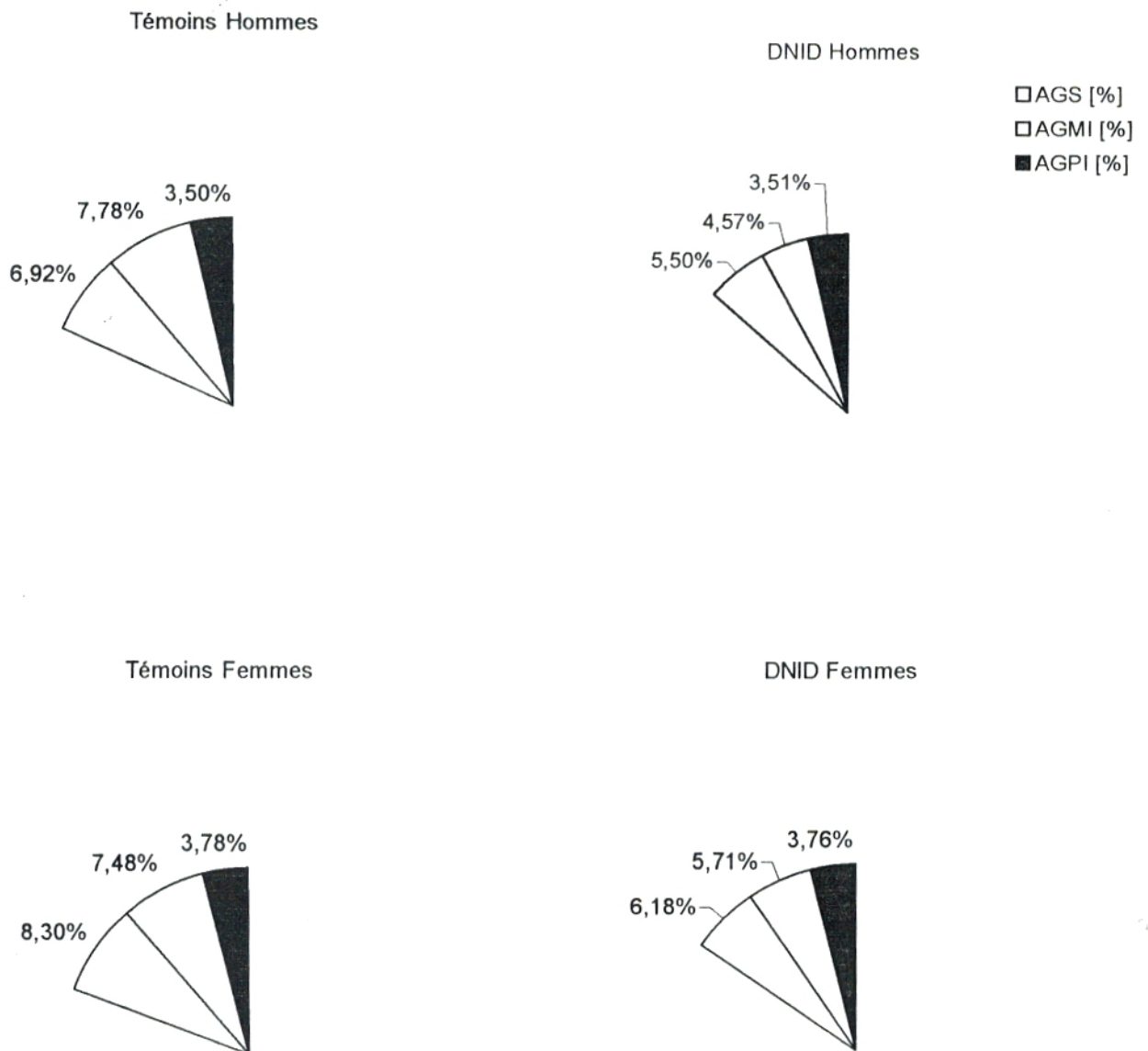


fig. 2 : Apport journalier alimentaire en acide gras en % du contenu énergétique chez les témoins et les diabétiques

AGS : acides gras saturés ; AGMIS : acides gras mono insaturés ;

AGPS : acides gras poly insaturés

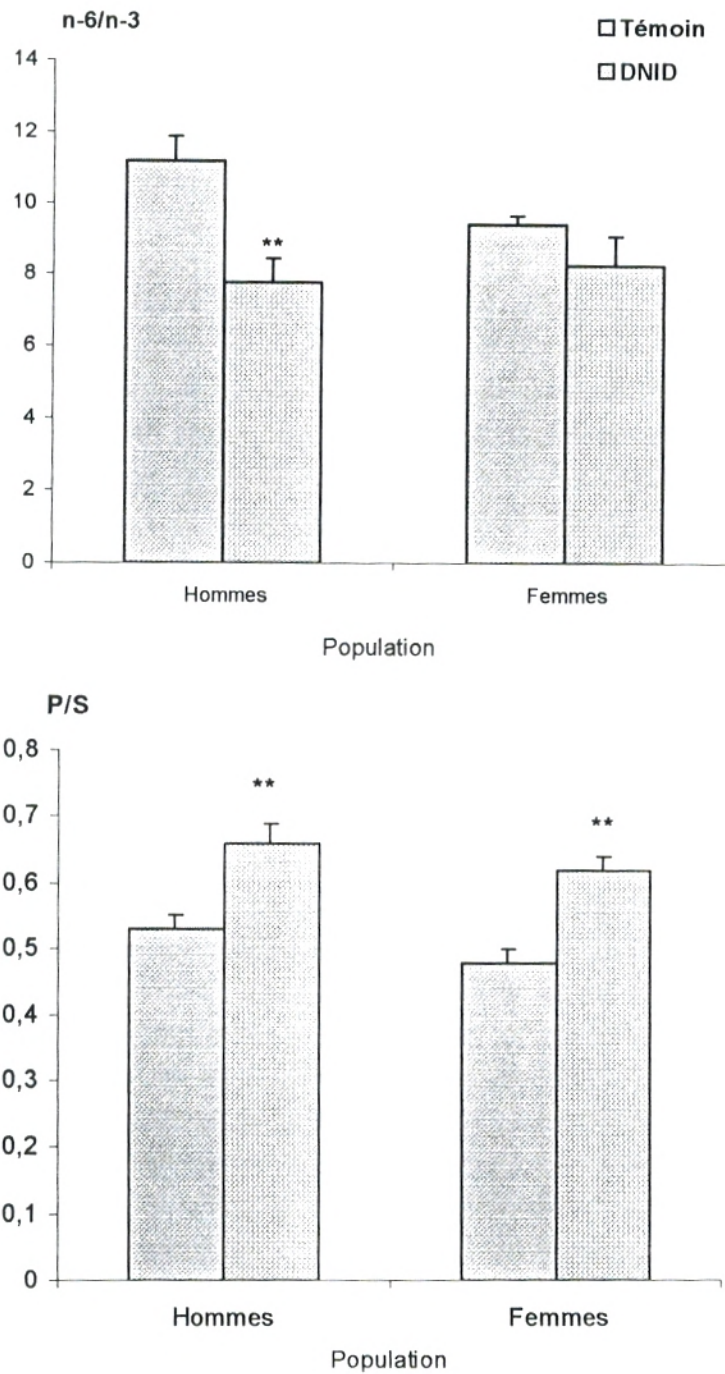


fig.3 : Les rapports P/S ; n-6/n-3 alimentaires journaliers chez les témoins et les diabétiques
chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard (ES)

P/S acides gras polyinsaturés/acides gras monoinsaturés

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test

« t » de Student, après analyse de variance **p<0,01

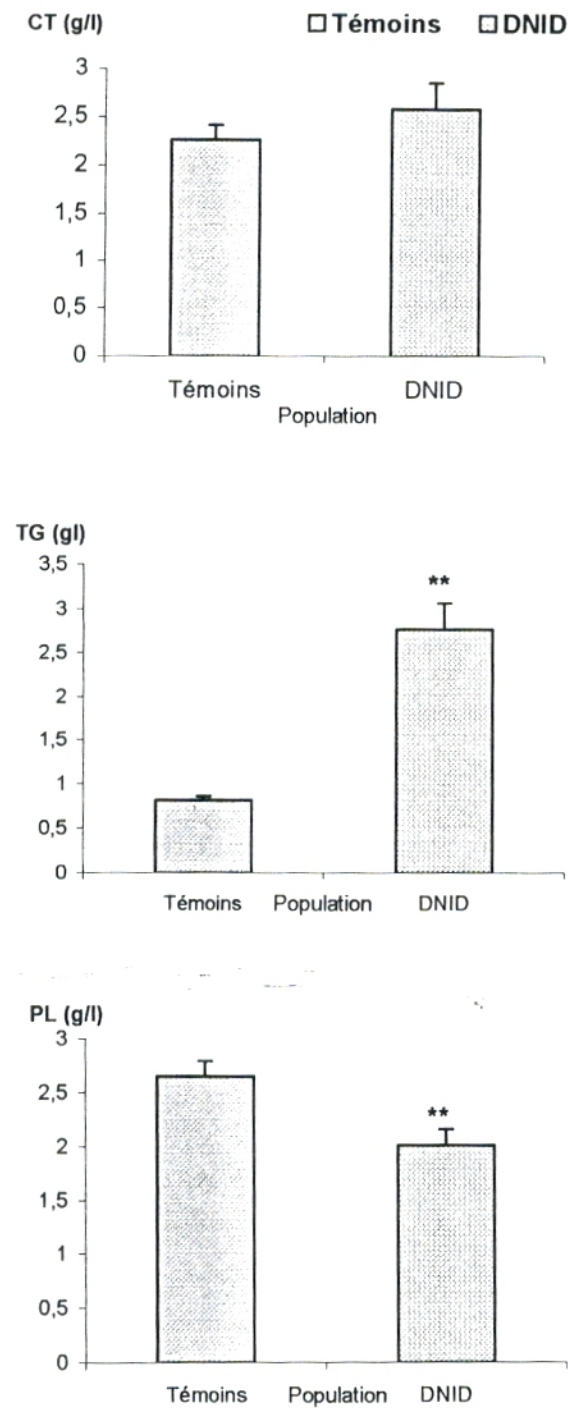


fig. 4 : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard (ES)

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance ** $p < 0,01$

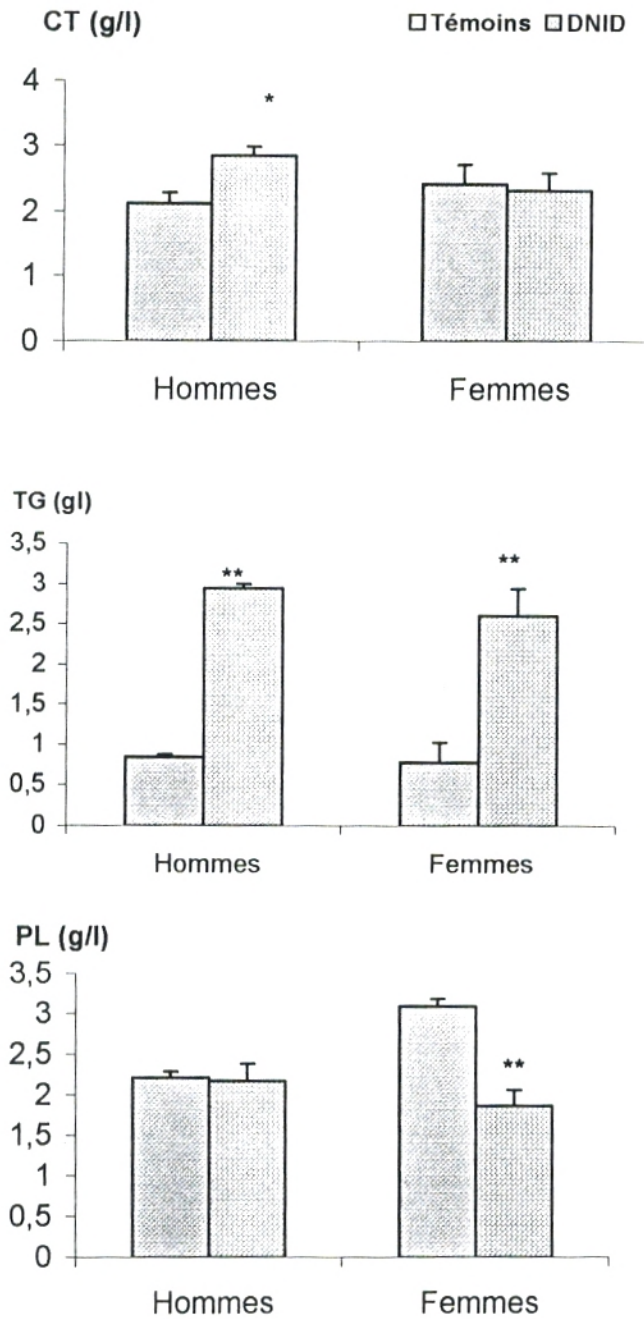


Fig. 5 : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard (ES)

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides ; PL : phospholipides

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test

« t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

II.2. Teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL

Les teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL sont représentées dans les tableaux VIII et IX en annexes et les Fig 6,7.

Au niveau des VLDL, les 3 paramètres lipidiques (CT, TG, PL) augmentent significativement chez les diabétiques par rapport aux témoins, pour les 2 sexes.

De plus, les teneurs en VLDL-PT ainsi que la masse des VLDL sont significativement élevées chez les DNID, quelque soit le sexe.

II.3. Teneurs en lipides et en protéines totales des LDL

Les valeurs en lipides et en protéines totales des LDL sont représentées dans les tableaux X et XI en annexes et les Fig. 8,9.

Aucune différence significative n'est observée pour le CT, PL et protéines totales des LDL chez les 2 populations quel que soit le sexe. Cependant les TG augmentent significativement chez les diabétiques comparées aux témoins, les 2 sexes confondus. De plus, la masse des LDL est significativement élevée chez les DNID versus les témoins

II.4. Teneurs en lipides et en protéines totales des HDL

Les teneurs en lipides et en protéines totales des HDL sont représentées dans les tableaux XII et XIII en annexes et les Fig. 10,11.

Il n'y a pas de différence significative pour le CT des HDL entre les 2 populations, quel que soit le sexe. Les TG des HDL sont par contre augmentés chez les DNID.

Par ailleurs, les PL des HDL diminuent significativement surtout chez les femmes diabétiques comparées aux témoins.

Une diminution significative des protéines totales des HDL est observée chez les diabétiques comparées aux témoins, les 2 sexes confondus. La masse des HDL est plus faible chez les DNID comparés aux témoins quelque soit le sexe.

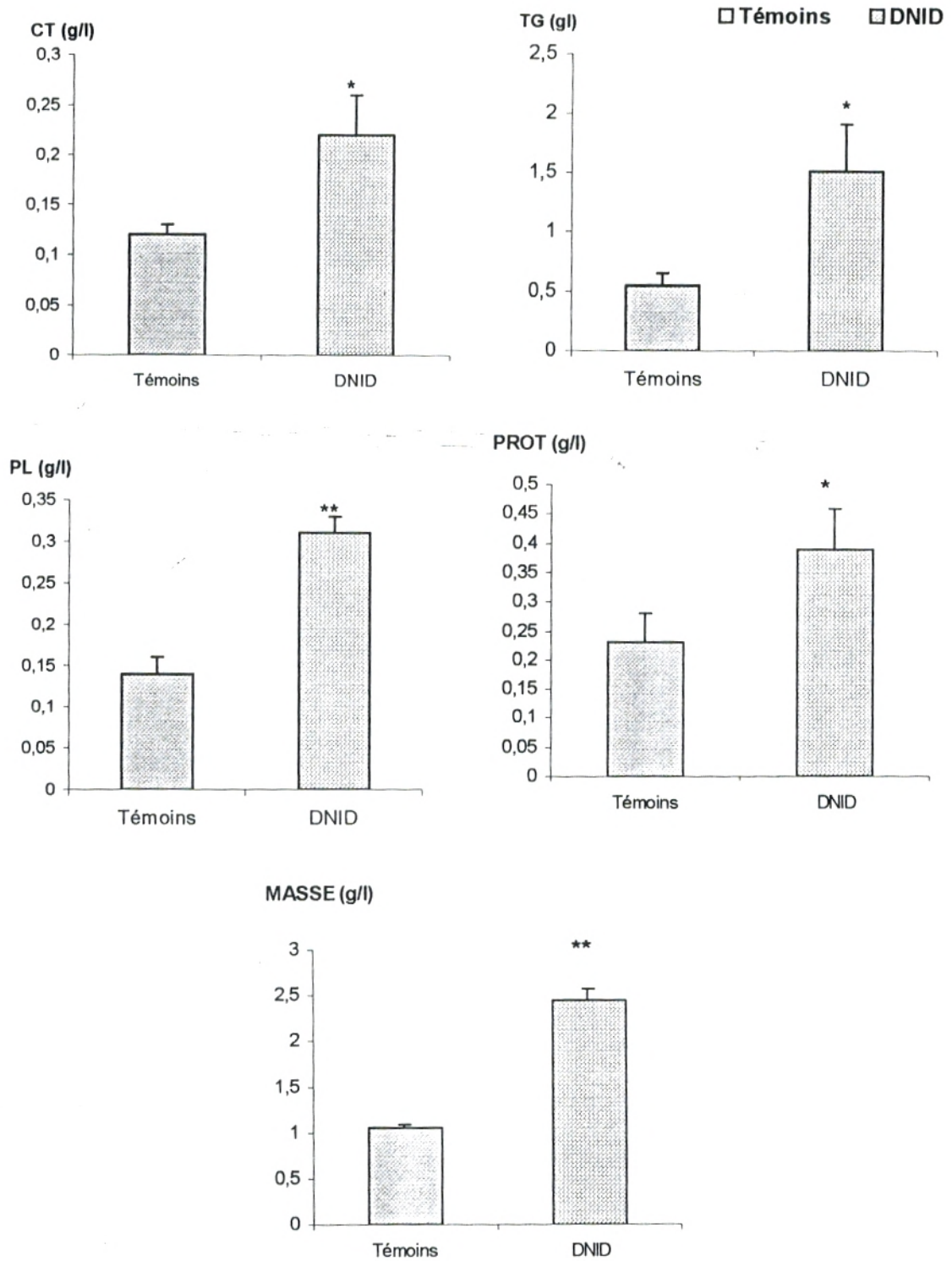


Fig. 6 : Teneurs en lipides et en protéines des VLDL chez les témoins et les diabétiques

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard (ES)

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines. La masse des VLDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

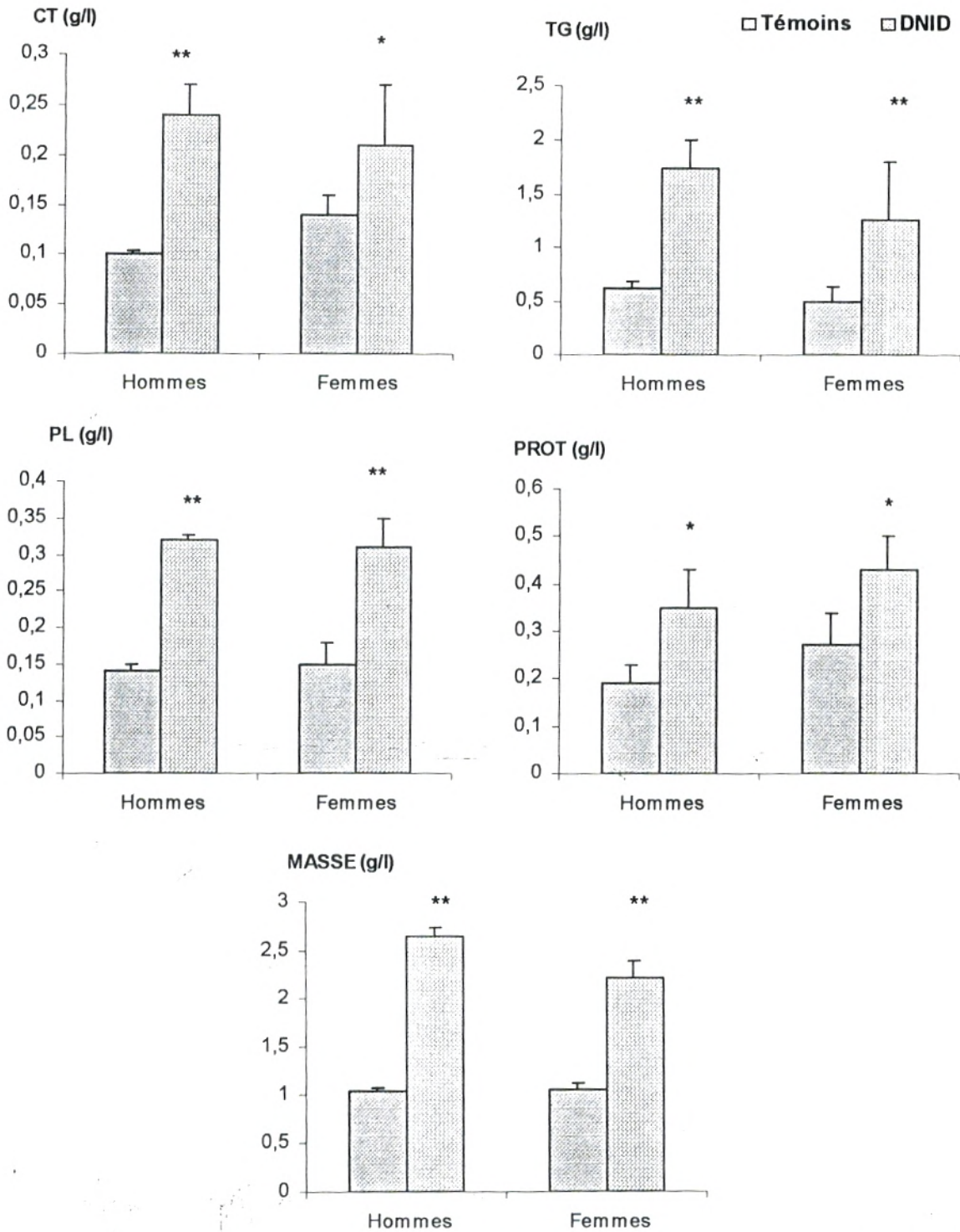


Fig. 7 : Teneurs en lipides et en protéines des VLDL en fonction du sexe chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines.

