

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الجيلالي بونعامة خميس مليانة
Faculté des Sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département des Sciences Biologiques
Filière : *en science biologique*
Spécialité: « *physiologie cellulaire et physiopathologie* »



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention d'un diplôme de Master en Sciences Biologique

Thème :

**Diagnostic biologique et physiopathologique de la
dyslipidémie et estimation de risque des malade
cardio –vasculaire**

Soutenu le : 25/07/2019

Présenté par

AOUIS Fatima zahra

ARBOUZ Souheyla

Devant le jury :

Président : Mr BOUSSOUBEL A
Examineur : Mr CHAOU D B
Promotrice : Mme TEURKIA I
CO-Promoteur Mr Zaine Ammar

M.A.A
M.A.A
Docteur en Médecine
Dj UDBK

UDBKM
UDBKM
UDBKM
UDBKM

Année universitaire : 2018/ 2019.



REMERCIEMENTS

*Initialement et avant tout nous remercions **ALLAH** qui nous a donné du courage et de la patience pour arriver à terme de ce travail.*

*Nous vifs remerciements vont au **Mr. BOUSSOUBEL. A** pour l'honneur qu'elle nous a fait de présider ce jury.*

Nous chaleureux remerciements s'adressent également à :

***Mr. SAHRAOUI. A** et **Mr. CHAOUAD. B** d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous exprimons nos profonds remerciements à notre promotrice **Mme. TEURKIA IMANE** pour l'aide compétente qu'elle nous a apportée, pour sa patience, sa confiance, son encouragement, et son œil critique qui nous a été très précieuse pour structurer le travail et pour améliorer la qualité des différentes sections de notre mémoire, nous la remercier vivement.*

*Ensuite nous tenons à remercier notre Co-promoteur **Mr. ZIANE AMMAR DJAMEL** de nous avoir encadrés, ainsi que pour sa disponibilité et ses remarques constructives tout le long de ce mémoire. Aussi de nous avoir permis d'approfondir nos connaissances dans le domaine chimique et de nous avoir fait profiter de ses connaissances*

D'autres personnes nous ont encouragés à finir ce travail par des gestes d'amitié dont nous sommes reconnaissants.

Nos remerciements à nos très chers parents pour l'amour qu'elle nous a porté et pour leurs soutiens et leur patience

Nous ne nous oublions jamais à adresser nos remerciements à tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation et nos très chers amis pour l'aide, le courage et le soutien physique et moral dans les moments difficiles durant toute notre formation.

Enfin un grand remerciement à tous les travailleurs de la faculté des sciences de nature et de vie.

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.

DEDICACE

Fatima Zahra

*Avec l'aide de dieu j'ai pu terminer ce modeste travail que je dédie
de tout mon cœur à :*

A ma famille

Mes parents

Ma mère « KEIRA », qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père « BOUALEM », qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

Ma chère sœur « RABIA » et mes frères « MOHAMMED ; DJAMEL ; WALID ; RAYAN » qui ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines.

A toute ma famille de proche ou de loin.

A ma chère binette : « SOUHILA »

A mes belles amies :

OMELKHIER ; KHADIJA ; SIHAM ; HANAN ; HASINA, FATIMA et FELA AOUIS

A mes enseignants :

« IMAD et ZIANE AMMAR Djamel ».

DEDICACE

Souhryna

Je dédie ce mémoire de tout mon cœur à :

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE « AICHA »

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Que Dieu le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MON TRÈS CHER PÈRE « IBRAHIM »

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes sont-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A « HOUSSYNE » mon frère et mes chères sœurs et ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail, ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donne de l'amour et de la vivacité.

Une très grande dédicace à :

Mon enseignant du primaire « Mr. BELFOUL ARBI »

Mon enseignante du lycée « Mme. ZEDAM »

Mon enseignant du lycée « Mr. RICHE MAROINE »

Mon professeur « ZIANE AMMAR Djamel »

A mes chères aïmes « DJAOUHAR et DJAMILA » qui voilà m'ont encouragé à prendre mes études.

