

Relation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le profil lipidique chez une population nord-africaine

Relationship between glycated hemoglobin and lipid profile in a north African population

Hichem Benghezal¹, Hanane Boukrouss², Abla Zergane³

¹ Département de Pharmacie, Faculté de Médecine, Université de Batna 2, Batna – Algérie.

² Département de Médecine, Faculté de Médecine, Université de Batna 2, Batna – Algérie.

³ Profession libérale, Batna – Algérie.

Correspondance à :

Hichem BENGHEZEL

hichem.benghezal@gmail.com

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSoa.2016.3207>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

RÉSUMÉ

Le diabète sucré est une maladie répandue à l'échelle mondiale associée à une hyperglycémie qui est due à un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline. L'hémoglobine glyquée (HbA1c) constitue un outil de suivi de l'imprégnation glycémique chez les diabétiques. Les patients diabétiques présentent souvent une dyslipidémie qui est l'une des complications graves du diabète sucré. Plusieurs études sur des populations asiatiques proposent que l'HbA1c comme prédicteur du profil lipidique en situation de déséquilibre glycémique. Nous avons réalisé une étude similaire sur une population algérienne de 195 patients diabétiques reçus au niveau du centre hospitalo-universitaire de Batna. En respectant les règles de bonne pratique préanalytiques et analytiques, nous avons effectué le dosage de l'HbA1c, de la glycémie à jeun et évalué le profil lipidique. Une excellente corrélation a été mise en évidence entre l'HbA1c et la glycémie à jeun. La dyslipidémie a été plus fréquente chez les femmes diabétiques que chez les hommes, en accord avec l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire constatée chez les diabétiques de sexe féminin. De plus, une hypertriglycéridémie expliquée par le défaut d'action de l'insuline sur le métabolisme des lipoprotéines a été mise en évidence. L'utilisation de l'HbA1c pour améliorer le contrôle glycémique chez le diabétique pourrait permettre de réduire également l'hypertriglycéridémie.

Mots-clés : diabète sucré ; HbA1c ; hypertriglycéridémie.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a common disease worldwide associated with hyperglycemia and due to defective secretion or action of insulin. The glycated hemoglobin (HbA1c) is a tool for monitoring the glycemic impregnation in diabetics. Diabetic patients often have dyslipidemia which is one of the serious complications of diabetes mellitus. Several studies of Asian populations suggest HbA1c as a predictor of lipid profile in situations of glycemic imbalance. We have conducted a study on 195 blood samples from Algerian diabetic patients received at the University Hospital of Batna. Respecting the preanalytical and analytical best practices, we measured the HbA1c and the fasting blood glucose levels and evaluated the lipid profile. An excellent correlation was revealed between HbA1c and fasting blood glucose. Dyslipidemia was more common in diabetic women than in men, and this is in line with the increase in cardiovascular mortality observed in female diabetics. Additionally, hypertriglyceridemia explained by the effect of insulin on the metabolism of lipoproteins, was observed. Hence, the use of HbA1c to improve glycemic control in diabetics may reduce hypertriglyceridemia.

Keywords: diabetes mellitus; HbA1c; hypertriglyceridemia.

العلاقة بين الهيموجلوبين السكري ونسبة الدهون في الدم.

المخلص:

داء السكري هو مرض شائع في جميع أنحاء العالم يرتبط مع ارتفاع نسبة السكر في الدم ويرجع ذلك إلى خلل في إفراز أو عمل الأنسولين. يمثل الهيموجلوبين السكري أداة لمتابعة تطور نسبة السكر لدى المرضى. غالبا ما يصاحب لدى مرضى السكري اضطراب شحوم الدم التي هي واحدة من المضاعفات الخطيرة لمرض السكري. نتساءلنا عن إمكانية تنبؤ الهيموجلوبين السكري باضطراب شحوم الدم بالإضافة إلى مراقبة نسبة السكر في الدم. أجرينا دراسة على مجموع 195 عينة من العينات الواردة إلى المستشفى الجامعي باتنة مع احترام أسس الممارسة الجيدة التحليلية وما قبل التحليلية، قمنا بتحليل نسبة الهيموجلوبين السكري، نسبة الجلوكوز الدموي خلال الصوم مع صورة لنسبة الدهون الشخصية. يوجد علاقة طردية ممتازة بين نسبة الهيموجلوبين السكري ونسبة الجلوكوز في الدم. أما اضطراب الدهون في الدم فكان أكثر شيوعا لدى النساء المصابات بداء السكري، وهو ما يتسق مع زيادة في معدل الوفيات بأمراض القلب والأوعية الدموية الملاحظ لدى النساء المصابات بمرض السكري. وبالإضافة إلى ذلك، زيادة شحوم الدم يرتبط مع انخفاض يمكن تفسيره بتأثير الأنسولين على الأيض الخاص نسبة البروتين الدهني عالي الكثافة بالبروتينات الدهنية. استعمال نسبة الهيموجلوبين السكري لتحسين متابعة مرض السكري قد يساعد على تقليل الاضطرابات الدهنية.

الكلمات المفتاحية: داء السكري، اضطراب شحوم الدم، الهيموجلوبين السكري.

Pour citer l'article :

Benghezal H, Boukrouss H, Zergane A. Relation entre le taux d'hémoglobine glyquée et le profil lipidique chez une population nord-africaine. *Batna J Med Sci* 2016;3(2):90-93. <https://doi.org/10.48087/BJMSoa.2016.3207>

INTRODUCTION

Les maladies artérielles périphériques sont deux fois plus fréquentes chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques [1] et elles sont prédictives de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires [2]. L'hyperglycémie chronique peut contribuer au développement de l'athérosclérose et des événements macro vasculaires, mais cette relation est controversée [3].

L'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) est utilisée comme un marqueur de contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques [4]. Un taux d'HbA_{1c} élevé indique un mauvais contrôle de la glycémie et constitue un facteur de risque de développement des complications diabétiques [5,6].

Les patients atteints de diabète sucré, en particulier de type 2 présentent des anomalies caractéristiques des lipides plasmatiques et des lipoprotéines. Cette dyslipidémie est caractérisée par des niveaux élevés des triglycérides (TG) plasmatiques, aussi bien à jeun qu'en postprandiale, des niveaux réduits de lipoprotéines de haute densité (HDL) et un taux anormal des lipoprotéines de basse densité (LDL). Cependant, chez les diabétiques de type 1 sous insuline en thérapie intensive, les taux de HDL sont souvent normaux. En effet, les niveaux de HDL peuvent effectivement être augmentés, ce qui peut être lié à l'activité accrue de la lipoprotéine lipase [7].

Plusieurs études, notamment celle de Khan HA *et al.* en 2007 [8], Samatha P *et al.* en 2012 [9] et Sreenivas reddy A *et al.* en 2014 [10] ont évalué la relation entre l'HbA_{1c} et la dyslipidémie et elles ont toutes abouties sur le même résultat, à savoir que l'HbA_{1c} n'est pas seulement un biomarqueur fiable du contrôle glycémique, mais aussi un bon prédicteur du profil lipidique surtout en situation de déséquilibre glycémique.

L'originalité de notre étude se base sur le fait que cette relation sera étudiée non seulement sur une population nord-africaine plus particulièrement algérienne mais aussi sans typage préalable du type du diabète. En effet, à notre connaissance, toutes les études antérieures ce sont focalisées sur des populations asiatiques présentant un diabète non insulino-dépendant.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique sur 195 échantillons (74 hommes et 121 femmes, adultes) reçus au niveau du centre hospitalo-universitaire de Batna, durant une période de 2 mois (novembre et décembre 2014). Le type du diabète n'a pas été précisé par les prescripteurs.