La masse des VLDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance *p<0,05 , **p< 0,01

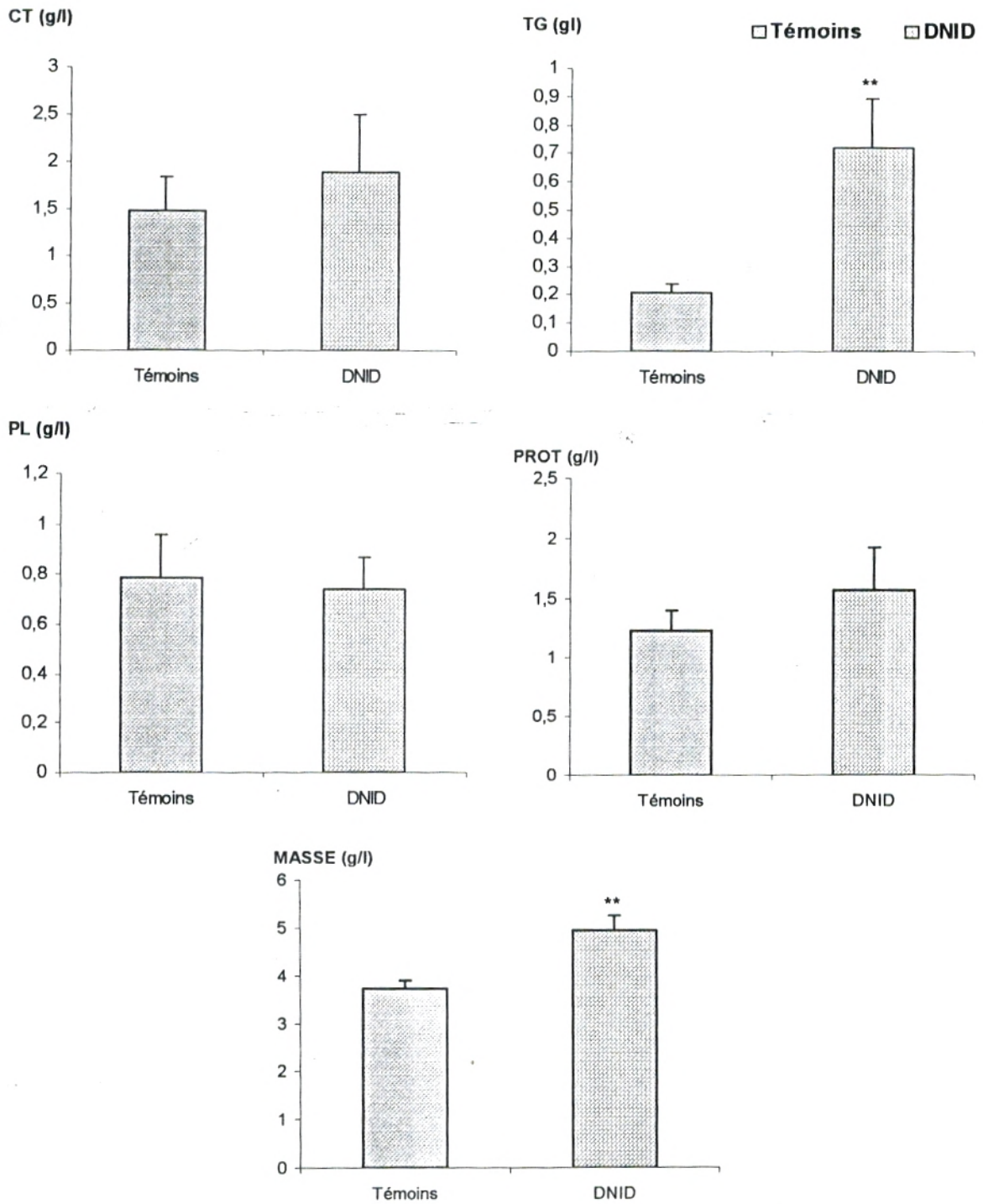


Fig. 8 : Teneurs en lipides et en protéines des LDL chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard (ES)

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines.

La masse des LDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance **p< 0,01

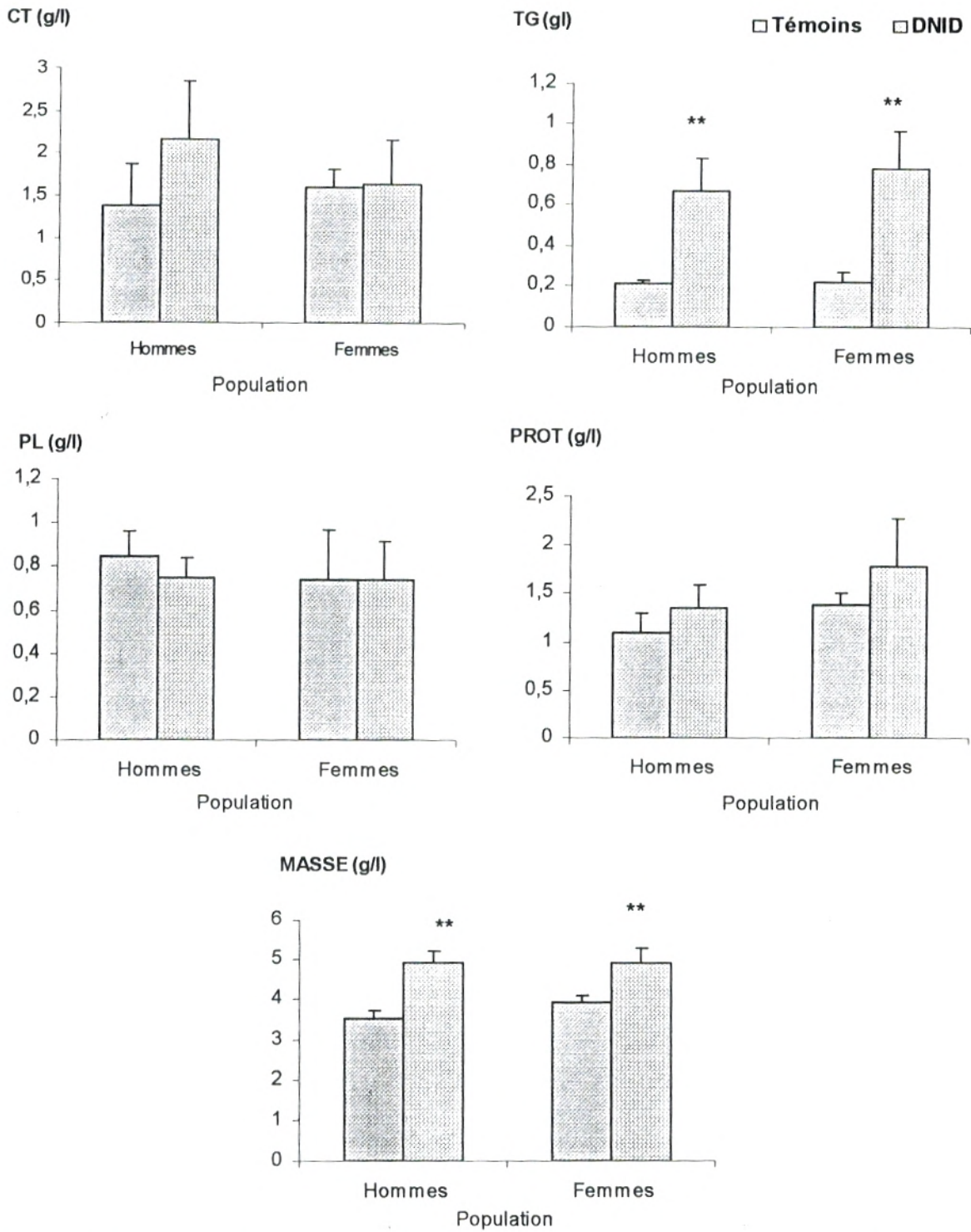


Fig. 9 : Teneurs en lipides et en protéines des LDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines, la masse des LDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance **p< 0,01

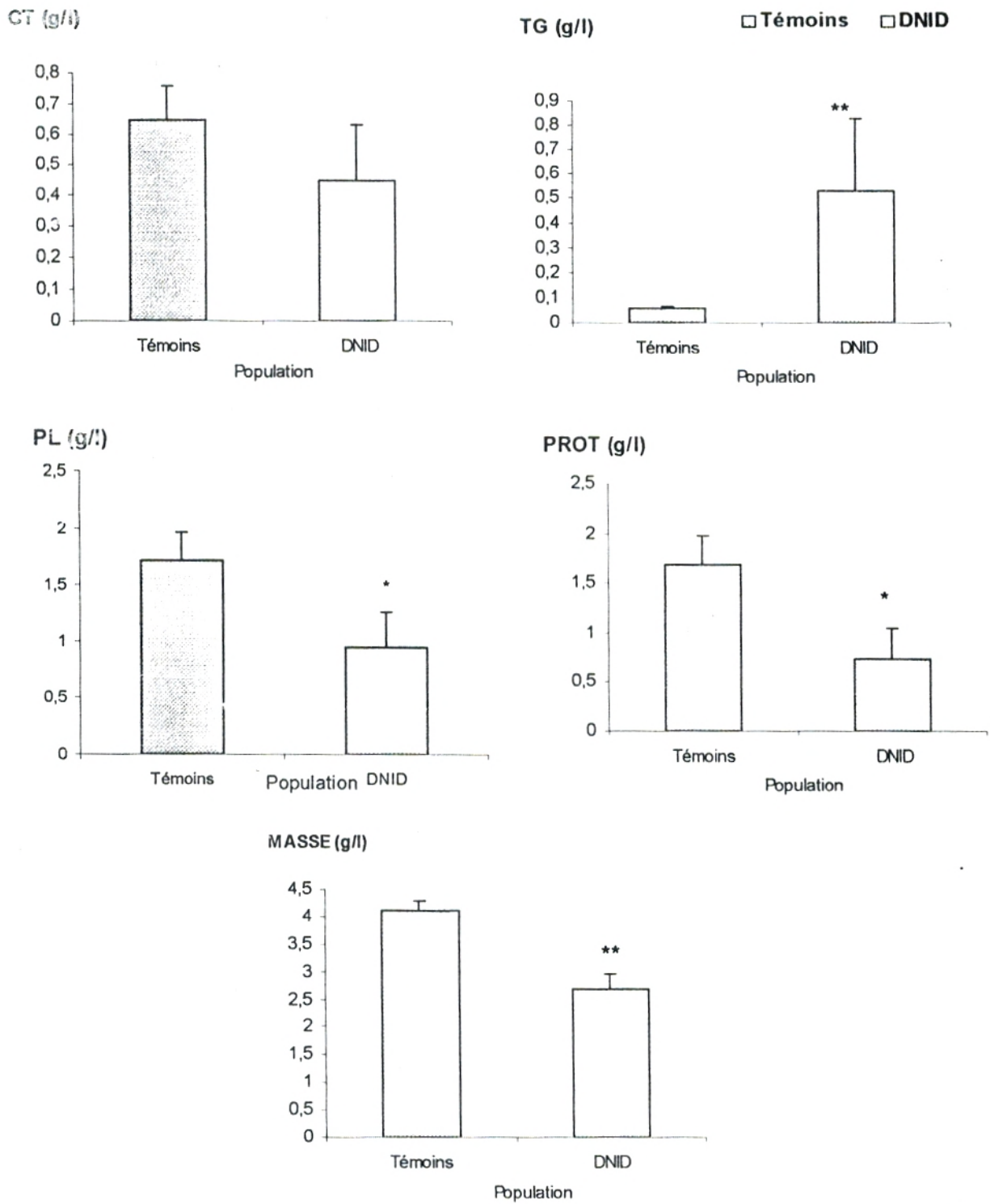


Fig. 10 : Teneurs en lipides et en protéines des HDL chez les témoins et les diabétiques
chaque valeur représente la moyenne \pm ES

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines.

La masse des HDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test

« t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

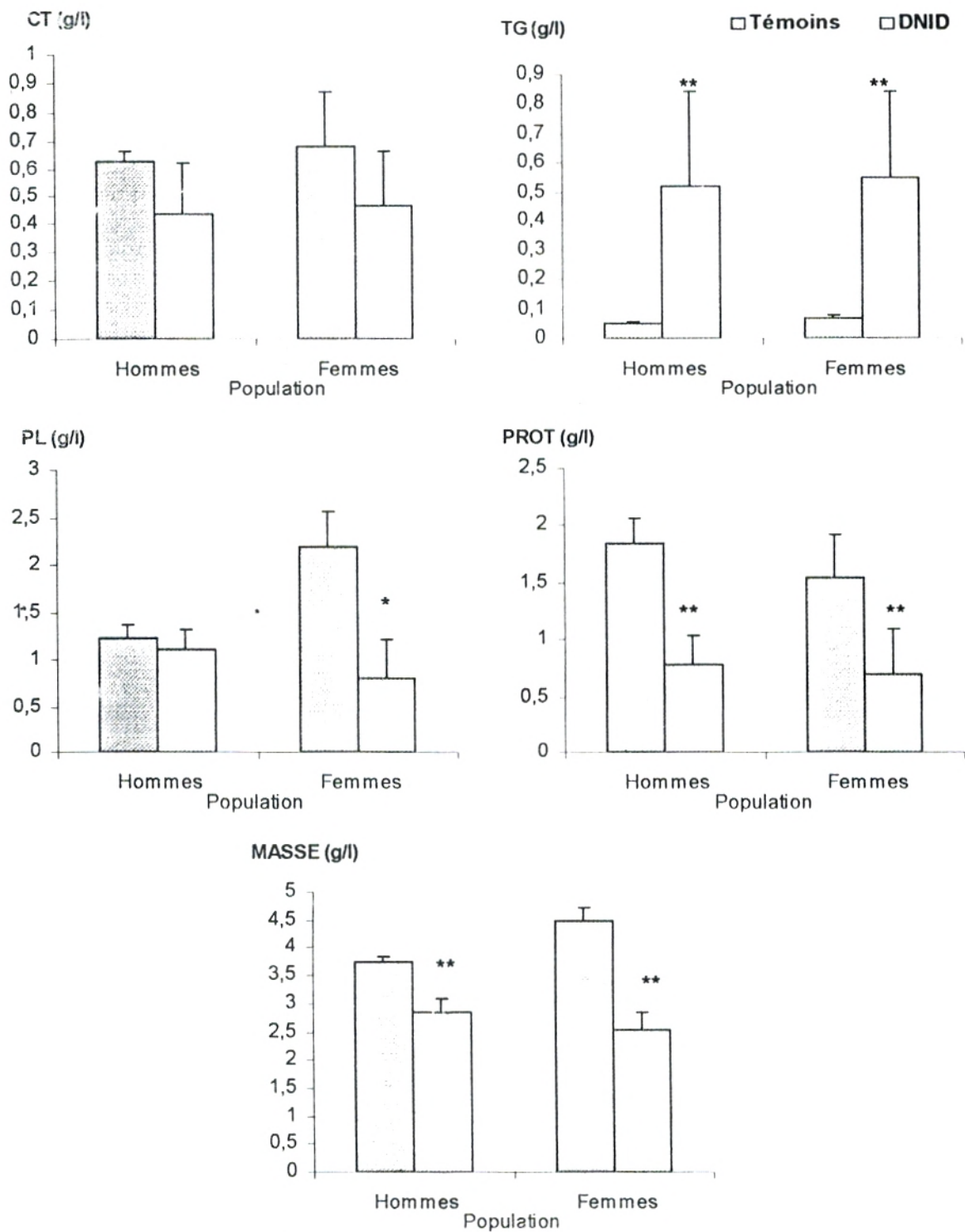


Fig. 11 : Teneurs en lipides et en protéines des HDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides; PL: phospholipides, PROT : protéines.

La masse des HDL représente la somme de tous ses composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

II.5. Teneurs en apo AI et B100

Les teneurs en apo AI et B100 sont représentées dans les tableaux XIV et XV en annexes et les Fig. 12,13.

L'apo B100 augmente significativement dans le sérum et dans la fraction VLDL chez les hommes et les femmes diabétiques comparés aux témoins.

Par ailleurs, les taux d'apo AI sériques et au sein des HDL sont diminués significativement chez les diabétiques comparés aux témoins quel que soit le sexe.

III. Composition en acides gras (AG) des lipides chez la population étudiée

III.1. Composition en AG des lipides des lipoprotéines

III.1.a. Composition en AG des triglycérides des VLDL

Les valeurs sont représentées dans le tableau XVI en annexes, et les Fig. 14,17.

Les acides gras saturés dont l'acide palmitique et stéarique augmentent significativement chez les diabétiques comparés aux témoins quel que soit le sexe.

Pour les AGMI, une nette diminution est observée pour l'acide oléique. Pour la somme des AGPI, aucune variation significative n'est observée, malgré la nette augmentation de l'acide α -linoléique et la nette diminution de l'acide EPA (20 : 5n-3) et de DHA (22 : 6n-3) chez les diabétiques comparés aux témoins.

Alors qu'aucune variation significative n'est observée pour les AGPI de la série n-6, ainsi que pour le rapport n-6/n-3 entre les 2 populations étudiées, le rapport P/S diminue significativement chez les diabétiques comparés aux témoins.

