



INFLUENCE DE LA DREPANOCYTOSE SUR LES BILANS LIPIDIQUE ET AZOTE A LUBUMBASHI

INFLUENCE OF DEEPENOCYTOSIS ON LIPIDIC AND NITROGEN BALANCES IN LUBUMBASHI

I Edouard Tshibumbu ^{1*} | Donat Many ² | Brigitte Semakuba ¹ | Joelle Kibulu ² | and | Victor Ndibualonji ³ |

¹. Université de Lubumbashi | Faculté de Médecine | Département des Sciences Biomédicales | Unité de Biochimie | R.D. Congo |

². Institut Supérieur de techniques Médicales de Lubumbashi | Département de Laboratoire | Unité de parasitologie | R.D. Congo |

³. Université de Lubumbashi | Faculté de Médecine Vétérinaire | Département de base | Unité de Biochimie | R.D. Congo |

| Received 04 June 2019 |

| Accepted 11 June 2019 |

| Published 16 July 2019 |

| ID Article | Tshibumbu-Ref.1-ajira040719 |

RESUME

Introduction : La drépanocytose dans sa physiopathologie entraîne des perturbations biochimiques dont celles du métabolisme lipidique et protidique. **Objectif :** évaluer le bilan lipidique et le bilan azoté chez les sujets drépanocytaires de la ville de Lubumbashi, respectivement par les dosages sériques du cholestérol total, du cholestérol-HDL, du cholestérol-LDL et des triglycérides et ceux des protéines totales et de l'urée. **Population et méthodes :** l'étude a concerné 229 sujets dont 114 sujets drépanocytaires et 115 sujets non drépanocytaires pris comme témoins. Ces sujets fréquentaient le laboratoire provincial du Katanga (grand laboratoire) et les cliniques universitaires de Lubumbashi, et du sang veineux a été prélevé sur chacun d'eux. Après centrifugation, le sérum obtenu a été utilisé pour les dosages des cholestérolémies (totale, HDL et LDL), de la triglycéridémie de la protéinémie totale et de l'urémie. Les résultats moyens obtenus chez les drépanocytaires et chez les non drépanocytaires ont été statistiquement comparés entre eux à l'aide du test t de Student. **Résultats :** les concentrations sériques moyennes du cholestérol total, du cholestérol-HDL, du cholestérol-LDL, des triglycérides, des protéines totales et de l'urée observées chez les drépanocytaires ont été respectivement de $114,90 \pm 17,97$ g/dl ; $36,55 \pm 5,96$ mg/dl ; $50,12 \pm 7,72$ mg/dl ; $141,27 \pm 31,21$ mg/dl ; $6,85 \pm 0,33$ mg/dl et $24,76 \pm 6,43$ mg/dl. Chez les non drépanocytaires, ces concentrations étaient respectivement de $145,01 \pm 23,17$ mg/dl ; $53,13 \pm 8,88$ mg/dl ; $70,44 \pm 12,41$; $106,49 \pm 25,35$ mg/dl, $7,16 \pm 0,45$ g/dl et $20,29 \pm 6,80$ mg/dl. Les taux sanguins moyens du cholestérol total, du cholestérol-HDL, du cholestérol-LDL et des protéines totales étaient significativement plus élevés ($P < 0,05$) chez les non drépanocytaires (témoins) que chez les drépanocytaires, alors que la triglycéridémie et l'urémie étaient significativement plus élevées ($P < 0,05$) chez les drépanocytaires que chez les témoins.

Conclusion : nous avons conclu qu'au cours de la drépanocytose les métabolismes lipidique et azoté sont fortement perturbés, ce qui se traduit par une mobilisation importante des protéines et des lipides de réserve avec comme conséquence une élévation de la triglycéridémie et de l'urémie accompagnée d'une diminution des cholestérolémies (total, HDL, LDL) et de la protéinémie totale.

Mots clés : Anémie SS, Triglycéride, Cholestérol, protéines, urée, RDC.