Les échantillons de sang ont été prélevés sur tube sec chez des patients en principe à jeun. Les tubes ont été centrifugés, après coagulation, à 3000 tours par minute pendant 15 min et à température ambiante. Les sérums ont été analysés afin de déterminer la concentration du glucose, du cholestérol total et des triglycérides via des méthodes enzymatiques respectivement HEXOKINASE, CHOD-PAP et GPO-PAP disponibles sur automate Cobas Integra 400 (Roche diagnostics). Le HDL-cholestérol a été dosé sur le même automate par une méthode colorimétrique enzymatique, sans prétraitement des échantillons et cette méthode est basée sur le principe de l'adsorption de polyanions synthétiques à la surface des lipoprotéines.

Si le taux des triglycérides est inférieur à 4,00 g/l, le LDL-cholestérol a été estimé par la formule Friedewald (LDL-C =

TC - HDL- (TG / 5)) (11-12). Sinon, il a été dosé par méthode de dosage direct enzymatique colorimétrique (CHOD/PAP) sans prétraitement des échantillons et en utilisant un détergent qui hydrolyse de façon spécifique les HDL, VLDL et les chylomicrons. Des calibrateurs et des contrôles (Roche diagnostics®) ont été utilisés pour calibrer notre automate.

Les niveaux d'HbA_{1c} ont été mesurés sur sang total après prélèvement sur tube éthylène diamine tétra acétique (EDTA) au moyen d'un analyseur Bio-Rad D-10 HPLC, des calibrateurs et des contrôles (Bio-Rad®) ont été utilisés pour l'étalonnage de l'instrument.

Pour les niveaux de référence des taux des lipides et des glucides, nous nous sommes référés au Programme *National Cholesterol Education (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)*. Selon le NCEP ATP III, l'hyperglycémie à jeun correspond à une glycémie > 1,10 g/l, l'hypercholestérolémie est définie par des taux de cholestérol total > 2,00 g/L, une hypertriglycéridémie est définie par un taux > 1,50 g/L et un taux faible des HDL est défini par une concentration < 0,40 g/L pour les hommes et < 0,50 g/L pour les femmes [13].

Les valeurs de l'HbA_{1c} ont été données en pourcentage d'hémoglobine total et les valeurs de tous les autres paramètres sont en g/L. Toutes les valeurs sont exprimées en moyenne ± un écart-type. Le test t pour échantillons indépendants et le test ANOVA à un facteur ont été utilisés pour comparer les moyennes. Le test de corrélation de Pearson est réalisé pour examiner les diverses corrélations. Les valeurs de P ≤ 0,05 ont été considérées comme statistiquement significatives. Nous avons utilisé le logiciel IBM® SPSS statistics 20.0 pour évaluer l'ensemble des données.

RÉSULTATS

Sur l'ensemble des échantillons, il existe une forte corrélation entre l'HbA_{1c} et la glycémie à jeun chez les deux sexes (r=0,779, p<0,001) chez les hommes et (r=0,683, p<0,001) chez les femmes. Les corrélations entre l'HbA_{1c} avec le cholestérol, les triglycérides, le HDL et le LDL pour l'ensemble des échantillons sont faibles et statistiquement non significatifs (p>0,05) avec un coefficient de corrélation « r » égal à 0,073, 0,118, -0,130, 0,048, respectivement.

L'impact du contrôle glycémique sur divers paramètres a été évalué en classant tous les patients en 3 groupes sur la base des niveaux d'HbA_{1c}: groupe I avec HbA_{1c} ≤ 6 % (37,4 % des échantillons), groupe II avec HbA_{1c} entre 6 % et 9 % (48,02 % des échantillons) et le groupe III HbA_{1c} > 9 % (14,35 % des patients). Ces valeurs-limites de l'HbA_{1c} utilisées sont choisies en se basant sur la première étude de ce genre à savoir celle de Khan AH *et al.* en 2007 [8].

Pour le groupe I, les niveaux de l'ensemble des paramètres ne diffèrent pas significativement entre les hommes et les femmes (Tableau 1). Nous constatons la présence d'une hyperglycémie, d'une hypercholestérolémie et d'une hypertriglycéridémie chez respectivement 12,32 %, 40,5 % et 31,08 % des patients. Le HDL est bas chez 64,86 % des patients (Figure 1) (58,33 % des hommes et 71,40 % des femmes).