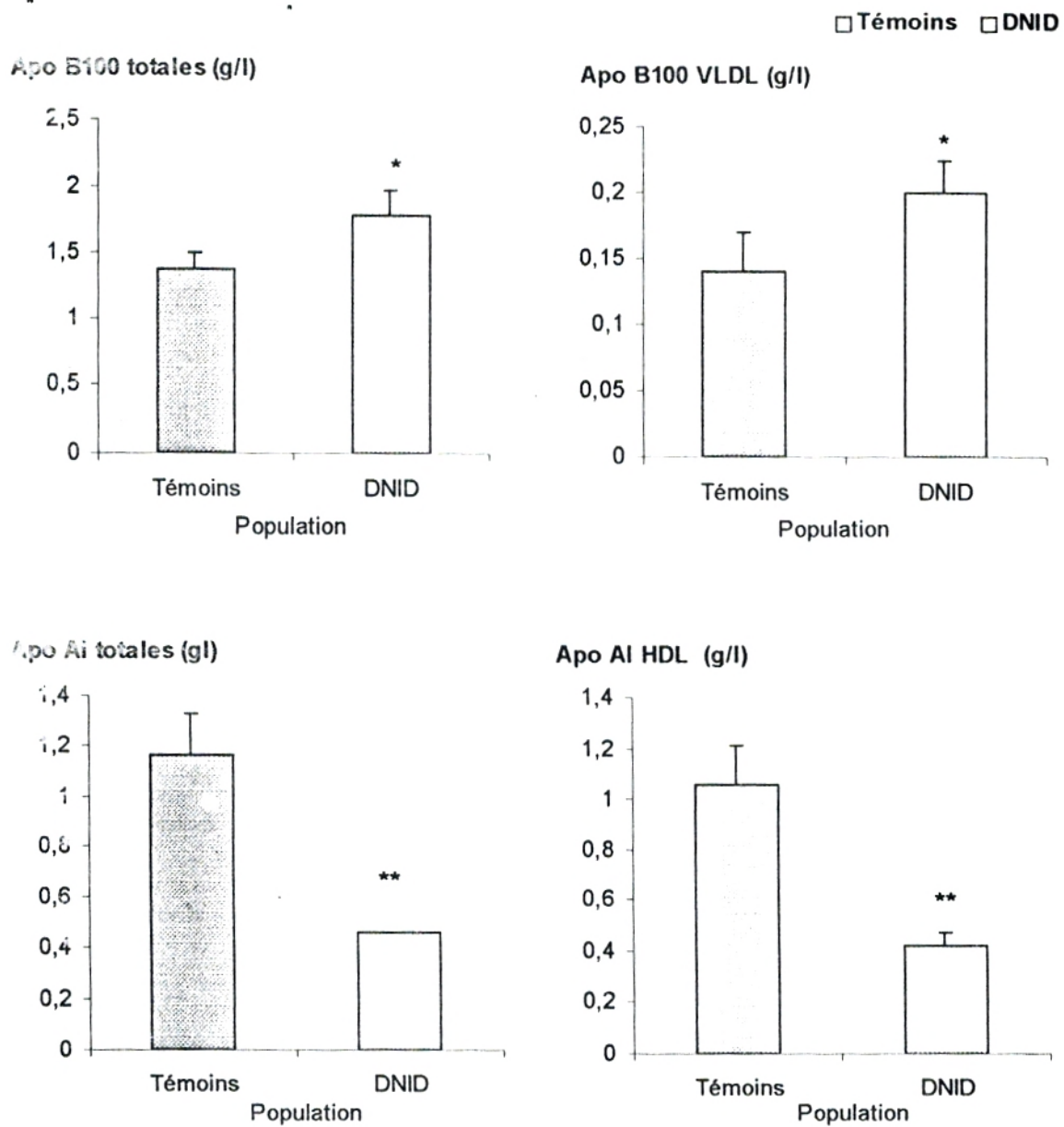


Fig. 12 : Teneurs en Apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

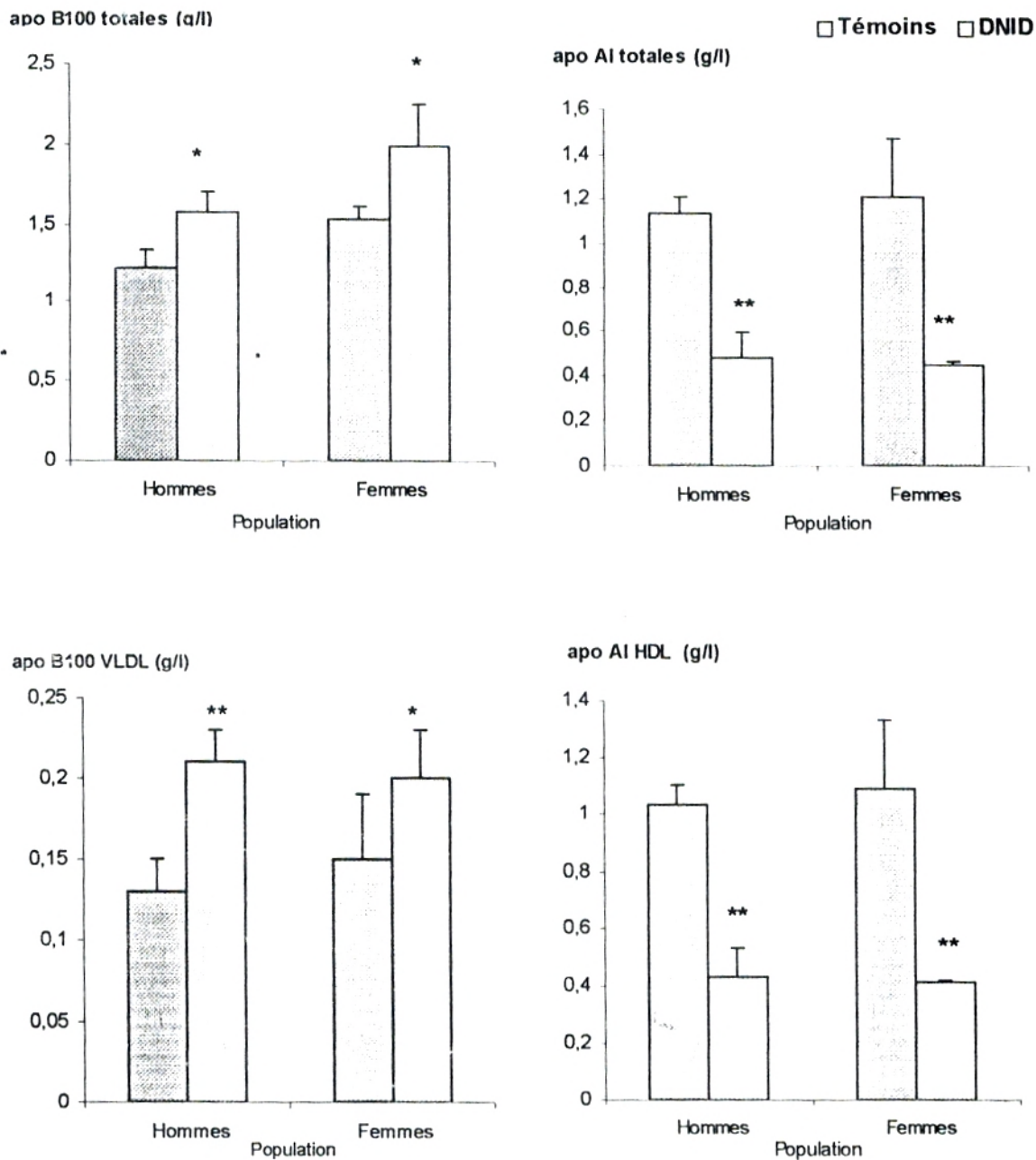


Fig. 13 : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe
chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance *p<0,05 , **p< 0,01

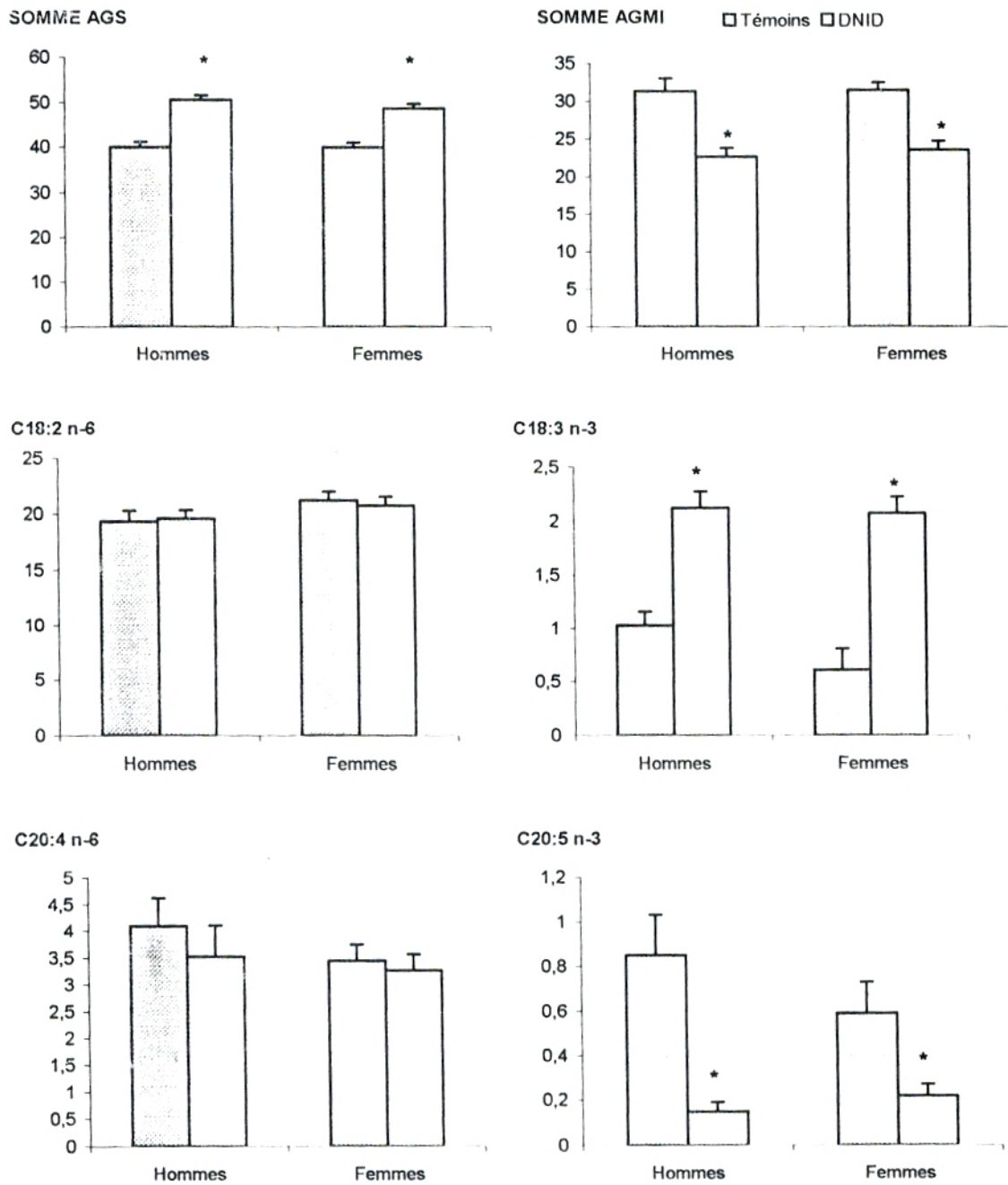


Fig. 14 : Principaux acides gras des triglycérides des VLDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$

III.1.b. Composition en acides gras des Esters de cholestérol des LDL

Les valeurs sont représentées dans le tableau XVII en annexes et les Fig 15,17.

Pour les AGS, l'acide stéarique augmente nettement chez les diabétiques par rapport aux témoins.

Pour les AGPI de la série n-3, on note une augmentation significative de l'acide α -linoléique (18 : 3n-3) et une nette diminution de DHA (22 : 6n-3) chez les diabétiques comparés aux témoins quelque soit le sexe.

Cependant l'EPA (20 : 5n-3) ne diminue significativement que chez les hommes diabétiques comparées aux témoins.

Par ailleurs, les AGPI de la série n-6 ont des valeurs similaires dans les 2 populations étudiées.

D'autre part, les diabétiques et les témoins présentent des variations non significatives pour les sommes d'AGPI et d'AGMI ainsi que pour le rapport n-6/n-3.

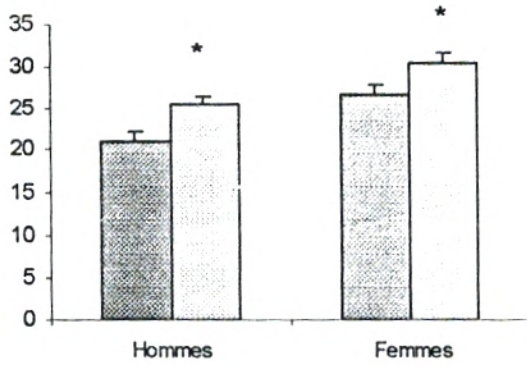
Par contre, le rapport P/S diminue significativement chez les diabétiques comparées aux témoins dans les 2 sexes.

III.1.c. Composition en acides gras des esters de cholestérol des HDL

Les valeurs sont représentées dans le tableau XVIII en annexes, et les fig 16,17.

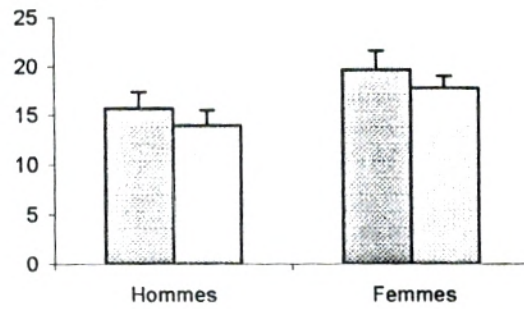
Les diabétiques et les témoins ne présentent aucune variation significative pour toutes les valeurs d'AGPS, AGMI, AGPI, ainsi que leurs rapport n-6/n-3 et P/S au niveau des EC des HDL.

SOMME AGS

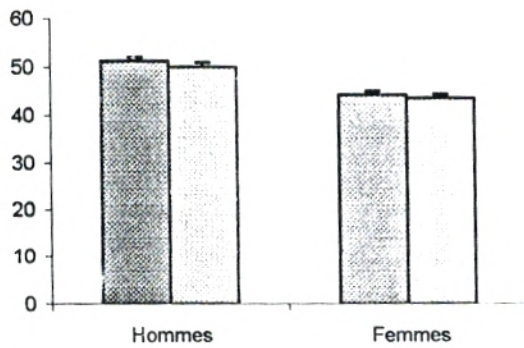


SOMME AGMI

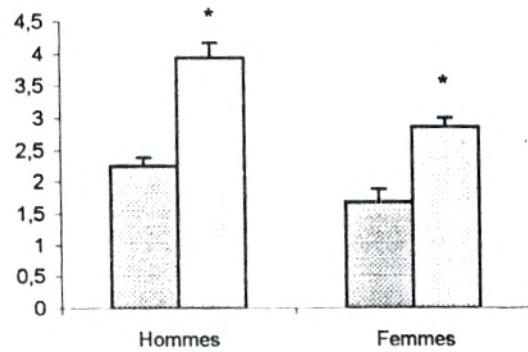
□ Témoins □ DNID



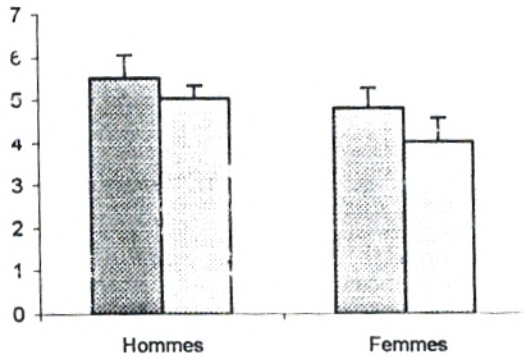
C18:2 n-6



C18:3 n-3



C20:4 n-6



C20:5 n-3

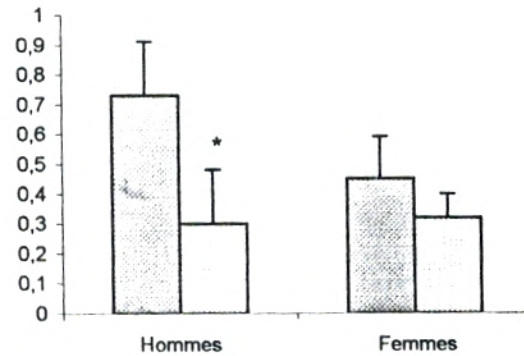


Fig. 15 : Principaux acides gras des esters de cholestérol des LDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$.

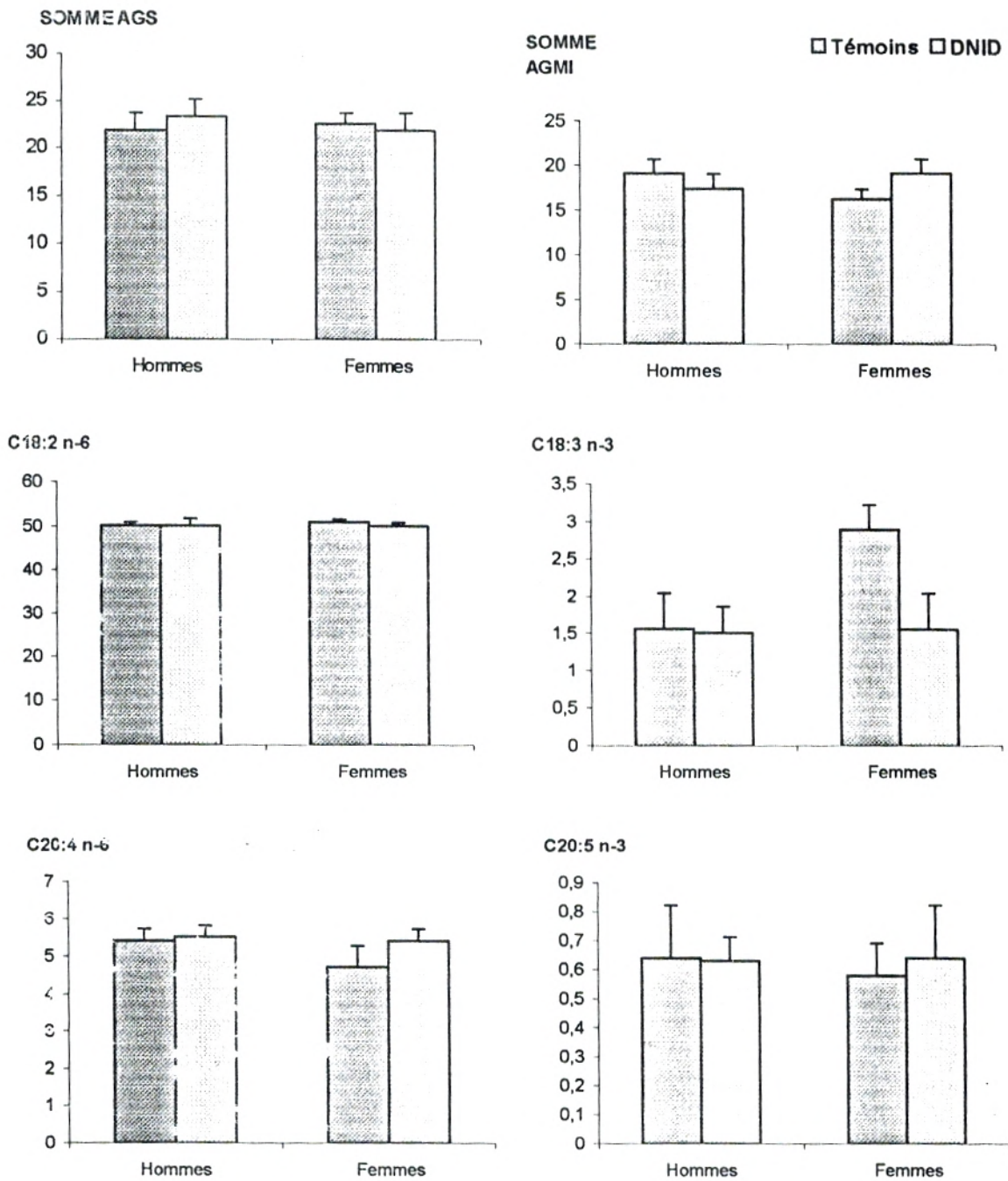


Fig. 16 : Principaux acides gras des esters de cholestérol des HDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance.