ABSTRACT

Background: Sickle cell disease in its physiopathology leads to the biochemical perturbations that result in among them those of lipids and proteins metabolisms. **Objective:** To evaluate the lipid profile and the nitrogen balance in sickle cell subjects of Lubumbashi city by testing the serum levels of total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, total proteins and urea. **Population and methods:** The study involved 229 subjects, including 114 sickle cell patients and 115 non-sickle cell patients who were considered as controls. These subjects attended the Katanga provincial laboratory and the Lubumbashi university clinics in Lubumbashi city, and venous blood was collected from each of them. After centrifugation, the serum obtained was used for the dosage of cholesterolemia (total, HDL and LDL), triglyceridemia, total proteinemia and uremia. The mean results obtained in sickle cell and in non-sickle cell patients were statistically compared using Student's t-test. **Results:** The mean serum concentrations of total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, total proteins and urea observed in sickle cell patients were respectively 114.90 ± 17.97 g/dl ; 36.55 ± 5.96 mg/dl ; 50.12 ± 7.72 mg/dl ; 141.27 ± 31.21 mg/dl ; 6.85 ± 0.33 mg/dl and 24.76 ± 6.43 mg/dl. In controls (non-sickle cell subjects) these values were respectively 145.01 ± 23.17 mg/dl ; 53.13 ± 8.88 mg/dl ; 70.44 ± 12.41 mg/dl ; 106.49 ± 25.35 mg/dl, 7.16 ± 0.45 g/dl and 20.29 ± 6.80 mg/dl. The average blood levels of total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol and total proteins were significantly higher ($P < 0.05$) in controls than in sickle cell patients while triglycerides and urea levels were significantly higher ($P < 0.05$) in sickle cell patients than in controls.

Conclusion: We concluded that in sickle cell disease, lipids and nitrogen metabolisms are highly disturbed, which results in a significant mobilization of proteins and lipids reserves with consequent an elevation of triglyceridemia and uremia accompanied by a decrease in cholesterolemia (total, HDL, LDL) and total proteinemia.

Key words: Sickle cell disease, Triglyceride, Cholesterol, proteins, urea, RDC.

1. INTRODUCTION

La drépanocytose est l'une de formes les mieux connues des anomalies génétiques qui fragilisent les érythrocytes, elle atteint les sujets de la race noire. Dans cette affection, l'hémoglobine est anormale et forme des chaînes rigides qui font perdre aux érythrocytes leur souplesse et leur fait prendre la forme anormale des croissants ou faucilles (d'où le nom d'anémie falciforme). Les globules rouges déformés forment des amas capables d'interrompre le passage du sang dans les petits vaisseaux, ce qui cause des lésions tissulaires [1].

En République Démocratique du Congo (RDC), l'OMS estime à 15 pour 1000 naissances l'incidence annuelle de la forme homozygote SS et au Katanga la prévalence attendue d'homozygote SS est de 25 pour 1000 [2]. Le diagnostic peut être posé sur base des éléments comme l'aspect du frottis sanguin, l'épreuve de falciformation et l'électrophorèse de l'hémoglobine [3].

Par ses manifestations complexes et multi-systèmes, la drépanocytose constitue un grand danger dans la population atteinte du fait de ses propriétés de créer la falciformation des érythrocytes, avec comme conséquence le raccourcissement de la durée de vie des globules rouges s'accompagnant des multiples dommages. Il s'en suit une hémolyse pathologique qui devient chronique, créant ainsi un dérèglement de plusieurs systèmes, notamment des voies métaboliques et biochimiques.

La prise en charge du malade drépanocytaire est globale, mais différente en période aiguë ou crise, et en période chronique ou état intercritique dit basal [4]. Elle repose sur la prévention des crises occlusives en évitant les facteurs favorisants. L'anémie en phase stationnaire ne nécessite pas de transfusion et la prescription d'acide folique prévient l'anémie carencielle.

L'hémolyse intervient lorsque la membrane plasmique érythrocytaire devient fragile, et arrive à céder, ce qui entraînera la relégation du contenu globulaire dans la circulation sanguine et des éléments chimiques de la membrane érythrocytaire, avec comme conséquence les modifications de l'homéostasie biochimique. C'est ainsi que la présente étude s'intéresse aux modifications qui pourraient survenir sur le métabolisme lipidique et sur le bilan azoté au cours de la drépanocytose.