Pour le groupe II, aucune différence significative entre les hommes et les femmes n'est observée pour l'HbA_{1c}, la glycémie et les triglycérides. Cependant, chez les femmes nous observons des taux de cholestérol et de LDL plus élevés que chez l'homme ainsi que des concentrations de HDL beaucoup plus basses (avec une relation de force modérée

Tableau 1. Analyse biochimique des sujets du groupe I.

Paramètre	Hommes		Femmes		Valeur t	P
	Nombre =24		Nombre=49			
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type		
HbA1c	5,34	0,48	5,34	0,40	0,086	0,932
Glycémie	1,01	0,18	1,03	0,51	0,176	0,861
Cholestérol	1,93	0,58	1,86	0,36	0,545	0,589
Triglycéride	1,54	0,81	1,42	0,84	0,579	0,564
HDL	0,39	0,12	0,44	0,10	1,663	0,101
LDL	1,29	0,48	1,21	0,30	0,839	0,404

bêta = 0,33 ; 0,22 ; 0,24 respectivement pour le cholestérol, le HDL et le LDL) (Tableau 2). L'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie ont été constatées chez 52,12 %, 42,55 % et 47,87 % des patients alors que le HDL est bas chez 70,8% des patients (66,03% des femmes et 75,61 % des hommes).

Tableau 2. Analyse biochimique des sujets du groupe II.

Paramètre	Hommes		Femmes		Valeur t	P
	Nombre =41		Nombre=53			
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type		
HbA1c	7,16	0,88	7,07	0,75	0,509	0,612
Glycémie	1,44	0,72	1,39	0,48	0,291	0,772
Cholestérol	1,75	0,44	2,07	0,44	3,49	0,001
Triglycéride	1,58	0,82	1,84	1,08	1,27	0,206
HDL	0,38	0,13	0,43	0,11	2,214	0,029
LDL	1,16	0,40	1,35	0,38	2,41	0,018

Pour le groupe III après comparaison des moyennes, les niveaux de l'ensemble des paramètres ne diffèrent pas significativement entre les deux sexes. Comme pour le groupe II l'HbA1C, la glycémie, les triglycérides sont en moyenne plus élevés chez l'homme que chez les femmes alors que le cholestérol et le LDL sont plus élevés chez les femmes. Néanmoins elle reste statistiquement insignifiante (Tableau 3). L'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont constatées respectivement chez 78,57 %, 42,85 % et 89,28 % des patients. Alors que, le HDL est bas chez 84% des patients (88,88 % des femmes et 80 % des hommes).

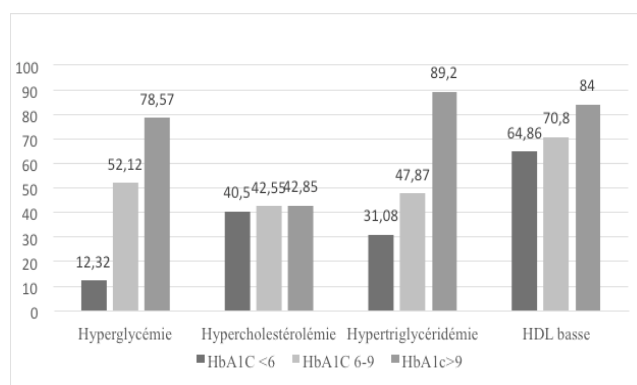


Figure 1. Pourcentage des patients présentant une hyperglycémie, une hypercholestérolémie, une hypertriglycéridémie et une baisse du HDL chez les trois catégories de patients.

Tableau 3. Analyse biochimique des sujets du groupe III.