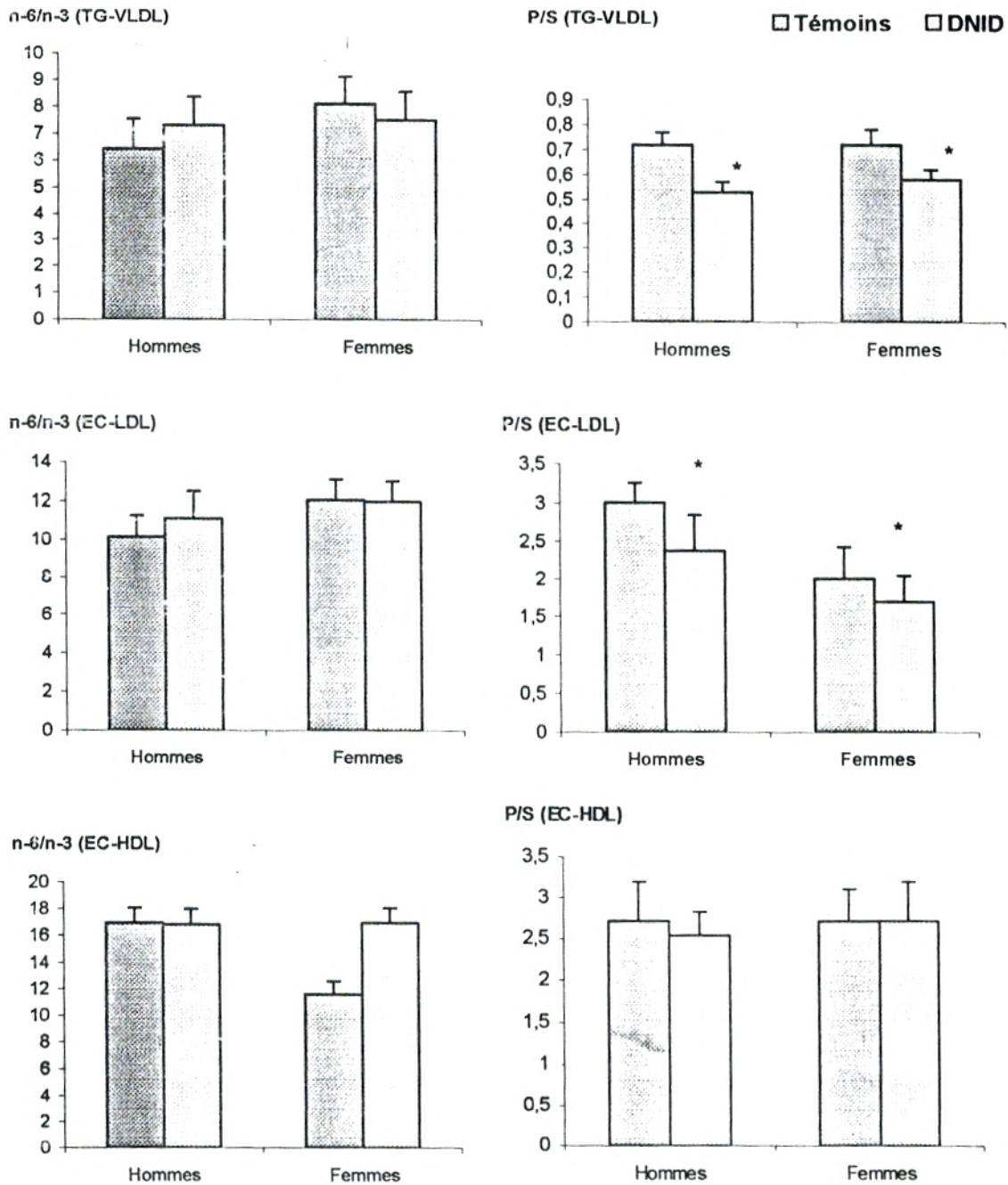


Fig. 17 : Rapport n-6/n-3 et P/S des TG-VLDL ; EC-LDL et EC-HDL chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance *p<0,05.

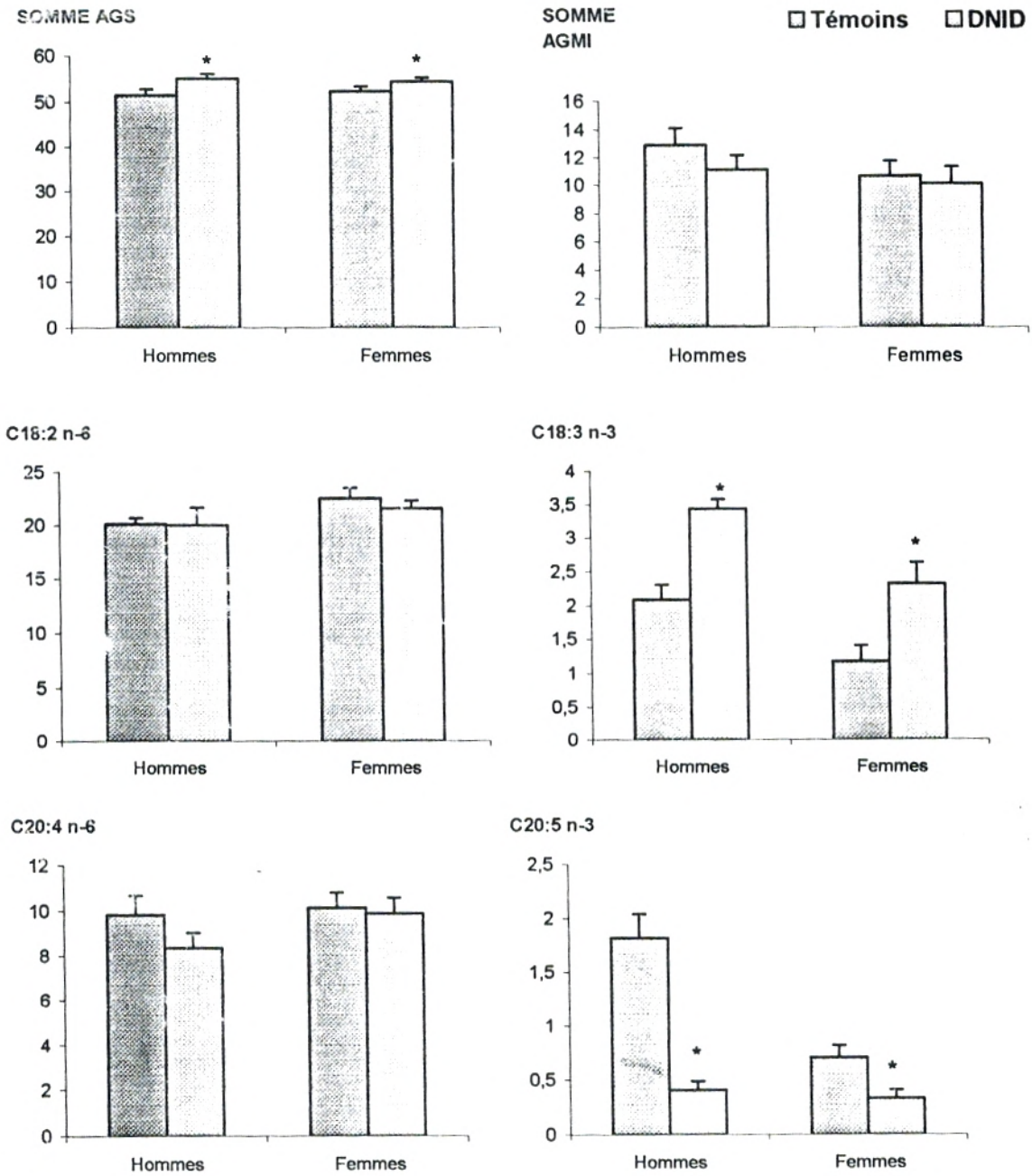


Fig. 18 : Principaux acides gras des phospholipides des HDL sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$.

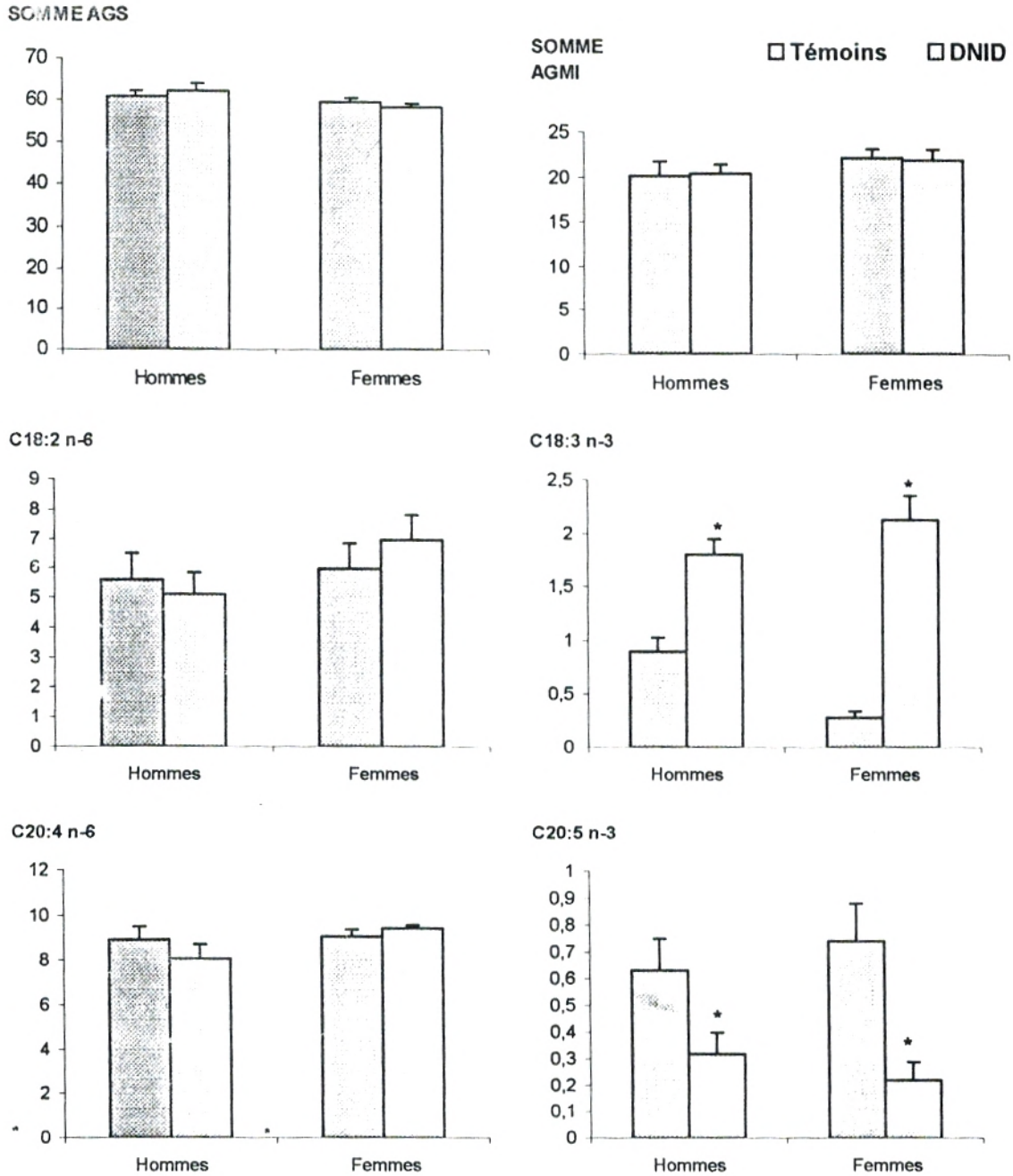


Fig. 19 : Principaux acides gras des phospholipides des membranes des globules rouges sériques (% Pondéraux) chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance * $p < 0,05$.

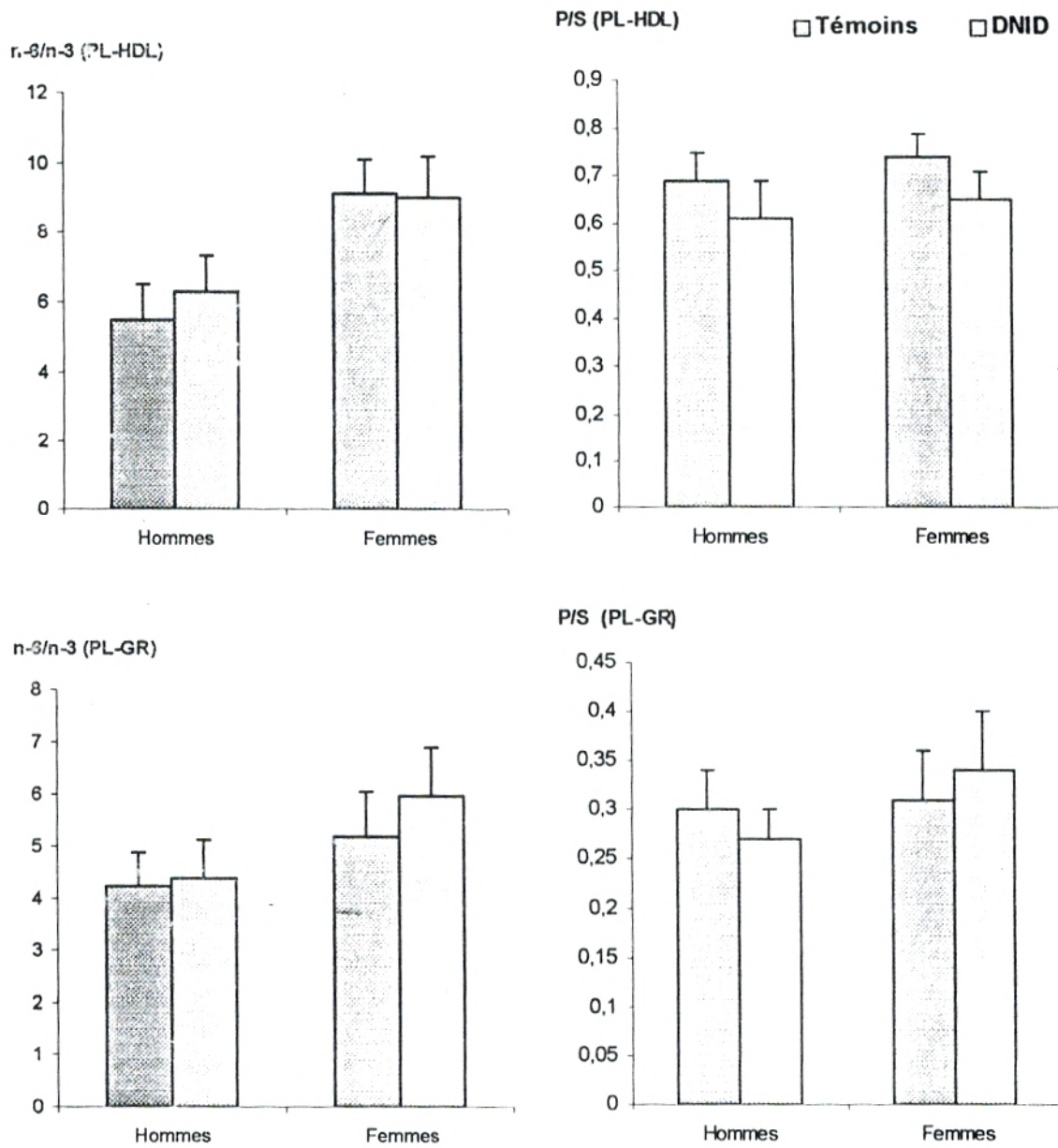


Fig. 20 : Rapports n-6/n-3 et P/S des PL-HDL et des PL des globules rouges chez les témoins et les diabétiques

chaque valeur représente la moyenne \pm ES

La comparaison des moyennes entre les témoins et les diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, après analyse de variance.

GR : Globules Rouges

Discussion

La dyslipidémie est la cause majeure des complications cardio-vasculaires chez les diabétiques (GORIYA *et coll.*, 2000). Ces complications sont sous l'influence de plusieurs facteurs tant génétiques qu'environnementaux, parmi eux le régime alimentaire semble jouer un rôle déterminant dans la compréhension, le contrôle et le traitement de cette maladie (MONNIER et AVIGNON, 1997 ; STORLIEN *et coll.*, 1998). En effet, la composition en lipides des lipoprotéines (VLDL, LDL, HDL) ainsi que des membranes cellulaires et des tissus reflète bien l'apport alimentaire (MOILANEN *et coll.*, 1992 ; NORUM, 1992 ; STORLIEN *et coll.*, 1996).

Estimé en kilocalories/jour, ce dernier est composé principalement de glucides, de protéides, ainsi que de lipides (COULSTON, 1999).

Pour un régime normocalorique de 2300 kcal/j, l'apport glucidique correspond à 40 % des calories totales et peut atteindre les 55 % de l'AET, ce qui ramène à une réduction de l'apport lipidique de 45 à 30 % ; l'apport protéique reste plus ou moins stable aux alentours des 15 % (FRANZ *et coll.*, 1994 ; GRUNDY, 1997).

Cependant nos diabétiques montrent une diminution de l'AET, suite à la réduction en apport protéique et lipidique.

Les lipides alimentaires sont constitués en général d'AGS, AGMI et AGPI, leurs apports en théorie sont estimés dans les proportions 1 : 1 : 1 pour un total de 30 % des calories totales (BERRY, 1997 ; COULSTON, 1999).

La réduction en lipides alimentaires chez nos diabétiques est caractérisée par la réduction en apport des AGS et des AGMI. Les AGS sont apportés principalement par les graisses animales, les produits laitiers et les œufs (COULSTON, 1999).

Ceci correspond bien aux conditions socio-économiques de la population diabétique, car la majorité des diabétiques sont pauvres et leur consommation de viande et de produits laitiers est très réduite.

Vu les recommandations diététiques qui tendent à diminuer les AGS à cause de leur rôle hypercholestérolémiant, (BERRY, 1997 ; KANTERS *et coll.*, 2001), ceci ne peut être que bénéfique chez nos diabétiques.

En effet, les AGS, notamment les acides laurique, myristique et palmitique augmentent le cholestérol plasmatique (DENKE et GRUNDY, 1992 ; ZOCK et KATAN, 1994).

Cette augmentation est due à la diminution de l'activité des récepteurs à LDL dans le foie, conséquence de l'incorporation de ces acides gras dans les membranes cellulaires (NORUM, 1992 ; DIETSCHY *et coll.*, 1993).

Les apports en AGS recommandés sont de 7 à 10 % des calories totales (GRUNDY, 1997 ; McCRARY *et coll.*, 1999).

Par ailleurs, l'apport en AGMI reste lui aussi très bas chez les diabétiques par rapport aux témoins et par rapport aux normes recommandées. En effet, nos diabétiques sont loin du régime méditerranéen où les AGMI représentent 10 à 20 % de l'apport calorique total (MASANA *et coll.*, 1991 ; HABER, 1997).

L'huile d'olive étant la principale source d'AGMI, sa consommation paraît être réduite chez nos diabétiques, probablement à cause de son prix élevé.

Cependant, plusieurs études indiquent que l'enrichissement du régime alimentaire en AGMI chez les diabétiques a permis d'améliorer le métabolisme lipidique et glucidique chez ces derniers (GRIFFIN *et coll.*, 1996 ; THOMSEN *et coll.*, 1999).

En effet, les AGMI permettent de réduire les taux sériques en TG et les taux du cholestérol-LDL et d'augmenter le taux d'HDL-cholestérol (CAMPBELL, 1994 ; THOMSEN *et coll.*, 1999).

Les AGMI semblent améliorer aussi la tolérance au glucose par la modification de la composition en AG des membranes cellulaires menant aux changements des propriétés physicochimiques des membranes ainsi qu'au transport du glucose (SARKKINEN ^{*et coll.*}, 1996).

De plus, les expériences récentes de RYAN *et coll.* (2000), qui ont substitué un régime à base d'hydrate de carbone par un régime riche en AGMI, ont montré une diminution de l'insulinorésistance chez les diabétiques de type 2.

Il y a une amélioration du transport du glucose au niveau des adipocytes et qui est liée au changement du rapport acide oléique / acide linoléique et qui peut être expliquée par un changement de la fluidité membranaire (STORLIEN *et coll.*, 1996).

L'acide oléique a aussi un effet antiathérogénique chez les diabétiques de type 2 et ceci par la diminution de l'oxydabilité des LDL, suite à l'enrichissement de ces dernières en acide oléique (DIMITRIADIS *et coll.*, 1995).

Enfin, il y a une réduction de 25 % du risque des maladies cardiovasculaires grâce à un régime alimentaire riche en AGMI (WOOD *et coll.*, 1998).