2. MILIEU, MATERIEL ET METHODES

2.1. Cadre de recherche

Le laboratoire de référence provincial (grand laboratoire) a été le lieu des prélèvements sanguins chez les drépanocytaires et le laboratoire des cliniques Universitaires de Lubumbashi a été choisi comme lieu des prélèvements chez les sujets témoins (non drépanocytaires) et aussi le lieu d'analyses biochimiques.

Lubumbashi, deuxième ville de la République Démocratique du Congo, est situé à 12°19" de latitude Sud et 27°28'51" de longitude Est, à 1268 m d'altitude. Son climat est caractérisé par 6 mois de saison sèche auxquels succèdent 6 mois de saison de pluies. La température moyenne annuelle est de 20°C [5].

2.2. Sujets d'étude

La taille de notre échantillonnage était de 229 sujets. La population cible était constituée des personnes qui fréquentaient le laboratoire de référence provincial (grand laboratoire) pour le dépistage de la drépanocytose et les témoins étaient les personnes qui fréquentaient les cliniques universitaires. La sélection était faite sans distinction de race, de tribu et de classe sociale. Les 229 sujets étaient repartis comme suit :

- 114 sujets drépanocytaires
- 115 sujets témoins, c'est-à-dire non drépanocytaires

Les sujets drépanocytaires retenus étaient tous dans la tranche d'âge comprise entre 4 et 33 ans et les témoins étaient âgés de 4 à 30 ans.

Les critères d'exclusion étaient :

- N'avoir pas été diagnostiqué drépanocytaire homozygote par l'électrophorèse d'hémoglobine.
- avoir été transfusé dans moins de 3 mois
- Etre dans une période de crise de la drépanocytose

2.3. Matériel utilisé

- Spectrophotomètre (Cyanstart),
- Centrifugeuse (Horizon),
- Bain-marie (Mermert),

- Micropipettes (Eppendorf),
- Cuvettes,
- Chronomètre,
- Frigo (Liebherr),
- Tubes à essai,
- Embouts,
- Seringues et aiguilles,
- Garrot,
- Ouate,
- Alcool,
- Mélangeur (Cat rem 5).

2.4. Méthodes

2.4.1. Prélèvement et traitement des échantillons

Nos échantillons du sang veineux (3 ml) ont été prélevés dans les tubes à essai sans anticoagulant au laboratoire provincial de référence (Grand Laboratoire) pour les sujets drépanocytaires et aux Cliniques universitaires de Lubumbashi pour les sujets non drépanocytaires, pris comme témoins car vivant dans les mêmes conditions que les drépanocytaires.

Chaque jour après les prélèvements, les échantillons de sang étaient acheminés au laboratoire des cliniques universitaires de Lubumbashi où ils étaient centrifugés à 2500 tours/minute pendant dix minutes. Puis le sérum recueilli a servi pour les analyses de laboratoire.

2.4.2. Dosages du cholestérol total, du cholestérol-HDL, des triglycérides, de l'urée, des protéines totales et évaluation du cholestérol-LDL

2.4.2.1. Cholestérol total

Le dosage du cholestérol total a été effectué à l'aide d'une méthode enzymatique et colorimétrique à la cholestérol oxydase telle que décrite par Naito (1984) [6]. Le principe de cette méthode est le suivant : le cholestérol et ses esters sont libérés des lipoprotéines par des détergents. La cholestérol estérase hydrolyse les esters et H_2O_2 est formée dans l'oxydation enzymatique du cholestérol par la cholestérol oxydase. Dans la dernière réaction, sous l'action de la peroxydase, il se forme un composé coloré en rouge dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en cholestérol du sérum.