Paramètre	Hommes		Femmes		Valeur t	P
	Nombre =10		Nombre=18			
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type		
HbA1c	11,23	1,79	10,55	1,44	1,09	0,285
Glycémie	2,71	0,65	2,20	0,85	1,59	0,127
Cholestérol	1,81	0,40	1,98	0,39	1,04	0,308
Triglycéride	1,84	0,93	1,71	0,60	0,45	0,655
HDL	0,34	0,11	0,40	0,08	1,74	0,094
LDL	1,16	0,32	1,26	0,33	0,78	0,446

Pour les trois groupes des corrélations positives entre l'HbA1c et le cholestérol, les triglycérides et le LDL et négatives entre l'HbA1c et le HDL mais, ces corrélations restent faible et statistiquement insignifiante. (Tableau 4).

Tableau 4. Corrélation de l'HbA1c avec le cholestérol, les triglycérides, HDL et LDL

HbA1c	Groupe I	Corrélation de Pearson	Cholestérol	Triglycéride	HDL	LDL
			P	P	P	P
Groupe I		0,380	0,104	0,121	-0,097	0,160
			0,074	-0,118	0,413	0,175
Groupe II		0,476	0,180	0,257	0,929	0,306
			0,359	0,023	0,176	0,104
Groupe II		0,359	0,909	0,372	0,597	

De plus, le taux des triglycérides est significativement plus élevé (ANOVA F=4,49, p=0,035) chez les patientes en déséquilibre glycémique avec une HbA1c supérieure à 6 pourcent (7,95 %+/-1,86) et des triglycérides de (1,73 g/L ± 0,92) que chez les patients équilibrés avec une HbA1c ≤ 6% (5,33% ± 0,42) et des triglycérides de (1,45 g/L ± 0,82). Cependant, l'élévation du cholestérol et du LDL et la baisse du HDL ne sont pas significatives chez les patients en déséquilibre par rapport aux patients équilibrés puisque les valeurs p du test ANOVA sont > 0,05.

DISCUSSION

La corrélation significative entre l'HbA1c et la glycémie à jeun est en accord avec les données de la littérature. Cette corrélation semble ne pas être affectée par le sexe des patients [14]. Le diabète sucré confère un risque nettement accru d'événements coronariens [15]. Cependant, les femmes atteintes de diabète semblent avoir un risque de mortalité cardiovasculaire beaucoup plus important que les hommes [16], en accord avec nos résultats puisque lorsque le taux de l'HbA1c est supérieur à 6 nous constatons que le cholestérol et le LDL sont en moyenne plus élevés chez les femmes que chez les hommes, des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Mohamad M *et al.* [17].

Aucune corrélation statistiquement significative n'est observée entre l'HbA1c avec individuellement le cholestérol, les triglycérides, le HDL et le LDL, et ceci est en désaccord avec les résultats de l'étude Sreenivas reddy A *et al.* [10] réalisée sur 490 patients diabétiques de type 2 et qui

démontre une corrélation faible ($r < 0,5$) mais significative entre l'HbA_{1c} et individuellement le cholestérol, les triglycérides et le LDL. L'étude de Samatha P *et al.* [9] réalisée sur 50 patients diabétiques de type 2 démontre quant à elle, une corrélation faible mais statistiquement significative entre l'HbA_{1c} avec individuellement le cholestérol total et le LDL.

Plusieurs explications possibles à l'absence de corrélation entre l'HbA_{1c} et les paramètres de l'exploration du bilan lipidique peuvent être présentées. En effet, le facteur ethnique pourrait influencer les résultats puisque notre population est d'origine nord-africaine alors que pour les autres études elle est asiatique. Aussi, ces différences de résultats pourraient être expliquées par un manque d'échantillonnage (nous constatons de meilleurs résultats de corrélation si on passe de 50 patients pour Samatha P *et al.* [9] à 490 patients pour Sreenivas reddy A *et al.* [10] et par la nature du diabète sucré et les thérapeutiques éventuelles suivies par nos patients (les autres études se sont focalisées uniquement sur le profil lipidique des patients atteints du diabète de type 2).