Comparé aux recommandations internationales, l'apport en AGPI est très réduit chez les diabétiques ainsi que chez les témoins, ce qui est probablement dû à leur faible consommation de poissons et de végétaux.

Vu leurs effets hypotriglycéridémiants et hypocholestérolémiants, les recommandations diététiques fixent leur apport à 10 % de l'AET (**BERRY, 1997 ; STORLIEN *et coll.*, 1998 ; HSU *et coll.*, 2000**).

Plusieurs études ont montré que l'augmentation de l'apport en AGPI de la série n-3 et plus précisément EPA et DHA, a des effets favorables sur les lipides sériques, sur l'agrégation plaquettaire, le temps de saignement et ceci peut conduire à une réduction du risque des maladies athéro-vasculaires et des complications thrombotiques (**VIDGREN *et coll.*, 1997 ; HARRIS, 1999**).

La supplémentation en huile de poissons a permis d'améliorer aussi l'action de l'insuline (**STORLIEN *et coll.*, 1996 ; STORLIEN *et coll.*, 1998**).

De plus, des recherches suggèrent que le rapport n^{-6}/n^{-3} corrèle bien avec l'équilibre glycémique du diabétique (**RAHEJA *et coll.*, 1993**).

Il y a une évidence qu'à travers les AGPI, la diminution du rapport n^{-6}/n^{-3} est bénéfique pour les diabétiques du type 2 (**BERRY, 1997 ; PATTI *et coll.*, 1999**).

Par ailleurs, l'enquête alimentaire révèle une augmentation du rapport P/S chez les diabétiques comparés aux témoins. Ceci est dû à la diminution de l'apport en AGS chez les diabétiques, car l'apport en AGPI reste identique chez les deux populations. Cependant les recommandations théoriques tendent à optimiser ce rapport pour améliorer les perturbations métaboliques au cours du diabète (**MASANA *et coll.*, 1991 ; GOH *et coll.*, 1997**).

Ainsi, les études expérimentales portant sur un régime alimentaire enrichie en AGPI avec un rapport P/S égal à 2 ont indiqué une amélioration de la tolérance au glucose chez les diabétiques du type 2 (**SARKKINEN *et coll.*, 1996**).

Cependant, un apport P/S compris entre 0,5 et 1,5 n'affecte pas le métabolisme du glucose selon certains auteurs (**VESSBY *et coll.*, 1992 ; SARKKINEN *et coll.*, 1996**).

Nos résultats indiquent un rapport P/S égal en moyenne à 0,6 chez les diabétiques, ce qui ne semble pas affecter leur équilibre glycémique selon les études de **SARKKINEN *et coll.* (1996)**.

D'autre part, l'apport glucidique est augmenté chez les diabétiques, suite probablement à leur grande consommation de sucre et de féculents pour palier à la faible consommation de viande et de poissons.

Il est important de maintenir l'apport en glucides aux alentours de 220 à 230 g/j ce qui permet de couvrir la consommation en glucose de l'ensemble des tissus de l'organisme. Ce qui correspond à 40 % de l'AET (MONNIER et AVIGNON, 1997).

Ce taux peut atteindre les 55 %, mais au-delà de ce chiffre, les hydrates de carbone ont des effets néfastes sur le métabolisme lipidique et glucidique malgré la réduction des lipides à moins de 30 % de l'AET (THOMSEN *et coll.*, 1999).

En effet les régimes riches en glucides abaisse le CT-LDL, mais tout en abaissant en parallèle le CT-HDL et augmente les triglycérides et la glycémie (GARG *et coll.*, 1994 ; THOMSEN *et coll.*, 1999).

Cependant, nos diabétiques montrent un apport glucidique supérieur à 65 % de l'AET, ce qui est néfaste pour leur équilibre métabolique en général.

Au cours du diabète type II, le métabolisme des lipoprotéines est altéré. L'hypertriglycéridémie est la caractéristique majeure de la maladie (BIOLETTA *et coll.*, 2000 ; MOULIN, 2001).

Nos résultats le confirment et ceci par l'augmentation des triglycérides sériques ainsi que dans les 3 fractions lipoprotéiques (VLDL, LDL, HDL). L'hypertriglycéridémie correspond bien à une surproduction hépatique des TG-VLDL, suite à une augmentation du flux de glucose et d'AGL au foie ainsi qu'à la résistance hépatique à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la sécrétion des VLDL (MALMSTRÖM *et coll.*, 1997 ; STEINER *et coll.*, 1998 ; VERGES, 1999).

D'autre part, le degré de l'hyperglycémie de nos diabétiques ne fait qu'accentuer l'hypertriglycéridémie et ceci par diminution de la clearance des TG-VLDL (VERGES, 1999).

Nos résultats montrent aussi une augmentation du CT dans les VLDL chez les DNID. Ceci est en accord avec plusieurs travaux (BAGDADE *et coll.*, 1993 ; HOWARD, 1995 ; RIEMENS *et coll.*, 1998). En effet, le transfert des EC entre les lipoprotéines est élevé chez les DNID (LOTTENBERG *et coll.*, 1996 ; RIEMENS *et coll.*, 1998). Certains auteurs attribuent ceci aux changements de la composition et de la concentration des lipoprotéines acceptant les EC (VLDL et LDL) ou des HDL (BAGDADE *et coll.*, 1993 ; ELCHEBLY *et*

1996). D'autres expliquent ceci par l'augmentation de l'activité de la CETP qui est en corrélation positive avec l'hypertriglycéridémie (KAHRI *et coll.*, 1994 ; LOTTENBERG *et coll.*, 1996 ; KANTERS *et coll.*, 2001 ; KONG *et coll.*, 2001).

Par ailleurs, les phospholipides sont augmentés dans les VLDL chez les DNID, ceci est probablement dû à l'activité de la phospholipid transfer protein (PLTP).

De plus, les protéines sont augmentées dans les VLDL chez les diabétiques, ce qui est en corrélation avec l'augmentation des apo B100-VLDL et apo B100 sérique. Ces résultats sont en accord avec plusieurs travaux (CALMARZA et VELLA, 1999 ; MERO *et coll.*, 2000).

Nos résultats montrent aussi une élévation des triglycérides dans les LDL et les HDL, ceci n'est que la conséquence de l'hypertriglycéridémie vue auparavant qui stimule l'activité de la CETP, favorisant ainsi le transfert des triglycérides aux LDL et HDL (KANTERS *et coll.*, 2001 ; KONG *et coll.*, 2001).

D'un autre côté, le CT reste inchangé dans les LDL (VERGES, 1999). Les mêmes résultats sont aussi notés pour les concentrations en phospholipides et en protéines des LDL.

Par ailleurs, on a une diminution des teneurs en CT dans la fraction HDL, même si elle reste non significative dans notre travail. Cette diminution est confirmée par plusieurs auteurs qui ramènent ceci à l'activité de la CETP et de la LCAT (GUERCI *et coll.*, 1994 ; KONG *et coll.*, 2001).

Le régime alimentaire affecte aussi ce paramètre. En effet plusieurs travaux montrent que l'apport en lipides et plus précisément en AGPI agissait sur l'activité de LCAT (NORUM, 1992).

De plus, les phospholipides sont réduits dans les HDL chez les diabétiques comparées aux témoins, ce qui est probablement dû à l'augmentation de l'activité de la PLTP (GUERCI *et coll.*, 1994 ; RIEMENS *et coll.*, 1998).

D'autre part, la diminution des protéines dans les HDL corrèle positivement avec la réduction en apo A1 sérique et au niveau de la fraction elle-même.

Cette réduction est due à l'accélération du catabolisme des HDL suite à l'augmentation de l'activité de la triglycéride lipase hépatique (TGLH) (BERTHEZENE et BERNARD., 1997 ; VERGES, 1999).

Par contre, **FONTAINE et coll. (1993)** expliquent la réduction en apo AI par l'influence d'un régime hypolipidique et hyperglucidique qui, selon lui, diminue la synthèse intestinale de l'apo AI, tout en augmentant les triglycérides et en élevant l'activité de la CETP

Ceci va dans le même sens que nos résultats car effectivement nos diabétiques présentent une similarité dans le régime alimentaire que celui indiqué par **FONTAINE et coll. (1993)**.

Tous ces résultats confirment qu'au cours du diabète type 2, les concentrations et le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques sont influencés par différents facteurs comme l'hyperglycémie et l'insulinorésistance aboutissant ainsi à des anomalies quantitatives et qualitatives de ces dernières et provoquant ainsi la dyslipidémie proprement dite.

D'un autre côté, le diabète type 2 semble affecter aussi le métabolisme des acides gras. En effet, l'exploration de nos résultats montre des anomalies au niveau de la composition en AGS, AGMI et AGPI des lipoprotéines ainsi que des membranes des globules rouges.

En effet, on note une augmentation des AGS dans les TG-VLDL, EC-LDL et PL des HDL suite à l'élévation de l'acide stéarique (18:0) dans les EC-LDL, de l'acide palmitique dans les PL-HDL et des deux dans les TG-VLDL.

Cette augmentation n'est pas due à l'influence de l'apport alimentaire, car notre enquête alimentaire a révélé des apports en AGS plutôt réduits, ce qui nous ramène à expliquer ceci par une anomalie dans la régulation du métabolisme des AG.

En effet, l'activité de la $\Delta 9$ désaturase, enzyme nécessaire pour la désaturation du 16:0 en 16:1 et du 18:0 en 18:1, semble être modifiée chez les diabétiques (**LUC et coll., 1991 ; PGISSON, 1991**).

De cela, résulte la baisse du 16:1 et du 18:1 chez les diabétiques, surtout dans les TG-VLDL.

Ces résultats sont en accord avec les travaux de **RODIER et coll. (1993)** qui note une diminution de ces acides gras dans les PL et EC sériques chez les diabétiques de type 2 suite à une réduction de l'activité de la $\Delta 9$ désaturase.

De plus, une réduction parallèle en AGMI alimentaires est notée chez nos DNID.

Plusieurs études récentes ont montré les effets bénéfiques des AGMI chez les DNID dont la diminution du taux du CT et, du CT-LDL, des TG, tout en maintenant le CT-HDL à son niveau (**GRIFFIN et coll., 1996**). En plus, ils permettent d'améliorer le taux de glucose (**SARKKINEN et coll., 1996 ; RYAN et coll., 2000**). L'enrichissement des LDL en

AGMI réduit leur susceptibilité à l'oxydation, les rendant ainsi moins athérogènes (**DIMITRIADIS et coll., 1995 ; RYAN et coll., 2000**).

Nos résultats montrent aussi l'augmentation de l'acide α -linoléique (18:3n-3) et la diminution de l'acide EPA (20:5n-3) dans les TG-VLDL, EC-LDL, ainsi que dans les PL-HDL et les PL des membranes des globules rouges.

Ceci est probablement dû à la réduction de l'activité des $\Delta 6$ et $\Delta 5$ désaturases.

En effet, plusieurs travaux confirment que le diabète type 2 affecte l'activité de la $\Delta 6$ désaturase (**BELLEVILLE, 1991 ; FAN et CHAPKIN, 1998**) car c'est une enzyme hormono-sensible.

Selon **LUC et coll. (1991)**, l'apport protéique joue aussi un rôle dans la régulation de cette enzyme. Ils rapportent que l'action de la $\Delta 6$ désaturase est favorisée par un régime hyperprotidique, et inversement un jeûne et une malnutrition protéique la diminuent. Ceci corrèle bien avec les résultats de notre enquête alimentaire auprès des diabétiques.

Par conséquent, on a aussi une réduction du DHA (22:6n-3).

Le 20:5n-3 est un élément essentiel dans la production des eicosanoïdes et sa diminution dans les PL des membranes cellulaires réduit leurs effets antiagrégants et vasodilatateurs (**PRISCO et coll., 1989 ; VIDGREN et coll., 1997**).

D'autre part, les AGPI de la série n-6 ne présentent aucune variation significative dans la composition en AG des fractions lipoprotéiques ainsi que dans les membranes des érythrocytes chez les DNID comparées aux témoins.

Cependant, **GRIFFIN et coll. (1996)** rapportent sur une étude faite chez les diabétiques de type 2 que l'acide linoléique (18:2n-6) est augmenté dans les LDL par rapport aux témoins suite à un régime riche en AGPI et/ou à la réduction de la $\Delta 6$ désaturase.

Pour l'acide arachidonique (20:4n-6), aucune variation n'est constatée chez nos diabétiques. Les travaux de **RODIER et coll. (1993)** montrent que malgré un contenu lipoprotéique et membranaire normal en 20:4n-6, la régulation de cet AG dans le diabète type 2 est moins fine.

D'un autre côté, l'élévation des AGPI dans les lipoprotéines (VLDL et LDL) augmente leur susceptibilité à la peroxydation lipidique, augmentant ainsi le risque des maladies cardiovasculaires (**BERRY, 1997 ; RABINI et coll., 1999**).

De plus, le rapport $N-6/N-3$ ne varie pas dans notre travail, par contre le rapport P/S diminue dans les TG-VLDL et les EC-LDL.

Ceci ne va pas dans le même sens que ce que révèle notre alimentaire où le P/S est élevé comparé témoins, mais qui reste toujours faible par rapport aux recommandations qui tendent à optimiser ce dernier pour l'amélioration du métabolisme lipidique chez les diabétiques et pour éviter les sévères complications vasculaires liées à la maladie.

En effet, un rapport P/S alimentaire de 0,6 a peu d'influence sur le métabolisme lipidique et glucidique (SARKKINEN *et coll.*, 1996).

Ceci a été confirmé par plusieurs auteurs, qui montrent que le P/S alimentaire doit être supérieur à 0,8, pour induire un changement dans la cholestérolémie (MASANA *et coll.*, 1992).

Dans une autre expérience, la comparaison d'un régime avec un P/S élevé (1.48) avec un autre où le P/S est bas (0.32), a nettement confirmé l'intérêt de l'optimisation de ce rapport dans les apports alimentaires chez les diabétiques (BERRY, 1997).

En fin, il en résulte des travaux de GOH *et coll.* (1997), qu'un rapport P/S alimentaire optimal produit un effet hypolipidémique maximal chez les DNID.

En plus, selon (BERRY, 1997), la réduction du rapport n-6/n-3 dans l'apport alimentaire corrèle bien avec la prévalence du diabète dans plusieurs pays.

C'est le cas au Japon et au Groenland, où le (n-6/n-3) est le plus bas et qui correspond à une incidence minimale de maladies cardiovasculaires liées au diabète.

Ces résultats ne font que confirmer ce qui a été expliqué auparavant, c'est-à-dire que la composition en acide gras des lipides circulants et des membranes des globules rouges est influencée d'une part par le régime alimentaire et d'autre part par les modifications métaboliques du diabète.

Dans notre travail, les modifications métaboliques liées au DNID semblent le plus affecter la composition en acides gras des lipides des lipoprotéines et membranaires chez nos malades DNID.

Conclusion

Le diabète est devenu un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale, du fait de l'imprégnation de plus en plus de nombreux facteurs de risque tels que le nouveau mode alimentaire, l'obésité, la sédentarité, le stress. Le diabète type 2 qui se caractérise par des concentrations élevées en insuline et qui s'accompagne d'une insulino-résistance et souvent d'une obésité entraîne des perturbations du métabolisme glucidique et lipidique.

En effet, nos résultats obtenus chez la population diabétique de la région de Tlemcen confirment de nombreuses modifications lipidiques.

Il est clair que le diabète altère le métabolisme des lipoprotéines de façon quantitative et qualitative avec notamment une élévation des TG et de l'apo B100 et une diminution des PL et de l'apo AI. Ces anomalies se résument surtout par une augmentation du nombre de particules VLDL, une réduction des particules HDL et un enrichissement des LDL et des HDL en triglycérides. Le métabolisme des acides gras est également perturbé. Les anomalies notées sont surtout marquées par une augmentation des AGS et de l'acide C18 : 3n-3 avec réduction des AGMI et de l'acide C22 : 6n-3 au niveau des lipides circulants et des phospholipides membranaires.

De plus, l'enquête alimentaire effectuée auprès de nos diabétiques révèle bien un déséquilibre nutritionnel chez ces derniers avec, notamment, des apports élevés en glucides et réduits en lipides. La réduction en apport lipidique concerne surtout les teneurs relatives en AGS et AGMI.

Vu les troubles métaboliques constatés et les résultats des enquêtes socio-économiques et alimentaires obtenus, notre population diabétique court un véritable danger car elle est de ce fait exposée au développement de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires, causes principales de leurs décès.

Ainsi, nous conseillons à notre population diabétique une prise en charge globale, qui commence par une éducation diabétologique complète, une auto-surveillance personnalisée tenant compte du contexte socio-économique, psychologique, culturel et professionnel.

Pour améliorer, voire normaliser les anomalies lipidiques qui accompagnent le DNID et qui contribuent de toute évidence au risque coronarien de la maladie, la première étape thérapeutique est d'améliorer le contrôle glycémique soit par une insulinothérapie soit par un traitement oral efficace.

En plus de cela, des mesures hygiéno-diététiques doivent être prises par nos diabétiques. L'équilibre nutritionnel est très important chez ces derniers, c'est pour cela que le

régime du diabétique dépasse désormais la simple réglementation de l'apport en glucide et est d'avantage conçu comme une hygiène alimentaire globale gérant également les autres nutriments (lipides et protides).

Tenant compte des résultats obtenus, chez nos diabétiques qui sont en général hypertriglycéridémiques et ayant un cholestérol-HDL abaissé, un régime pauvre en glucides et riche en graisses monoinsaturées est conseillé. Donc, nous recommandons à nos diabétiques de réduire leur apport en glucides pour le ramener aux alentours de 45 à 55 % de l'AET et d'augmenter l'apport lipidique à 30 % de l'AET tout en respectant l'équilibre AGS/AGMI/AGPI qui doit correspondre aux proportions 1/2/1.

C'est pour cela que nous conseillons à nos diabétiques d'apporter plus d'AGMI et d'AGPI dans leur alimentation en consommant d'avantage d'huile d'olive, de poissons et de végétaux.

En plus de la diététique, l'activité physique est primordiale dans l'amélioration des troubles métaboliques liés au diabète.

Références Bibliographiques

1. **ABBEY M., BELLING G.B et NOAKES M., 1993.** Oxidation of low-density lipoproteins: intraindividual variability and the effect of dietary linoleate supplementation. *Am J Clin Nutr*; 57:391-398.
2. **AMOS A.F., MC CARTY D.J. et ZIMMET P. 1997.** The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet. Med.* 14 (Suppl. 5) S1-S85.
3. **BAGDADE J.D., LANE J.T., SUBBAIAH P.V., OTTO M.E. et RITTER M.C., 1993.** Accelerated cholesteryl ester transfer in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Atherosclerosis*; 104:69-77.
4. **BATTULA S.B., FITZSIMONS S., MORENO, OWENS D., COLLINS P., JOHNSON et TOMKIN G.H., 2000.** Postprandial apolipoprotein B48 and B100-containing lipoproteins in type 2 diabetes: Do statins have a specific effect on triglyceride metabolism? *Metabolism*; 49:1049-1054.
5. **BEAUDEUX J.L., GUILLAUSSEAU P.J. et PEYNET J., 1995.** Enhanced susceptibility of low density lipoprotein to *in vitro* oxidation in type 1 and type 2 diabetic patients. *Clin Chim Acta* ; 239:131-141.
6. **BELLEVILLE J., 1991.** Carences et besoins en acides gras essentiels. Alimentation et nutrition dans les pays en développement. 4^{èmes} journées internationales du GERM. pp.477-493.
7. **BENITO P., NELSON G.J., KELLEY D.S., BARTOLINI G., SCHMIDT P.C. et SIMON V., 2001.** The effect of conjugated linoleic acid on platelet function, platelet fatty acid composition, and blood coagulation in humans. *Lipids* 36 : 221-227.
8. **BERRY M.E., 1997.** Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*; 66 (Suppl): 991S-997S.
9. **BERTHEZENE F. et BERNARD S., 1997.** Dyslipidémies au cours du diabète. Ed Flammarion 237-238.
10. **BIOLETTO S., GOLAY A., MUNGER R., KALIX B. et JAMES R., 2000.** Acute hyperinsulinemia and very-low-density and low-density lipoprotein subfractions in obese subjects. *Am J Clin Nutr*; 71:443-9.
11. **BLIGHT E.G. et DYER W.J., 1959.** A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can J Biochem Physiol*; 37:911-917.