2.4.2.2. Cholestérol-HDL

Le dosage du cholestérol-HDL a été effectué à l'aide d'une méthode enzymatique et colorimétrique au cholestérol oxydase précédée par une précipitation avec l'acide phosphotungstique telle que décrite par Naito (1984) [6]. Les lipoprotéines de faible densité (LDL et VLDL) sont précipitées spécifiquement par l'acide phosphotungstique et les ions magnésiums et peuvent ainsi être séparés par centrifugation, les lipoprotéines de haute densité (HDL) restent en suspension. La détermination de HDL se fait en utilisant un surnagent clair.

2.4.2.3. Evaluation du Cholestérol-LDL

L'évaluation du cholestérol-HDL a été faite par application de La formule de Friedewald telle que décrite par Valdiguié (2000) [7]. Cette formule permet de calculer le cholestérol LDL à condition que le taux des triglycérides (TG) soit inférieur à 350 mg/dl. Elle est la suivante (lorsque tous sont exprimés en mg/dl ou g/l) :

$$\text{Cholestérol-LDL} = \text{Cholestérol Total} - (\text{Cholestérol-HDL} + \text{TG}/5) \quad (1)$$

2.4.2.4. Triglycérides

Le dosage des triglycérides a été effectué à l'aide d'une méthode enzymatique et colorimétrique à la glycérol-3-P-oxydase telle que décrite par Agneray et al., (1983) [8]. Le principe de cette méthode est le suivant : les triglycérides sont hydrolysés sous l'action de la lipoprotéine lipase en glycérol et acides gras. Sous catalyse de la glycérol-kinase, le glycérol donne le glycérol-3-P qui donnera l'eau oxygénée sous l'action de la glycérol-3-P-oxydase. La concentration de H_2O_2 est déterminée par la réaction de Trinder qui entrainera la formation d'un dérivé coloré en rouge. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration en triglycérides du sérum.

2.4.2.5. Protéines totales

Le dosage des protéines totales a été effectuée à l'aide de la méthode colorimétrique de Biuret telle que décrite par Koller (1984) [9]. Le principe est le suivant : dans un milieu basique de sulfate de cuivre contenant du tartrate sodico-potassique (réactif de Biuret), les protéines forment un complexe coloré en bleu violet. L'intensité de la coloration formée est proportionnelle à la concentration en protéines totales du sérum.

2.4.2.6. Urée

Le dosage de l'urée a été effectué à l'aide de la méthode enzymatique à l'uréase telle décrite par Ndibualonji et al., (2017) [10]. Le principe de cette méthode est le suivant : sous catalyse de l'uréase, l'urée est hydrolysée en ammoniac et CO₂. L'ammoniac formé réagit avec l' α -cétoglutarate et le nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH) sous l'action du glutamate déshydrogénase pour former le L-glutamate et le nicotinamide adénine dinucléotide oxydé (NAD⁺). La diminution de NADH est proportionnelle à la concentration en urée du sérum.

2.4.3. Analyses statistiques

La comparaison des résultats moyens obtenus chez les sujets drépanocytaires et chez les sujets non drépanocytaires a été effectuée à l'aide du test t de Student [11]. Le coefficient de corrélation a été calculé pour établir la possibilité d'une relation entre les différents paramètres. La signification statistique a été déclarée au seuil de P < 0,05.

3. RESULTATS

Les résultats moyens des différents paramètres biochimiques (cholestérol total, cholestérol-HDL, triglycérides, protéines totales et urée) sont représentés dans le tableau I.

Tableau 1 : Le tableau montre les résultats sanguins moyens des paramètres des bilans lipidique (cholestérol total, cholestérol-HDL, cholestérol-LDL et triglycérides) et azoté (urée et protéines totales) chez les drépanocytaires et chez les non drépanocytaires.