L'élévation significative des triglycérides chez les patients en d'équilibre glycémique pourrait être expliquée par l'effet de l'insuline sur la régulation de l'activité enzymatique de la lipoprotéine lipase (LPL) [18]. En effet, chez les patients diabétiques par défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline (diabétiques de type 1 et 2 non équilibrés) l'activité LPL peut être réduite [19]. La réduction de l'activité de la LPL élèverait la concentration des triglycérides suite à la réduction l'excrétion des lipides et des apolipoprotéines à partir de la surface des lipoprotéines riches en triglycérides (VLDL et chylomicrons) [20].

CONCLUSION

Selon nos résultats, l'utilisation de l'HbA_{1c} comme marqueur prédictif du profil lipidique en situation de déséquilibre glycémique n'est fiable que pour un seul paramètre de l'exploration du bilan lipidique à savoir les triglycérides. Nos résultats sont à prendre avec des pincettes. En effet, nous ne disposons d'aucune information sur les thérapeutiques suivies par nos patients.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

- Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004; 110(6):738-743.
- Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PWF. The Ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2003;163: 1939-1942.
- Selvin E, Wattanakit K, Steffes MW, Coresh J, Sharrett AR. HbA_{1c} and peripheral arterial disease in diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Diabetes Care*. 2006; 29(4):877-882.
- Peterson KP, Pavlovich JG, Goldstein D, Little R, England J, Peterson CM. What is hemoglobin A_{1c}? An analysis of Glycated hemoglobins by electrospray ionization mass spectrometry. *Clin Chem*. 1998;44(9):1951-1958.
- Sicee R, Shaw J, Zimmet P. Diabetes and impaired glucose tolerance. *International Diabetes Federatio*. 2006;15-103.
- Sultan A, Thuan JF, Avignon A. Primary Prevalence of cardiovascular events and type 2 diabetes should we prioritize our interventions? *Diabetes Metab*. 2006;32:559-567.
- Ginsberg HN, Tuck C. Diabetes and dyslipidemia. *Heart Fail Monit*. 2001;2(1):14-20.
- Khan HA, Sobki SH, Khan SA. Association between glycaemic control and serum lipids profile in type 2 diabetic patients: HbA_{1c} predicts dyslipidaemia. *Clin Exp Med*. 2007; 7:24-29.
- Samatha P, SivaPrabodh V, Chowdary NVS, Ravi S. Glycated Hemoglobin and Serum Lipid Profile Associations in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *JPBMS*. 2012; 17 :1-4
- Sreenivas reddy A, Meera S, Ebenezer W, Kumar JS. Correlation between glycemic control and lipid profile in type 2 diabetic patients: hba_{1c} as an indirect indicator of dyslipidemia. *Asian J Pharm Clin Res*. 2014;7:153-155
- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18:499-502.
- Demacker PN, Toenhake-Dijkstra H, de Rijke YB, et al. On the presumed inaccuracy of the Friedewald formula in hypertriglyceridemic plasma: a role for imprecise analysis? *Clin Chem*. 1996;42:1491-1494.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285(19):2486-2497.
- Correlation between Hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) and Average Blood Glucose: Can HbA_{1c} Be Reported as Estimated Blood Glucose Concentration? David B. Sacks, MB, ChB *J Diabetes Sci Technol*. 2007;1(6):801-803.
- Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998; 339(4):229-234.
- Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA*. 1999;281(14):1291-1297.
- Mohamad M, Arshad F, Noor MIM, Ali R. Prevalence of dyslipidemia in non-insulin-dependent diabetic patients attending armed forces clinics in Kuala Lumpur. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 1997;6:203-206.
- Goldberg IJ. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res*. 1996;37: 693-707.
- Yost TJ1, Froyd KK, Jensen DR, Eckel RH. Change in skeletal muscle lipoprotein lipase activity in response to insulin/glucose in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism*. 1995; 44(6):786-790.
- Merkel M, Eckel RH, Goldberg IJ. Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. *J Lipid Res*. 2002;43:1997-2006.