12. **BONAMONE A. et GRUNDY S.M., 1988.** Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels. *N Eng J Med*; 318:1244-8.
13. **BROWN M., RAMPRASAD M. et UMEDA P., 2000.** A macrophage receptor for apolipoprotein B48; cloning, expression, and atherosclerosis. *Proc natl Acad Sci USA*; 97: 7488-7493.
14. **BUYSSCHAERT M. 1998** – Diabétologie clinique. Ed DeBoeck Larcier. 27-35
15. **CALMARZA P. et VELLA J., 1999.** Lipids, lipoproteins and apolipoprotein (a) isoforms in type 2 diabetic patients. *Journal of cardiovascular Risk*; 6:171-175.
16. **CAMPBELL L.V., 1994.** The high-monounsaturated diet as a practical alternative for non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 17:177-182.
17. **CASTE C., KUIPER S., BLAKE W., PAIGEN B., MARROTTI et MELCHIOR, 1998.** Remodeling of the HDL in NIDDM, a fundamental role for cholesteryl ester transfer protein. *Am J Physiol*, 274:1091-1098.
18. **CHARBONNEL B. et CARIOU B., 1997.** Diabète non insulino-dépendant : indications thérapeutiques. *Médecine thérapeutique* ; 3 : 103-111.
19. **CONSOLI A., 1992.** Role of liver in pathophysiology of NIDDM. *Diabetes Care*; 15:430-441.
20. **COULSTON A.M., 1999.** The role of dietary fats in plant-based diets. *Am J Clin Nutr*; 70(suppl):512S-515S.
21. **CURTIN A., DEEGAN P. et OWENS D., 1996.** Elevated triglyceride rich lipoproteins in diabetes: a study of apolipoprotein B48. *Acta Diabetol*; 33:205-210.
22. **DAIROU F., 1996.** Hyperlipoprotéïnémie. *Epidémiologie, étiologie, physiopathologie. Impact internat.* 1-10.
23. **DE FRONZO R., FERRANNINI G.E. 1992.** Insulin resistance. A multifacet syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* ; 14 : 173-194.
24. **DE GRAAF J., HAK-LEMMERS HLM., HECTORS MPC, DEMACKER PNM, HENDRIKS JCM, STALENHOEF AFH, 1999.** Enhanced susceptibility to in vitro oxidation of the dense low density lipoprotein subfraction in healthy subjects. *Arterioscler thromb*; 11 : 298-306.

25. **DE MANN F., CABEZAS C. et VAN BARLINGEN H., 1996.** Triglyceride rich lipoproteins in NIDDM: Postprandial metabolism and relation to premature atherosclerosis. *Eur J Clin Invest*; 26:89-108.
26. **DELAROCHE J.M., 1996.** Le diabète aujourd'hui. Edition Hachette ; 15-147.
27. **DENKE M.A. et GRUNDY S.M., 1992.** Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *Am J Clin Nutr*; 56:895-898.
28. **DIETSCHY J.M., TURLEY S.D. et SPADY D.K., 1993.** Role of liver in the maintenance of cholesterol and low density lipoprotein homeostasis in different animal species, including humans. *J Lipid Res*; 34:1637-59.
29. **DIMITRIADIS E., GRIFFIN M. et OWENS D., 1995.** Oxidation of low-density lipoprotein in NIDDM: its relationship to fatty acid composition. *Diabetologia*.
30. **DREON D.M., FERNSTROM H.A. et MILLER B., 1994.** Low density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. *FASEB J*; 8:121-126.
31. **ELCHEBLY M., POROKHOV B., PULCINI T., BERTHEZENE F. et PONSIN G., 1996.** Alterations in composition and concentration of lipoproteins and elevated cholesteryl ester transfer in NIDDM. *Atherosclerosis*; 123:93-101.
32. **FAN Y.Y. et CHAPKIN R.S., 1998.** Importance of dietary γ -linolenic acid in human health and nutrition. *Recent Advances in Nutritional Science*. 1411-1414.
33. **FOLCH J., LEES M. et SLOANE-STANLEY G.H., 1957.** A simple method for isolation and purification of total lipids animals tissues. *J Bio Chem*; 226:497-509.
34. **FONTAINE P., JUDE B., BARD J.M., MARTI C. et FOSSATI P. 1993.** L'Athérombose chez l'obèse et le diabétique de type II (DNID). Interrelations lipoprotéines et thromboses. *Rev. Franc. Endocrinol. Clin* : 437-448.
35. **FRANZ M., HORTON E.Sr. et BRANTLE J., 1994.** Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care*; 17:490-518.
36. **FREMONT L., 1986.** Cholestérol, acides gras essentiels et athérosclérose. Mise au point. *Revue française des corps gras*. 10 : 369-378.
37. **FRITTITTA L., NATALI A. et BARATTA R., 1998.** PC-1 circulates in human plasma: relationship with insulin resistance and associated abnormalities. 34th annual meeting of European Association for the study of Diabetes, Barcelona. *Diabetologia (Suppl 1)*: A196-P765.

38. **FUJIMOTO W.Y. 1996.** Overview of non-insulin-dependant diabetes mellitus (NIDDM) in different population groups. *Diabetic Med* 13 : 57-62
39. **GARDNER CD, FORTMANN SP. et KRAUSS RM. 1996.** Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *J. Am Med Assoc*; 276 : 875-881.
40. **GARG A., 1998.** High monounsaturated fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 67(suppl): 577S-582S.
41. **GARG A., BANTLE J.P., HENRY R.R. et coll., 1994.** Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA*; 271:1421-1428.
42. **GERBI A., MAIXENT J.M., BARBEY O., JAMME I., COSTE P., VAGUE P. et RACCAH D., 1999.** Neuroprotective effect of fish oil in diabetic neuropathy. *Lipids*; 34:93-95.
43. **GINSBERG H.N., 1991.** Lipoprotein physiology in non diabetic and diabetic states. Relationship to atherogenesis. *Diabetes Care*, 14:839-855.
44. **GOH Y.K., JUMPSSEN J.A., RYAN E.A. et CLANDININ M.T., 1997.** Effect of ω 3 fatty acid on plasma lipids, cholesterol and lipoprotein fatty acid content in NIDDM patients. *Diabetologia* 40:45-52.
45. **GOLAY A., MUNGER R., ASSIMACOPOULOS F., BOBBIONI E., JEQUIER E. et FELBER J.P., 1998.** Muscle glycogen regulation in the evolution of human obesity to diabetes. *Diabetologia*; 41:A187-P728.
46. **GORYA Y., SUZUKI T., TAKIZAWA S. et NATTO M., 2000.** Follow-up of Elderly Diabetics With or Without Hypertension and Hyperlipidemia. *JEPTO*, 19 : 159-165.
47. **GRIFFIN M.E., DIMITRIADIS E., LENEHAN K., OWENS D., COLLINS P., JOHNSON A. et TOMKIN G.H., 1996.** Non-insulin-dependant diabetes mellitus: dietary monounsaturated fatty acids and low-density lipoprotein composition and function. *Q J Med*; 89:211-216.
48. **GRUNDY M.S., 1997.** What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in the diet? *Am J Clin Nutr*; 66(Suppl):988S-990S.
49. **GUERCI B., ZIEGLER O. et DROUIN P. 1994.** Hyperlipidémie au cours du diabète notions récentes. *La presse médicale* : 23: 82-88.

50. **HABER B., 1997.** The Mediterranean Diet: a view from history. *Am J Clin Nutr*: 66 (suppl): 1053S-1057S.
51. **HAFFNER S.M., MYKKANEN L.P., STERN M.P., PAIDI M. et HOWARD B.V., 1994.** Greater effect of diabetes on LDL size in women than in men. *Diabetes Care*; 17:1164-1171.
52. **HARRIS W.S., 1996.** n-3 fatty acids and lipoprotein: comparison of results from human and animal studies.
53. **HARRIS W.S., 1999.** Non pharmacologic treatment of hyperglyceridemia : focus on fish oils. *Clin. Cardio* 22 : 40-43.
54. **HAVEL R.J., EDER H.A. et BRAGDON J.H., 1955.** The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum. *J Clin Invest*; 34:1345-1453.
55. **HAVEL R.J. 2000.** Remnant lipoproteins as therapeutic targets. *Curr Opin lipidol*; 11 : 615-620.
56. **HAZARD J., PERLEMUTER L. 2000.** *Endocrinologie*. Ed MASSON 112-118.
57. **HORROBIN, 1989.** Essential fatty acids and complications of diabetes mellitus. *Vein Klin Wochenscher*; 10:289-293.
58. **HORROCKS L.A. et YEO Y.K., 1999.** Health benefits of docosahexaenoic acids. *Pharmacol Res*; 40:443-450.
59. **HOWARD B.V., 1995.** Dyslipidemia in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Endocrine Rev* ; 15:263-274.
60. **HSU H.C., LEE Y.T. et CHEN M.F., 2000.** Effect of n-3 fatty acids on the composition and binding properties of lipoproteins in hypertriglyceridemic patients. *AJCN*; 71:28-35.
61. **INOUE M., MIO T., SUMINO K. 1999.** Link between glycation and lipoxidation in red blood cells in diabetes. *Clinica chimica acta* 285 : 35-44.
62. **IVERNOIS C., COUFFINHAL T., METAYER P., HAISSAGUERRE M. et WARIN J.F., 1991.** Intérêt potentiel des acides gras polyinsaturés oméga-3 dans la prévention de l'athérosclérose et des affections cardiovasculaires. *Revue de cardiologie et médecine interne* : 899-904.

63. **JOZWIAK Z., PATECZ D. et BARTOSZ G., 1994.** The interactions of modified lipoproteins with human erythrocyte membranes. *Biochemistry and Molecular Biology international* ; 32:259-267.
64. **KAHRI J., SYVÄNNE M., TASKINEN M.R., 1994.** Plasma cholesteryl ester transfer protein activity in NIDDM patients with and without coronary artery disease. *Metabolism*; 43:1498-1502.
65. **KANTERS S.D.J.M., BANGA J.D., ERKELENS D.W., 2001.** Lipid-lowering therapy in diabetes mellitus. *The Netherlands journal of medicine*; 58 : 214-222.
66. **KARPE F. 1999.** Postprandial lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J. Intern Med*; 246 : 341-355.
67. **KATAN M.B., MENSİK R. et VAN TOL A., 1995.** Dietary trans fatty acids and their impact on plasma lipoproteins. *Can J Cardiol*; 11:36-38.
68. **KING H., REWERS M., WHO Ad Hoc-reporting group, 1993.** Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*; 16:157-177.
69. **KNAPP H.R., HULLIN F. et SALEM N., 1994.** Asymmetric incorporation of dietary n-3 fatty acids into membrane aminophospholipids of human erythrocytes. *Journal of Lipid Research*; 35:1283-1291.
70. **KONG C., NIMMO L., ELATROZY T., ANYAOKU V., HUGHES C. et ROBINSON S., 2001.** Smoking is associated with increased hepatic lipase activity, insulin resistance, dyslipidemia and early atherosclerosis in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*; 156:373-378.
71. **KOOLMAN J., RÖHM K.H., 1999.** Atlas de poche de biochimie. Ed Flammarion. 144-154.
72. **LARGER E., 1997.** Epidémiologie du diabète non insulino-dépendant médecine thérapeutique. 3 : 6-11.
73. **LAMARCHE B., TCHERNOF A., MOORJANI S., CANTIN B., DAGENAIS GR. et LUPIEN P.J., 1997.** Small, dense low-density lipoprotein particles as predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec cardiovascular study. *Circulation* ; 95 : 69-75.
74. **LEHNINGER A.L., NELSON D.L., COX M.M., 1993.** Principes de Biochimie. Deuxième édition. Ed Médecine-Sciences. Flammarion. 669-679.

75. **LEHTO S., RÖNNEMAA T., HAFFNER S.M., PYÖRÄLÄ K., KALLIO V. et LAAKSO M., 1997.** Dyslipidemia and hyperglycemia predict coronary heart disease events in middle-age patients with NIDDM. *Diabetes*; 46:1354-9.
76. **LEMARCHAL P., 1992.** Place des lipides dans les apports conseillés en nutrition humaine. Dossier scientifique de l'IFN ; 1:71-83.
77. **LOPES-VIRELLA M.F., KLEIN R.L. et VIRELLA G., 1996.** Modification of lipoproteins in diabetes. *Diabetes / Meta Rev*, 14:366-374.
78. **LOTTENBERG S.A., LOTTENBERG A.M.P., NUNES V.S. et McPHERSON R., 1996.** Plasma cholesteryl ester transfer protein concentration, high-density lipoprotein cholesterol esterification and transfer rates to lighter density lipoproteins in fasting state and after a test meal are similar in type II diabetics and normal controls. *Atherosclerosis*; 127:81-90.
79. **LOWRY O., ROSEBROUH N.J. et FARR A.N., 1951.** Dietary fat ratio and level membrane composition. *J Bio Chem*; 193:265-275.
80. **LUC G., LERF J.M., BARD J.M., HACHULA J.C. et DEVULDER B., 1991.** Cholestérol et athérosclérose. Ed Masson.
81. **MALMSTRÖM R., PACKARD L.J. et CASLAKE M., 1997.** Defective regulation of triglyceride metabolism by insulin in the liver in NIDDM. *Diabetologia*; 40:454-462.
82. **MARTIN A., 1992.** Structure des lipides. Dossier scientifique de l'IFN ; 1: 01-16.
83. **MASANA L., CAMPRUBI M. et SARDA P., 1991.** The Mediterrean-type diet: is there a need for further modification? *Am J Clin Nutr*; 53:886-889.
84. **MATSUMOTO K., MIYAKE, YANO M., 1997.** Glucose tolerance, insulin action secretion, and insulin sensitivity in non-obese and obese Japanese subjects. *Diabetes Care*; 20:1562-1568.
85. **MC CRARY M., FUSS P. et MC CALLUM J., 1999.** Dietary variety within food groups: association with energy intake and body fatness in men and women. *Am J Clin Nutr*; 69:440-447.
86. **MC GARRY J.D., 1994.** Disordered metabolism in diabetes: have we underemphasized the fat component? *J Cell Biochem*; 55:29-38.

87. **MERO N., MALMSTRÖM R., STEINER G., TASKINEN M.R. et SYVÄNME M., 2000.** Postprandial metabolism of apolipoprotein B-48 and B-100-containing particles in type 2 diabetes mellitus: relations to angiographically verified severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis* 150:167-177.
88. **MOILANEN T., RÄSÄNEN L. et VIKARI J., 1992.** Correlation of serum fatty acid composition with dietary intake data in children and young adults. *Annals of Medicine*; 24:67-70.
89. **MONNIER L. et AVIGNON A., 1997.** Nutrition et diététique du diabète non insulinodépendant. *Médecine thérapeutique*; 3:87-96.
90. **MOULIN P., 2001.** Dyslipidémies secondaires. Ed Scientifiques et Médicales Elsevier. SAS ; 1-12.
91. **MYKKÄNEN L., HAFFNER S.M., RÖNNEMAA N.R., BERGMAN T. et LAAKSO M., 1997.** Low insulin sensitivity is associated with clustering of cardiovascular disease risk factors. *American Journal of Epidemiology*; 146:315-321.
92. **NATHAN DM., MEIGS J. et SINGER DE., 1997.** The epidemiology of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus : how sweet it is ... Or is it? *Lancet*; 350:S14-S19.
93. **NORUM K.R., 1992.** Dietary fat and blood lipids. *Nutrition Reviews*; 50:30-37.
94. **OKUMARA K., MATSU I. et KAWAKAMI K., 1998.** Low-density lipoprotein particle size is associated with glycosylated hemoglobin levels regardless of plasma lipids. *Intern Med*; 37:273-279.
95. **PASSARELLI M., CATAZONI S., NAKANDAKARE E.R. et ROCHA J.C., 1997.** Plasma lipoproteins from patients with poorly controlled diabetes mellitus and in vitro glycation of lipoproteins enhance the transfer rate of cholesteryl ester from HDL to apo B-containing lipoproteins. *Diabetologia*; 40:1085-1093.
96. **PATTI L., MAFFETTONE A., JOVINE C., MARINO L., ANNUZZI G. et RICCARDI, 1999.** Long-term effects of fish oil on lipoprotein subfraction and low density lipoprotein size in NIDDM patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis* 146:361-367.
97. **PERLEMUTER L. et COLLIN G., 1995.** Diabète et maladies métaboliques. 2^{ème} édition Masson Paris. 17-112.
98. **PICARD S. et BERTHEZENE F., 1994.** Diabète et lipides. Edition phase 5 : 5-19.

99. **POISSON J.P. et CUNNAN, 1991.** Long chain fatty acid metabolism in fasting and diabetes: relation between altered desaturase activity and fatty acid composition. *J Nutr Biochem*; 2:60-70.
100. **POISSON J.P., 1991.** Métabolisme des acides gras essentiels. Alimentation et nutrition dans les pays en développement. 4^{èmes} journées internationales du GERM. 464-476.
101. **POLONSKY K.S., STURIS J. et BELL G.L., 1996.** Non-insulin-dependent diabetes mellitus. A genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med*; 334:777-783.
102. **PÖSCHL M.B., PAUL K., LEICHSENTRING M., SHAN R., PFISTERER M., BREMER H. et LINDERKAM P., 1999.** Effect of Dietary Supplementation of Saturated Fatty Acids and n-6 or n-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Plasma and Red Blood Cell Membrane Phospholipids and Deformability in Weanling Guinea Pigs. *Lipids*; 34:467-473.
103. **PRISCO D., ROGASI P.G. et PANICCIA R., 1989.** Altered membrane fatty acid composition and increased thromboxane A₂ generation in platelets from patients with diabetes. *Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids*; 35:15-23.
104. **PROIETTO J., FILIPPIS A., NAKHLA C. et CLARCK S. 1999.** Nutrient-induced insulin resistance. *Molecular and cellular Endocrinology*; 151:143-149.
105. **QUINTAO E.C.R., MEDINA W.L. et PASSARELLI M., 2000.** Reverse cholesterol transport in diabetes mellitus. *Diabetes Meta Res Rev*; 16:237-250.
106. **RABINI R.A., TESEI M. et GALEAZZI T., 1998.** Increased susceptibility to peroxidation of VLDL from non-insulin-dependent patients: A possible correlation with fatty acid composition. *Molecular and Cellular Biochemistry*; 199:63-67.
107. **RAHEJA B.S., SADIKOT S.M. et PHATAK R.B., 1993.** Significance of the n-6/n-3 ratio for insulin action in diabetes. *Ann NY Acad Sci*; 683:258-271.
108. **RIEMENS S., TOL A., SLUITER W. et DULLART R., 1998.** Elevated plasma cholesteryl ester transfer in NIDDM: relationships with apolipoprotein B-containing lipoproteins and phospholipids transfer protein. *Atherosclerosis*; 140:71-79.
109. **RODIER M., COLETTE C., CRASTES DE PAULET A. et MONNIER L., 1993.** Relationships between serum lipids, platelets membrane fatty acid composition and platelet aggregation in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metabolism*; 19:560-565.