Bilan lipidique	Drépanocytaires	Témoins	Tcal $\alpha=5\%$	Th	Signification statistique
Cholestérol total (mg/dl)	114,90 ± 17,97	145,01 ± 23,17	11,04	1,65	S*
Cholestérol-HDL (mg/dl)	36,55 ± 5,96	53,13 ± 8,88	16,63	1,65	S*
Cholestérol-LDL (mg/dl)	50,12 ± 7,72	70,44 ± 12,41	17,69	1,65	S*
Triglycérides (mg/dl)	141,27 ± 31,21	106,49 ± 25,35	9,25	1,65	S*
Urée (mg/dl)	24,76 ± 6,43	20,29 ± 6,80	5,11	1,65	S*
Protéines totales (g/dl)	6,85 ± 0,33	7,16 ± 0,45	2,18	1,65	S*

a : les valeurs dans le tableau sont des moyennes ± écart-types de 114 échantillons pour les drépanocytaires et 115 échantillons pour non drépanocytaires ; S* = différence significative au seuil de P < 0,05.

L'examen du tableau 1 et l'utilisation du test de Student montrent que le Tcal de chacun de paramètres du bilan lipidique (cholestérol total, cholestérol-HDL, cholestérol-LDL et triglycérides) et du bilan azoté (urémie et protéinémie) est supérieur au Tth au seuil de signification $\alpha=5\%$. Ceci nous permet de dire que les taux sanguins du cholestérol total, du cholestérol-HDL, du cholestérol-LDL et des protéines totales étaient significativement plus élevés chez les non drépanocytaires (témoins) que chez les drépanocytaires, alors que la triglycéridémie et l'urémie étaient significativement plus élevées chez les drépanocytaires que chez les témoins.

Tableau 2 : Corrélation entre les bilans lipidique et azoté chez les sujets drépanocytaires.

Bilan lipidique	Bilan azoté	Coefficient de corrélation	Interprétation
Chol. Total	Urémie	0,618	Dépendance de ces paramètres
Chol.-HDL	Urémie	0,534	Dépendance de ces paramètres
Chol.-LDL	Urémie	0,596	Dépendance de ces paramètres
Triglycérides	Urémie	0,626	Dépendance de ces paramètres
Chol. Total	Protéinémie	0,187	Indépendance de ces paramètres
Chol.-HDL	Protéinémie	0,130	Indépendance de ces paramètres
Chol.-LDL	Protéinémie	0,108	Indépendance de ces paramètres
Triglycérides	Protéinémie	0,322	Indépendance de ces paramètres

L'examen du tableau II et les coefficients de corrélation calculés de différents paramètres entre le bilan lipidique et le bilan azoté montrent qu'il y a dépendance positive entre le cholestérol total et l'urée à 61,8 %, entre le cholestérol-

HDL et l'urée à 53,4 %, entre le cholestérol-LDL et l'urée à 59,6% et entre les triglycérides et l'urée à 62,6% alors qu'entre les paramètres lipidiques et la protéinémie il y a indépendance.

4. DISCUSSION

En ce qui concerne le bilan lipidique, les valeurs moyennes trouvées chez les drépanocytaires sont de $114,90 \pm 7,97$ mg/dl pour le cholestérol total, de $36,55 \pm 5,96$ mg/dl pour le cholestérol-HDL, de $50,12 \pm 7,72$ mg/dl pour le cholestérol-LDL et de $141,27 \pm 31,20$ mg/dl pour les triglycérides. Chez les témoins, ces valeurs moyennes sont de $145,01 \pm 23,17$ mg/dl pour le cholestérol total ; de $53,13 \pm 8,88$ mg/dl pour le cholestérol-HDL, de $70,44 \pm 12,41$ mg/dl pour le cholestérol-LDL et de $106,49 \pm 25,35$ mg/dl pour les triglycérides.

Chez les drépanocytaires, nous avons observé une diminution significative des concentrations sériques du cholestérol total, du cholestérol-HDL, et du cholestérol-LDL par rapport aux témoins, alors que celles des triglycérides ont significativement augmenté par rapport aux témoins. Ces constatations corroborent avec celles rapportées par Mokondjimobe et al., (2012) [12].

En effet, au cours de la drépanocytose, les lipides membranaires subissent la peroxydation induite par le stress oxydatif [13]. Les lipides totaux et les lipoprotéines plasmatiques seront aussi affectés par ce phénomène. L'utilisation accrue du cholestérol plasmatique pour la reconstitution de la membrane érythrocytaire lésée par la peroxydation lipidique pourrait justifier l'hypocholestérolémie que nous avons observée dans la présente étude [14, 15, 16, 17].