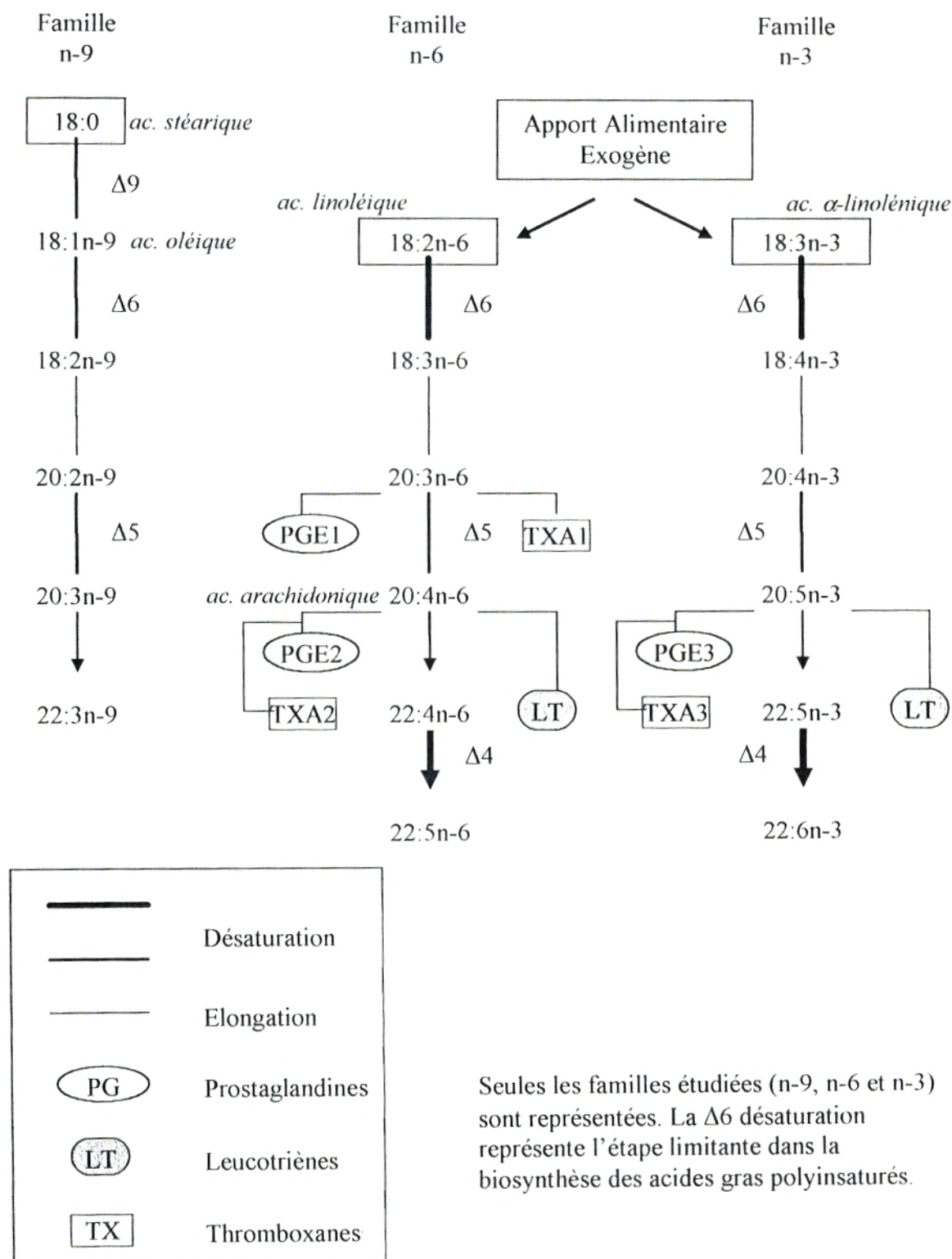
110. **RYAN M., McINERNEY D., OWENS D., COLLINS P., JOHNSON A. et TOMKIN G.H., 2000.** Diabetes and the Mediterranean diet: a beneficial effect of oleic acid on insulin sensitivity, adipocyte glucose transport and endothelium-dependent vasoreactivity. *Q J Med*; 93:85-91.
111. **SACHON C., GRIMALDI A., MASSEBOEUF N. et CORSET E., 1998.** Diabète non insulino-dépendant. Ed Akos. EMC 3-0810.
112. **SARKKINEN E., SCHWAB U., NISKANEN L., HANNUKSELA M., SAVOLAINEN M. et KERVINEN K., 1996.** The effects of monounsaturated-fat enriched diet and polyunsaturated-fat enriched diet on lipid and glucose metabolism in subjects with impaired glucose tolerance. *European Journal of Clinical Nutrition*; 50:592-598.
113. **SEKKAL F. et BOUDIBA A., 1998.** Le diabète. Aspects épidémiologiques et aspects évolutifs. *La revue Médico-Pharmaceutique* ; 4:19-22.
114. **SHI A., YOSHINARI M., WAKISAKA M., IWASE M et FUJISHIMA, 1999.** Lysophosphatidylcholine molecular species in low density lipoprotein of type 2 diabetes. *Horm Metab Res*; 31:283-286.
115. **SIMOPOULOS A.P., 1999.** Essential fatty acids in health and chronic diseases. *Am J Clin Nutr*; 70:560-569.
116. **SOUCI S.W., FACHMANN W. et KRANT H., 2000.** La composition des aliments. Tableau des valeurs nutritives. 6^e édition revue et complétée. Medpharm Scientific Publishers; 1182.
117. **STEINER G., 1994.** The dyslipoproteinemias of diabetes. *Atherosclerosis*; 110:S27-S33.
118. **STEINER G., TKAC I., UFFELMAN K.D. et LEWIS G.F., 1998.** Important contribution of lipoprotein particle number to plasma triglyceride concentration in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*; 137:211-214.
119. **STORLIEN L.H., BAUR L.A., KRIKETOS A.D., PAN D.A., COONEY G.J., JENKINS A.B. et CALVERT G.D., 1996.** Dietary fats and insulin action. *Diabetologia*; 39:621-631.
120. **STORLIEN L.H., HULBERT A.J. et ELSE P.L., 1998.** Polyunsaturated fatty acids, membrane function and metabolic care. *Diabétologie* 1:559-563.

121. **TASKINEN M.** 1992. Quantitative and qualitative lipoprotein Abnormalities in Diabetes Mellitus. *Diabetes*; 41:12-16.
122. **TASKINEN M.R., LAHDENPERÄ S. et SYVÄNNE M.,** 1996. New insights into lipid metabolism in non insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Med*; 28 : 335-40.
123. **THOMSEN C., RASMUSSEN O. et CHRISTIANSEN C.,** 1999. Comparison of the effects of a monounsaturated fat diet and a high carbohydrate diet on cardiovascular risk factors in first degree relatives to type-2 diabetic subjects. *European Journal of Clinical Nutrition*; 52:818-823.
124. **TOURNAIRE J. et THIVOLET Ch.,** 1994. *Endocrinologie Diabète Nutrition pour le praticien*. Ed Simep; 307-364.
125. **VAN TOL A.,** 1993. CETP-catalysed transfer of cholesteryl esters from HDL to apo B-containing lipoproteins in plasma from diabetic patients. *Eur J Clin Invest*; 23:856-862.
126. **VELHO G. et FROGUEL P.** 1997. Génétique du diabète de type 2. *Médecine thérapeutique* ; 3:12-19.
127. **VERGES B.L.,** 1999. Dyslipidaemia in diabetes mellitus. *Diabetes Metabolism*; 25:32-40.
128. **VESSBY B.,** 1992. Polyunsaturated fatty acids may impair blood glucose control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Medicine*; 9:126-133.
129. **VESSBY B., ARO A. et SKARFORS E.,** 1994. The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of the serum cholesterol esters. *Diabetes*; 43:1353-1357.
130. **VIDGREN H.M., AGREN J., SCHWAB U., RISSANEN T. et UUSITUPA M.,** 1997. Incorporation of n-3 fatty acids into plasma lipid fractions, and erythrocyte membranes and platelets during dietary supplementation with fish, fish oil and docosahexaenoic acid-rich oil among healthy young men. *Lipids*; 32:697-705.
131. **WANG G.P., DENG Z.D., NI J. et QU Z.L.,** 1997. Oxidized low density lipoprotein and very low density lipoprotein enhance expression of monocyte chemoattractant protein-1 in rabbit peritoneal exudates macrophages. *Atherosclerosis*; 133:31-36.
132. **WARRAM J.H., RICH S.H. et KROLEWSKI A.S.** 1994. Epidemiology and genetics of diabetes mellitus. In : *KAHN C.R., WEIR G.C., ed. Joslin's diabetes mellitus*. Philadelphia: Lea Fabiger; 201-215.
133. **WOOD D., DE BACKER G., FAEGEMAN O., GRAHAM J. et MANCIA G.,** 1998. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. *J Hypertens*; 16:1407-1414.

134. **YKI-JARVINEN L., 1995.** Role of insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM. *Diabetologia*; 38:137-138.
135. **ZIMMET P. et LEFEBRE P. 1996.** The global NIDDM epidemic. Treating de disease and ignoring the symptom. *Diabetologia* ; 39:1247-1248.
136. **ZIMMET P., 1999.** Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and card. *Diabetologia* ; 42:499-518.
137. **ZOCK P.L. et KATAN M.B., 1994.** Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Arterioscler Thromb*; 14:567-575.

Annexes

Annexe 1 : Biosynthèse des acides gras à longue chaîne et de leurs dérivés



Annexe 2

Nom et prénom :

Adresse :

Age :ans Poids : kg Taille : cm Sexe : Masculin Féminin

1. Situation familiale :

2. Durée de la maladie :

3. Traitement :

4. Posologie :

5. Niveau scolaire : Analphabète Primaire Secondaire Supérieur

6. Activité professionnelle :

7. Habitat : Immeuble Villa Maison semi-collective Baraque

8. Equipement sanitaire : Cuisine Salle de bains Eau courante

9. Taille du ménage :

10. Activité physique (pratique de sport et marche) : Faible Moyenne Intensive

11. Toxicomanie : Tabagisme Alcoolisme

12. Régimes alimentaires : Pauvre en sel Anticholestérol Antidiabétique
 Amaigrissant Végétarien

13. Ménopausée : oui non

14. Moyens de contraception :

15. Antécédents familiaux :

16. Pathologies associées :

17. Autres traitements :

Annexe 3 : Les unités ménagères

Aliments après description	Unité utilisée	Poids (g)	Aliments après description	Unité utilisée	Poids (g)
Fromage	Portion (P)	20	Mille-feuilles	Une moyenne	80
Beurre	C à café	3	Gaufrette	Une moyenne	10
Yaourt sucré	Un pot	125	Mbesses (semoule)	L=6 cm ; l=3 cm	40
Petit-suisse 40%	Un pot	50	Beignet	Un moyen	65
Crème fraîche	C à S	10	Frites (vingtaine)	Une assiette	150
Flan	Un pot	150	Haricots secs	Une louche	230
Camembert	1/8 de boîte	25	Ragoût de pommes de terre	Une louche	250
Lait de vache	Une tasse	240	Purée	Une louche	200
Lahda	C à S	10	Soupe	Deux louches	400
Viande	Morceau (M)	25	Maâkouda	Une petite	35
Foie	Tranche (T)	37	Carotte crue	Une moyenne	45
Sardine	Une petite	30	Œuf dur	Un moyen	50
Tomate	Une moyenne	60	Omelette	Une moyenne	80
Datte	Une moyenne	10	Mayonnaise	3 C à S	10
Pomme	Une moyenne	90	Margarine	2 C à S	15
Orange	Une moyenne	100	Sauce (ragoût)	5 C à S	55
Mandarine	Une moyenne	40	Sucre	Un morceau	6
Figue	Une moyenne	30	Eau	Un verre	100
Abricot	Une moyenne	30	Huile	1 C à S	20
Melon	Tranche (T)	100	Blanc d'œuf	Un moyen	40
Pêche	Une moyenne	100	Jaune d'œuf	Un moyen	10
Pain	Tranche (T)	50	Café	Une tasse	100
Gâteau sec	Un "Bimo"	10	Thé	Une tasse	75

Tableau IV : Consommation journalière relative (%) des principaux nutriments chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>Diabétiques Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>Diabétiques Femmes</i>
PROT [%]	18,52 ± 0,28	17,87 ± 0,46	19,28 ± 0,84	17,76 ± 0,32
GLU [%]	63,17 ± 0,69	68,48 ± 0,58 **	61,33 ± 0,83	66,57 ± 0,67 **
LIP [%]	18,21 ± 0,42	13,60 ± 0,33 **	19,36 ± 0,37	15,64 ± 0,68 **

PROT : Protéines totales, GLU : Glucides, LIP : Lipides.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes est effectuée après analyse de variance
par le test « t » de Student, **p < 0,01.

Tableau V : Apport alimentaire journalier d'acides gras en % du contenu énergétique chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>Diabétiques Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>Diabétiques Femmes</i>
AGS [%]	6,91 ± 0,24	5,50 ± 0,23 **	8,32 ± 0,22	6,18 ± 0,23 **
AGMI [%]	7,77 ± 0,31	4,57 ± 0,12 **	7,50 ± 0,18	5,71 ± 0,90 *
AGPI [%]	3,50 ± 0,10	3,51 ± 0,15	3,79 ± 0,15	3,76 ± 0,16
n-6/n-3	11,17 ± 0,70	7,75 ± 0,67 **	9,42 ± 0,25	8,25 ± 0,82
P/S	0,53 ± 0,02	0,66 ± 0,03 **	0,48 ± 0,02	0,62 ± 0,02 **

AGS : Acides gras saturés, AGMI : Acides gras monoinsaturés, AGPI : Acides gras polyinsaturés,

$$P/S = \frac{AGPI}{AGS}$$

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes est effectuée après analyse de variance
par le test « t » de Student, *p < 0,05, **p < 0,01.

Tableau VI : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins</i>	<i>DNID</i>
<i>CT (g/l)</i>	2,26 ± 0,15	2,58 ± 0,27
<i>TG (g/l)</i>	0,82 ± 0,04	2,77 ± 0,29 **
<i>PL (g/l)</i>	2,65 ± 0,14	2,01 ± 0,15 **

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student , **p<0,01.

Tableau VII : Teneurs sériques en lipides chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>CT (g/l)</i>	2,11 ± 0,17	2,84 ± 0,29 *	2,42 ± 0,14	2,32 ± 0,26
<i>TG (g/l)</i>	0,85 ± 0,03	2,94 ± 0,24 **	0,79 ± 0,06	2,60 ± 0,34 **
<i>PL (g/l)</i>	2,21 ± 0,08	2,17 ± 0,10	3,09 ± 0,21	1,86 ± 0,20 **

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau VIII : Teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins</i>	<i>DNID</i>
<i>CT (g/l)</i>	0,12 ± 0,01	0,22 ± 0,04 *
<i>TG (g/l)</i>	0,55 ± 0,10	1,51 ± 0,4 *
<i>PL (g/l)</i>	0,14 ± 0,02	0,31 ± 0,02 **
<i>PROT (g/l)</i>	0,23 ± 0,05	0,39 ± 0,07 *
<i>MASSE (g/l)</i>	1,05 ± 0,04	2,44 ± 0,13 **

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des VLDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est réalisée par le test « t » de

Student, après analyse de variance *p<0,05, **p<0,01.

Tableau IX : Teneurs en lipides et en protéines totales des VLDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>CT (g/l)</i>	0,10 ± 0,004	0,24 ± 0,03 **	0,14 ± 0,02	0,21 ± 0,06 *
<i>TG (g/l)</i>	0,61 ± 0,07	1,75 ± 0,26 **	0,50 ± 0,13	1,27 ± 0,54 **
<i>PL (g/l)</i>	0,14 ± 0,01	0,32 ± 0,007 **	0,15 ± 0,03	0,31 ± 0,04 **
<i>PROT (g/l)</i>	0,19 ± 0,04	0,35 ± 0,08 *	0,27 ± 0,07	0,43 ± 0,07 *
<i>MASSE (g/l)</i>	1,04 ± 0,03	2,66 ± 0,09 **	1,06 ± 0,06	2,22 ± 0,17 **

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des VLDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de

variance par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau X : Teneurs en lipides et en protéines totales des LDL chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins</i>	<i>DNID</i>
<i>CT (g/l)</i>	1,49 ± 0,35	1,90 ± 0,60
<i>TG (g/l)</i>	0,21 ± 0,03	0,72 ± 0,17 **
<i>PL (g/l)</i>	0,79 ± 0,17	0,74 ± 0,13
<i>PROT (g/l)</i>	1,23 ± 0,17	1,57 ± 0,36
<i>MASSE (g/l)</i>	3,73 ± 0,17	4,94 ± 0,31 **

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des LDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, **p<0,01.

Tableau XI : Teneurs en lipides et en protéines totales des LDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>CT (g/l)</i>	1,38 ± 0,49	2,16 ± 0,68	1,60 ± 0,22	1,64 ± 0,53
<i>TG (g/l)</i>	0,21 ± 0,02	0,67 ± 0,16**	0,22 ± 0,05	0,78 ± 0,19**
<i>PL (g/l)</i>	0,85 ± 0,11	0,75 ± 0,09	0,74 ± 0,23	0,74 ± 0,18
<i>PROT (g/l)</i>	1,09 ± 0,21	1,36 ± 0,24	1,38 ± 0,13	1,78 ± 0,49
<i>MASSE (g/l)</i>	3,53 ± 0,20	4,94 ± 0,29**	3,94 ± 0,15	4,94 ± 0,34**

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des LDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, **p<0,01.

Tableau XII : Teneurs en lipides et en protéines totales des HDL chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins</i>	<i>DNID</i>
<i>CT (g/l)</i>	0,65 ± 0,11	0,45 ± 0,18
<i>TG (g/l)</i>	0,06 ± 0,007	0,53 ± 0,30 **
<i>PL (g/l)</i>	1,71 ± 0,25	0,95 ± 0,31*
<i>PROT (g/l)</i>	1,69 ± 0,29	0,74 ± 0,31*
<i>MASSE (g/l)</i>	4,12 ± 0,16	2,69 ± 0,27**

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des HDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XIII : Teneurs en lipides et en protéines totales des HDL chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>CT (g/l)</i>	0,63 ± 0,03	0,44 ± 0,18	0,68 ± 0,19	0,47 ± 0,19
<i>TG (g/l)</i>	0,05 ± 0,005	0,52 ± 0,32 **	0,07 ± 0,01	0,55 ± 0,29**
<i>PL (g/l)</i>	1,22 ± 0,14	1,10 ± 0,22	2,20 ± 0,37	0,81 ± 0,40*
<i>PROT (g/l)</i>	1,85 ± 0,21	0,79 ± 0,24**	1,54 ± 0,38	0,70 ± 0,39**
<i>MASSE (g/l)</i>	3,75 ± 0,09	2,85 ± 0,24**	4,49 ± 0,23	2,53 ± 0,31**

CT : Cholestérol, TG : Triglycérides, PL : Phospholipides, PROT : Protéines.