La diminution significative du cholestérol-HDL trouvée chez les drépanocytaires par rapport aux témoins est en accord avec les résultats rapportés par Diatta (1982) [15] qui a étudié les perturbations du métabolisme des lipoprotéines chez les drépanocytaires homozygotes dont l'âge était de 15 à 36 ans; elle serait due à l'activité de la lécithine cholestérol acyltransférase (LCAT) car pour cette enzyme le substrat préférentiel est le HDL dans l'espèce humaine [13].

Par contre, la diminution significative de la concentration de cholestérol-LDL que nous avons observée chez les drépanocytaires contraste avec les observations de Diatta (1982) [15] qui n'a pas trouvé de différence significative dans les valeurs de ce paramètre entre les deux groupes.

En ce qui concerne le taux plasmatique des triglycérides, nous avons constaté une augmentation significative chez les drépanocytaires par rapport aux témoins. Cette augmentation pourrait être expliquée par l'élévation de la production des lipides endogènes (VLDL) et la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) consécutive au stress oxydatif [18]. En effet, le cholestérol des VLDL est utilisé pour reconstituer les membranes lésées par le stress oxydatif, contrairement à l'accumulation des triglycérides non utilisés [13].

Pour le bilan azoté, l'urémie moyenne trouvée chez les drépanocytaires était de $24,76 \pm 6,43$ mg/dl et la protéinémie moyenne de $6,85 \pm 0,33$ g/dl alors que chez les témoins, les valeurs moyennes étaient respectivement de $20,29 \pm 6,80$ mg/dl et de $7,16 \pm 0,45$ mg/dl. Nous avons constaté que l'urémie était significativement plus élevée chez les drépanocytaires que chez les non drépanocytaires comme l'ont montré aussi Mokondjimobe et al., (2012) [12]. Par contre la protéinémie était significativement plus basse chez les drépanocytaires que chez les non drépanocytaires. Cette diminution significative des valeurs de la protéinémie chez les drépanocytaires accompagnée de l'élévation de l'urémie indique une dégradation importante de protéines corporelles, comme mécanisme compensatoire de la carence azotée et énergétique qui se manifeste chez ces patients [19].

Par ailleurs, les coefficients de corrélation calculés de différents paramètres entre le bilan lipidique et le bilan azoté ont montré qu'il y a une dépendance positive entre le cholestérol total et l'urée à 61,8 %, entre le cholestérol-HDL et l'urée à 53,4 %, entre le cholestérol-LDL et l'urée à 59,6% et entre les triglycérides et l'urée à 62,6 alors qu'entre les paramètres lipidiques et la protéinémie il y a indépendance.

5. CONCLUSION

Les résultats de notre étude ont montré en ce qui concerne le bilan lipidique que les taux sanguins du cholestérol total et de ses fractions (cholestérol-HDL et cholestérol-LDL) étaient significativement plus bas chez les sujets drépanocytaires que chez les témoins, tandis que la triglycéridémie était significativement plus élevée chez les drépanocytaires.

En ce qui concerne le bilan azoté, l'urémie était significativement plus élevée chez les drépanocytaires que chez les témoins, alors que la protéinémie était significativement plus élevée chez les témoins que chez les drépanocytaires.

En ce qui concerne les corrélations chez les sujets drépanocytaires entre le bilan lipidique et le bilan azoté, il y a une dépendance positive entre le cholestérol total et l'urémie (61,8%), entre le cholestérol-HDL et l'urémie (53,4%),

entre le cholestérol-LDL et l'urémie (59,6%) et entre les triglycérides et l'urémie (62,6%). En revanche, il n'y a pas de corrélation entre les paramètres lipidiques et la protéinémie.

De nos observations, nous avons conclu que la drépanocytose a de l'impact sur les bilans lipidique et azoté, avec une corrélation positive entre les deux bilans.

6. REFERENCES

1. Sherwood S. Physiologie humaine. 2^e édition, De Boeck Université, Bruxelles, 2006.
2. Shongo M.Y., Mukuku O., Mutombo A.M., Lubala T.K., Ilunga P.M., Sombodi W.U., Wembonyama S.O., Luboya O. Hematological and nutritional profile of homozygous sickle cell SS aged 6 to 59 months in Lubumbashi. *Pan Afr Med J.* 2015; 21:276.
3. Howard M.R., Hamilton P.J. Hématologie. Elsevier, Paris, 2004.
4. Begue P., Castello-Herbretou B. La drépanocytose : de l'enfant à l'adolescent. Prise en charge en 2001, Hôpital Trousseau, Consultations et urgences, 8 à 28 av. Dr. Arnold Netter, 75012, Paris, France. Manuscrit n°2314/drépano 8. Journées "Drépanocytose et β -thalassémie", Société de pathologie exotique, mercredi 13 décembre 2000, Paris.
5. Le Blanc M., Malaise F. Lubumbashi, un écosystème urbain tropical. CIS/UNAZA, Campus de Lubumbashi, Lubumbashi, 1978.
6. Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al., The C.V. Mosby Co., St Louis. *Clin Chem.* 1984; 1194: 1206-437.
7. Valdiguie P. Biochimie Clinique. 2^{ème} édition, Editions Médicales Internationales, Paris, 2000.
8. Agneray A., Ferard G., Fruchard J.C., Jardiller J.C., Révol A., Siest G., Stohl A. Biochimie clinique. Ed. Simep, Paris, 1983.
9. Koller A. Total serum protein. Kaplan A. et al. (eds), Mosby Co., St Louis, Toronto, Princeton. *Clin. Chem.* 1984; 1316-1324 and 418.
10. Ndibualonji B.B., Maryabo K., Ngulu Ns., Ngoy K., Kasereka S., Kyeusi A. Etude du métabolisme azoté chez la chèvre gestante élevée en milieu tropical, chez le fœtus et au niveau du placenta. *J.Appl. Biosc.* 2017; 112: 11066-11071.
11. Schwartz D. Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. 4^e éd, Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 1996.
12. Mokondjimobe E., Ovono-Abessolo F., Gombet T., Guie G., Ngou-Milama E., Parra H.J. Lipid, lipoproteins and atherogenesis profiles in sickle cell disease among Central African patients. *Ann Biol Clin.* 2012; 70(2): 183-188.
13. Monnet D., Edjeme N.E., Ndri K., Hauhouot-Attoungbre M.L., Ahibo H., Sangare A. et al. La lipoprotéine (a) et les protéines de la phase aiguë de l'inflammation au cours de la crise drépanocytaire homozygote. *Ann Biol Clin.* 2002; 60: 101-3.
14. Alsultan A.I., Seif M.A., Amin T.T., Naboli M., Alsuliman A.M. Relationship between oxidative stress, ferritin and insulin resistance in sickle cell disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010 : 14 : 527-38.
15. Diatta A. Evaluation du stress oxydatif dans la maladie drépanocytaire. *L'Eurobiologiste.* 1998; 33: 57-60.
16. Hebbel R.P., Eaton J.W., Balasingam M., Steinberg M.H. Spontaneous oxygen radical generation by sickle erythrocytes. *J Clin Invest;* 1982, 70:1253-9.
17. Rice-Evans C., Omorphos S.C., Baysal E. Sickle cell membranes and oxidative damage. *Biochem J.* 1986; 237: 265-9.
18. Lazarenc J.L., Swedler W.I. Dyslipoproteinemia in the courses of active rheumatoid arthritis. *Semin Arthr Rheum.* 1992; 22: 172-80.
19. Hennen G. Biochimie humaine. Introduction biochimique à la médecine interne. De Boeck Université, Liège, 1996.



Cite this article: Edouard Tshibumbu, Donat Many, Brigitte Semakuba, Joelle Kibulu, and Victor Ndibualonji. INFLUENCE DE LA DREPANOCYTOSE SUR LES BILANS LIPIDIQUE ET AZOTE A LUBUMBASHI. *Am. J. innov. res. appl. sci.* 2019; 9(1): 39-44.

This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>