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La masse des HDL représente la somme de tous les composants (CT+TG+PL+PROT)

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XIV : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques

	<i>Témoins</i>	<i>DNID</i>
<i>Apo B100 totales (g/l)</i>	1,37 ± 0,13	1,78 ± 0,19*
<i>Apo AI totales (g/l)</i>	1,17 ± 0,16	0,46 ± 0,06**
<i>Apo B100 VLDL (g/l)</i>	0,14 ± 0,03	0,20 ± 0,025*
<i>Apo AI HDL (g/l)</i>	1,06 ± 0,15	0,42 ± 0,05**

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est effectuée après analyse de variance par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XV : Teneurs en apo AI et B100 chez les témoins et les diabétiques en fonction du sexe

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>apo B100 totales (g/l)</i>	1,22 ± 0,11	1,57 ± 0,13 *	1,53 ± 0,08	1,99 ± 0,20*
<i>apo AI totales (g/l)</i>	1,14 ± 0,07	0,48 ± 0,11 **	1,21 ± 0,26	0,45 ± 0,01 **
<i>apo B100 VLDL (g/l)</i>	0,13 ± 0,02	0,21 ± 0,02 **	0,15 ± 0,04	0,20 ± 0,03*
<i>apo AI HDL (g/l)</i>	1,03 ± 0,07	0,43 ± 0,10 **	1,09 ± 0,24	0,41 ± 0,01 **

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques est réalisée par le test « t » de Student, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XVI : Composition en acides gras des triglycérides des VLDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux)

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>C14:0</i>	1,57 ± 0,36	1,17 ± 0,29	2,59 ± 0,21	2,74 ± 0,38
<i>C16:0</i>	35,1 ± 0,85	41,1 ± 0,93 *	33,79 ± 0,69	37,81 ± 0,93 *
<i>C16:1</i>	1,2 ± 0,31	1,21 ± 0,88	1,48 ± 0,58	1,76 ± 0,58
<i>C18:0</i>	3,27 ± 0,19	7,87 ± 0,50 *	3,49 ± 0,41	8,97 ± 0,50 *
<i>C18:1</i>	30,14 ± 0,55	21,52 ± 0,55 *	29,98 ± 0,87	20,59 ± 0,55 *
<i>C18:2 n-6</i>	19,34 ± 0,91	19,59 ± 0,74	21,23 ± 0,77	20,76 ± 0,74
<i>C18:3 n-3</i>	1,03 ± 0,13	2,12 ± 0,15 *	0,61 ± 0,20	2,07 ± 0,15 *
<i>C20:4 n-6</i>	4,09 ± 0,52	3,52 ± 0,58	3,44 ± 0,31	3,26 ± 0,30
<i>C20:5 n-3</i>	0,85 ± 0,18	0,15 ± 0,04 *	0,59 ± 0,14	0,22 ± 0,05 *
<i>C22:5 n-6</i>	0,87 ± 0,11	0,68 ± 0,07	0,79 ± 0,17	0,75 ± 0,12
<i>C22:5 n-3</i>	0,61 ± 0,07	0,52 ± 0,06	0,56 ± 0,11	0,65 ± 0,06
<i>C22:6 n-3</i>	1,3 ± 0,11	0,47 ± 0,06 *	1,39 ± 0,13	0,37 ± 0,05 *
<i>n-6/n-3</i>	6,41 ± 1,11	7,29 ± 1,06	8,08 ± 1,02	7,48 ± 1,06
<i>Somme AGS</i>	39,94 ± 1,07	50,44 ± 1,08 *	39,88 ± 1,04	48,52 ± 1,08 *
<i>Somme AGPI</i>	28,72 ± 2,14	26,92 ± 1,03	28,67 ± 1,56	28,13 ± 1,03
<i>Somme AGMI</i>	31,34 ± 1,65	22,64 ± 1,15 *	31,46 ± 0,98	23,55 ± 1,15 *
<i>P/S</i>	0,72 ± 0,05	0,53 ± 0,04 *	0,72 ± 0,06	0,58 ± 0,04 *

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

AGS : Acides gras saturés

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

P/S : AGPI/AGS

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques de même sexe est réalisée par le test de Student, après analyse de variance, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XVII : Composition en acides gras des ester de cholestérol des LDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux)

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>C14:0</i>	1,86 ± 0,24	1,74 ± 0,46	4,31 ± 0,21	4,59 ± 0,31
<i>C16:0</i>	14,76 ± 0,85	15,97 ± 0,77	18,26 ± 0,69	18,14 ± 0,86
<i>C16:1</i>	3,72 ± 0,31	3,13 ± 0,67	5,42 ± 0,69	4,46 ± 0,55
<i>C18:0</i>	4,5 ± 0,19	7,73 ± 0,58 *	4,15 ± 0,41	7,73 ± 0,54 *
<i>C18:1</i>	11,98 ± 0,75	10,79 ± 0,77	14,17 ± 0,87	13,25 ± 0,99
<i>C18:2 n-6</i>	51,14 ± 0,91	50,02 ± 0,89	44,16 ± 0,77	43,51 ± 0,82
<i>C18:3 n-3</i>	2,26 ± 0,13	3,94 ± 0,23 *	1,69 ± 0,20	2,86 ± 0,14 *
<i>C20:4 n-6</i>	5,51 ± 0,55	5,03 ± 0,31	4,81 ± 0,47	4,01 ± 0,55
<i>C20:5 n-3</i>	0,73 ± 0,18	0,3 ± 0,18 *	0,45 ± 0,14	0,32 ± 0,08
<i>C22:5 n-6</i>	0,71 ± 0,22	0,57 ± 0,11	0,56 ± 0,17	0,33 ± 0,07
<i>C22:5 n-3</i>	0,78 ± 0,05	0,64 ± 0,12	0,98 ± 0,25	0,64 ± 0,18
<i>C22:6 n-3</i>	1,9 ± 0,03	0,14 ± 0,07 *	0,98 ± 0,13	0,17 ± 0,06 *
<i>n-6/n-3</i>	10,11 ± 1,11	11,07 ± 1,38	12,08 ± 1,02	11,99 ± 1,01
<i>Somme AGS</i>	21,12 ± 1,07	25,44 ± 1,16 *	26,75 ± 1,04	30,45 ± 1,25 *
<i>Somme AGPI</i>	63,18 ± 2,14	60,64 ± 2,14	53,68 ± 1,56	51,84 ± 0,97
<i>Somme AGMI</i>	15,7 ± 1,65	13,92 ± 1,58	19,59 ± 1,98	17,73 ± 1,22
<i>P/S</i>	3,01 ± 0,25	2,38 ± 0,47 *	2,01 ± 0,42	1,7 ± 0,35 *

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

AGS : Acides gras saturés

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

P/S : AGPIS/AGS

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques de même sexe est réalisée par le test de Student, après analyse de variance, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XVIII : Composition en acides gras des esters des cholestérols des HDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux)

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>C14:0</i>	2,52 ± 0,46	2,9 ± 0,56	2,29 ± 0,23	2,07 ± 0,31
<i>C16:0</i>	14,47 ± 0,77	15,77 ± 0,98	15,77 ± 0,9	15,72 ± 0,86
<i>C16:1</i>	8,63 ± 0,67	7,33 ± 0,83	3,56 ± 0,34	4,04 ± 0,68
<i>C18:0</i>	4,77 ± 0,88	4,58 ± 0,43	4,45 ± 0,51	5,25 ± 0,71
<i>C18:1</i>	10,45 ± 0,56	10,03 ± 0,63	12,65 ± 0,87	12,77 ± 0,99
<i>C18:2 n-6</i>	50,03 ± 0,89	50,09 ± 1,70	50,99 ± 0,67	50,58 ± 0,54
<i>C18:3 n-3</i>	1,56 ± 0,48	1,51 ± 0,35	2,89 ± 0,33	2,35 ± 0,55
<i>C20:4 n-6</i>	5,41 ± 0,31	5,52 ± 0,30	4,71 ± 0,57	4,43 ± 0,46
<i>C20:5 n-3</i>	0,64 ± 0,18	0,63 ± 0,08	0,58 ± 0,11	0,61 ± 0,14
<i>C22:5 n-6</i>	0,42 ± 0,07	0,41 ± 0,04	0,65 ± 0,13	0,67 ± 0,11
<i>C22:5 n-3</i>	0,6 ± 0,08	0,76 ± 0,11	0,63 ± 0,09	0,66 ± 0,07
<i>C22:6 n-3</i>	0,5 ± 0,07	0,44 ± 0,06	0,77 ± 0,12	0,84 ± 0,09
<i>n-6/n-3</i>	16,92 ± 1,11	16,77 ± 1,17	11,57 ± 1,02	12,48 ± 1,01
<i>Somme AGS</i>	21,76 ± 1,87	23,25 ± 1,93	22,52 ± 1,15	23,04 ± 1,25
<i>Somme AGPI</i>	59,26 ± 1,62	59,39 ± 1,12	61,26 ± 1,41	60,15 ± 0,97
<i>Somme AGMI</i>	19,08 ± 1,58	17,36 ± 1,64	16,22 ± 1,05	16,81 ± 1,22
<i>P/S</i>	2,73 ± 0,47	2,55 ± 0,29	2,72 ± 0,40	2,6 ± 0,35

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

AGS : Acides gras saturés

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

P/S : AGPI/AGS

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques de même sexe est réalisée par le test de Student, après analyse de variance.

Tableau XIX : Composition en acides gras des phospholipides d'HDL des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux)

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>C14:0</i>	0,41 ± 0,08	0,48 ± 0,07	1,66 ± 0,48	1,38 ± 0,28
<i>C16:0</i>	35,97 ± 0,55	38,78 ± 0,77 *	33,11 ± 0,90	36,32 ± 0,55 *
<i>C16:1</i>	2,98 ± 0,61	2,02 ± 0,46	1,53 ± 0,34	1,52 ± 0,41
<i>C18:0</i>	15,04 ± 0,55	15,69 ± 0,20	17,4 ± 0,87	16,48 ± 0,71
<i>C18:1</i>	9,89 ± 0,66	9,1 ± 0,63	9,13 ± 0,87	8,59 ± 0,66
<i>C18:2 n-6</i>	20,11 ± 0,54	19,99 ± 1,70	22,54 ± 0,98	21,57 ± 0,74
<i>C18:3 n-3</i>	2,09 ± 0,21	3,43 ± 0,15 *	1,18 ± 0,23	2,32 ± 0,31 *
<i>C20:4 n-6</i>	9,8 ± 0,85	8,35 ± 0,67	10,12 ± 0,68	9,86 ± 0,71
<i>C20:5 n-3</i>	1,82 ± 0,22	0,41 ± 0,08 *	0,71 ± 0,11	0,33 ± 0,08 *
<i>C22:5 n-6</i>	1,1 ± 0,29	0,88 ± 0,18	0,8 ± 0,13	0,65 ± 0,10
<i>C22:5 n-3</i>	0,53 ± 0,10	0,47 ± 0,06	0,72 ± 0,11	0,56 ± 0,09
<i>C22:6 n-3</i>	1,21 ± 0,11	0,35 ± 0,04 *	1,06 ± 0,12	0,36 ± 0,05 *
<i>n-6/n-3</i>	5,48 ± 0,99	6,27 ± 1,02	9,11 ± 0,98	8,98 ± 1,20
<i>Somme AGS</i>	51,42 ± 1,28	54,95 ± 1,03 *	52,17 ± 1,05	54,18 ± 0,87 *
<i>Somme AGPI</i>	35,71 ± 2,02	33,93 ± 1,95	38,55 ± 2,41	35,71 ± 1,02
<i>Somme AGMI</i>	12,87 ± 1,20	11,12 ± 1,04	10,67 ± 1,05	10,11 ± 1,20
<i>P/S</i>	0,69 ± 0,06	0,61 ± 0,08	0,74 ± 0,05	0,65 ± 0,06

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

AGS : Acides gras saturés

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

P/S : AGPI/AGS

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques de même sexe est réalisée par le test de Student, après analyse de variance, *p<0,05, **p<0,01.

Tableau XX : Composition en acides gras des phospholipides des membranes des globules rouges des témoins et des diabétiques en (% pondéraux des AG totaux)

	<i>Témoins Hommes</i>	<i>DNID Hommes</i>	<i>Témoins Femmes</i>	<i>DNID Femmes</i>
<i>C14:0</i>	1,05 ± 0,34	1,38 ± 0,41	3,05 ± 0,21	3,3 ± 0,28
<i>C16:0</i>	36,96 ± 0,85	36,61 ± 0,77	33,24 ± 0,69	32,64 ± 0,98
<i>C16:1</i>	5,23 ± 0,31	5,44 ± 0,26	7,28 ± 0,34	7,15 ± 0,41
<i>C18:0</i>	23,12 ± 0,19	24,43 ± 0,20	23,13 ± 0,86	22,14 ± 0,76
<i>C18:1</i>	15,08 ± 0,55	14,92 ± 0,63	14,82 ± 0,87	14,72 ± 0,66
<i>C18:2 n-6</i>	5,58 ± 0,91	5,1 ± 0,74	5,96 ± 0,87	6,96 ± 0,84
<i>C18:3 n-3</i>	0,9 ± 0,13	1,8 ± 0,15 *	0,28 ± 0,06	2,13 ± 0,22 *
<i>C20:4 n-6</i>	8,92 ± 0,58	8,07 ± 0,63	9,06 ± 0,31	9,42 ± 0,15
<i>C20:5 n-3</i>	0,63 ± 0,12	0,32 ± 0,08 *	0,74 ± 0,14	0,22 ± 0,07 *
<i>C22:5 n-6</i>	0,47 ± 0,06	0,55 ± 0,04	0,42 ± 0,17	0,6 ± 0,19
<i>C22:5 n-3</i>	0,87 ± 0,11	0,63 ± 0,08	0,64 ± 0,08	0,25 ± 0,03 *
<i>C22:6 n-3</i>	1,14 ± 0,03	0,39 ± 0,04 *	1,32 ± 0,13	0,4 ± 0,06 *
<i>n-6/n-3</i>	4,22 ± 0,64	4,36 ± 0,75	5,18 ± 0,87	5,9 ± 0,93
<i>Somme AGS</i>	61,14 ± 1,07	62,42 ± 1,33	59,44 ± 1,04	58,2 ± 1,14
<i>Somme AGPI</i>	18,55 ± 1,14	17,11 ± 1,12	18,45 ± 1,56	19,93 ± 1,02
<i>Somme AGMI</i>	20,13 ± 1,65	20,37 ± 1,04	22,11 ± 0,98	21,87 ± 1,20
<i>P/S</i>	0,3 ± 0,04	0,27 ± 0,03	0,31 ± 0,05	0,34 ± 0,06

Chaque valeur représente la moyenne ± ES

AGS : Acides gras saturés

AGMI : Acides Gras Mono Insaturés

AGPI : Acides Gras Poly Insaturés

P/S : AGPI/AGS

La comparaison des moyennes entre témoins et diabétiques de même sexe est réalisée par le test de Student, après analyse de variance, *p<0,05, **p<0,01.

الخلاصة :

تهدف هذه الدراسة إلى اختبار وتقدير الحالة الغذائية عند الأشخاص المصابين بمرض السكر غير الملتزم بالأنسولين بمنطقة تلمسان ودراسة مختلف العلاقات القائمة بين النظام الغذائي وأيض المواد الدسمة والذي يعتبر أحد العوامل الأساسية في تطور المرض. تم تقدير إبتداء كمية المواد الدسمة والبروتينات ومكونات الأحماض الدهنية للدهون الدموية والغشائية بعينة ضمت ستون شخصا مصابا بداء السكري من الذكور والإناث والذين تراوحت أعمارهم ما بين الأربعين والستين عاما مقارنة مع حوالي أربعين عينة كشهود في نفس الأعمار.

تبين من خلال النتائج المتحصل عليها أن ارتفاع كميات الكولسترول والغليسيريدات الثلاثية وكذا ApoB100 مع انخفاض في كميات الفوسفوليبيدات و Apo AI عند المصابين بداء السكري مقارنة مع الشهود.

كما سجل تغير واضح في تكوين اليوبروتينات عند المرضى متزامنا بارتفاع في نسب كل من TG و CT و PL في VLDL وارتفاع أيضا في قيم الغليسيريدات HDL-TG, HDL-PL وانخفاض في HDL-PL.

مكونات الأحماض الدهنية للدسم الدموية والغشائية توضح ارتفاع في AGS والحمض C18.3n-3 مع انخفاض للحمض C20.5n-3 لقيم VLDL-TG و LDL-EC و PL الغشائية للكريات الدموية الحمراء عند المرضى بالداء السكري مقارنة مع مختلف عينات الشهود.

كما سجل كذلك ارتفاع في نسبة P/S لكل من VLDL-TG و LDL-EC عند المرضى والشهود معا. وقد بينت الدراسة الغذائية الكاملة عند المرضى مقارنة مع الشهود. نسبة السكريات مرتفعة ونسبة الدم منخفضة متزامنا ذلك مع انخفاض نسبة الدسم مما يوحي بالعلاقة المتميزة مع AGS و AGMI . وارتفاع نسبة P/S عند المرضى والشهود معا.

نستخلص من ذلك كله العلاقة الوثيقة بين التغيرات الأيضية لليوبروتينات والأحماض الدهنية عند سكان منطقة تلمسان .

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the nutritional status of patients with non insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) in Tlemcen region and to establish the relationship between food consumption and the lipoprotein and red blood cells membrane profiles, which are the major determinant of development of the micro and macroangiopathy of diabetics.

For this, lipids and apoproteins values of serum lipoproteins (VLDL, LDL, HDL) and the fatty acids composition of circulating and membrane lipids were investigated in 60 diabetic patients, men and women, aged between 40 and 60 years, and compared with 40 healthy age matched controls.

The results showed a significant raise of serum CT, TG and apo B100, associated with a significant reduction of serum PL and apo AI in diabetics compared to controls.

Alterations of lipoprotein composition showed in diabetics were represented by elevation of TG ($P < 0.05$), CT ($P < 0.05$) and PL ($P < 0.01$) of VLDL, elevation of TG-LDL ($P < 0.01$), TG-HDL ($P < 0.01$) and diminution of PL-HDL ($P < 0.01$) in diabetic patients compared to controls.

Fatty acid composition of circulating and membrane lipids, investigated by gas chromatography, showed an increase of SFA ($P < 0.05$) and C18 : 3n-3 ($P < 0.05$) and a decrease of C20 : 5n-3 ($P < 0.05$) in VLDL-TG, LDL-CT and PL of red blood cell membranes, in diabetic patients compared to healthy controls.

The P/S ratio was reduced in VLDL-TG and LDL-EC in diabetic patients.

Moreover, the seven day record method showed a reduced energy intake in diabetic people (1877.53 ± 87.13 kcal/day) compared to healthy controls (2255.36 ± 90.38 kcal/day) and to international recommendations (2300 kcal/day).

The carbohydrate intake was higher while lipid intake was lower in diabetics compared to controls.

The reduction of lipid intake is resulting in reduced of dietary SFA (5.84 %) and MFA (5.14 %) intakes in subjects with NIDDM compared to controls (7.61 % and 7.63 % respectively).

The dietary P/S ratio was elevated in subjects with NIDDM compared to healthy subjects.

In conclusion, it is clear that in our Tlemcen region, NIDDM is associated with lipoproteins and essential fatty acids metabolism alterations.

Keywords : Human, NIDDM, dietary consumption, lipids, lipoproteins, fatty acids, membrane, erythrocyte.

RESUME

Le but de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel chez des patients atteints de diabète non insulino-dépendant (DNID) dans la région de Tlemcen, et d'essayer de déterminer les relations susceptibles d'exister entre l'apport alimentaire et le profil des lipides des lipoprotéines et des membranes des globules rouges, qui est le déterminant majeur du développement de la micro- et macro-angiopathie du diabétique.

Pour cela, les teneurs en lipides et en apoprotéines des lipoprotéines sériques (VLDL, LDL et HDL) et la composition en acides gras des lipides circulants et membranaires sont déterminés chez 60 diabétiques hommes et femmes, âgés entre 40 et 60 ans et sont comparés à 40 témoins de même âge.

Les résultats montrent une élévation significative des teneurs sériques en CT, TG et de l'apo B100, avec une diminution significative des PL et de l'apo A1 chez les diabétiques par rapport aux témoins.

Les altérations de la composition des lipoprotéines chez les diabétiques sont représentées par une augmentation des TG ($P < 0,05$), du CT ($P < 0,05$) et des PL ($P < 0,01$) dans les VLDL, des TG-LDL ($P < 0,01$), des TG-HDL ($P < 0,01$) et une diminution des PL-HDL ($P < 0,01$) comparés aux valeurs témoin.

La composition en acides gras des lipides circulants et membranaires déterminée par la chromatographie en phase gazeuse montre une augmentation des AGS ($P < 0,05$) et de l'acide C18 : 3n-3 ($P < 0,05$) avec une réduction de l'acide C20 : 5n-3 ($P < 0,05$) dans les TG-VLDL, EC-LDL et PL des membranes des globules rouges, chez les diabétiques comparés aux témoins.

De plus, le rapport P/S est diminué ($P < 0,05$) dans les TG-VLDL et EC-LDL chez les diabétiques par rapport aux témoins.

L'enquête alimentaire effectuée par la méthode du semainier montre un faible apport énergétique total chez les diabétiques ($1877,53 \pm 87,13$ kcal/j) comparé aux témoins ($2255,36 \pm 90,38$ kcal/j) et aux recommandations internationales (2300 kcal/j).

L'apport en glucides est supérieur alors que l'apport en lipides est réduit chez les diabétiques par rapport aux témoins.

La réduction en apport lipidique se traduit par la réduction en apport d'AGS (5,84 %) et d'AGMI (5,14 %) chez les diabétiques comparés aux valeurs témoin (7,61 % et 7,63 % respectivement).

Par contre, le P/S alimentaire est plus élevé chez les diabétiques par rapport aux témoins.

En conclusion, il est clair que dans notre région de Tlemcen, le DNID est associé à des modifications du métabolisme des lipoprotéines et des acides gras essentiels.

Mots-clés : Homme, DNID, consommation alimentaire, lipides, lipoprotéines, acides gras, membrane, érythrocyte.