A ma chère binette « FATIMA ZAHRA ».

A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé.



RÉSUMÉ

Les dyslipidémies constituent un facteur de risque majeur de survenue de l'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires. Ce sont des troubles du métabolisme des lipoprotéines. Ils peuvent se manifester par une ou plusieurs perturbations : élévation de cholestérol total, lipoprotéine de basse densité (LDL) et de triglycérides ou une diminution de lipoprotéine de haute densité (HDL). Toutes ces dyslipidémies permettraient de prédire la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle où s'accroît le risque de maladies cardiovasculaires (MCV). L'objectif cette étude en place la relation entre les dyslipidémies et hypertension artérielle et son impact sur le développement des maladies cardiovasculaires et ceci grâce à une analyse statistique des données collectées. L'estimation des risques cardiovasculaires a été réalisée par le calcul de plusieurs facteurs athérogènes permet la prédiction des risques cardiovasculaires. La prévalence des dyslipidémies retrouvées dans cette étude montre que 40,7% ont une hypertriglycéridémie et 40,51% ont une hypercholestérolémie, dont l'association entre les deux qui se caractérise par une hyperlipidémie mixte était de 12,79%. L'hypertension artérielle était de 22,58% dont 14% étaient dyslipidémiques, cependant 50% sont des hypertriglycéridémiques et 35,7% sont des hypercholestérolémiques. Le risque des MCV estimé par le calcul des rapports d'athérogénéité était de 46% un risque modéré et de 54% un risque élevé. Les résultats de ces bilans lipidiques comportaient une forte prévalence de dyslipidémies et montrent que toute dyslipidémie permettrait de prédire la survenue ultérieure d'une hypertension artérielle, d'où l'intérêt de la surveillance clinique mais aussi biologique qui faciliterait le dépistage et la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires devient une nécessité pour intervenir suffisamment tôt , pour pouvoir diminuer la morbidité et la mortalité liées à l'installation d'une hypertension artérielle ainsi que de ses complications.

Mots clés : Dyslipidémie, Lipoprotéines, Hypertension artérielle, Athérosclérose, Maladies cardiovasculaires, Rapports d'athérogénéités.

ABSTRACT

Dyslipidemia is a major risk factor for the development of atherosclerosis and cardiovascular disease. These are disorders of lipoprotein metabolism. They can be manifested by one or more disturbances: elevation of total cholesterol, low density lipoprotein (LDL) and triglycerides or a decrease in high density lipoprotein (HDL). All of these dyslipidemias predict future arterial hypertension, which increases the risk of cardiovascular disease (CVD). The objective of this study is to establish the relationship between dyslipidemia and arterial hypertension and its impact on the development of cardiovascular diseases thanks to a statistical analysis of the data collected. The cardiovascular risk assessment was performed by calculating several atherogenic factors that predicted cardiovascular risks. The prevalence of dyslipidemia found in this study shows that 40.7% have hypertriglyceridemia and 40.51% have hypercholesterolemia, of which the association between the two which is characterized by mixed hyperlipidemia was 12.79%. Hypertension was 22.58% of which 14% were dyslipidemic, however 50% are hypertriglyceridemic and 35.7% are hypercholesterolemic. The CVD risk estimated by calculating atherogenicity ratios was 46% moderate risk and 54% high risk. The results of these lipid assessments included a high prevalence of dyslipidemia and showed that any dyslipidemia would predict the subsequent occurrence of hypertension, hence the interest of clinical surveillance as well as biological, which would facilitate the detection and prevention of Cardiovascular risk factors become a necessity to intervene early enough, to be able to reduce the morbidity and mortality related to the installation of arterial hypertension and its complications.

Keywords : Dyslipidemia, Lipoproteins, Hypertension, Atherosclerosis, Cardiovascular diseases, Atherogenicity reports.

المخلص

الدسليبيديا هي عامل خطر رئيسي لتطور مرض تصلب الشرايين وأمراض القلب والأوعية الدموية، و المتمثلة في اضطرابات التمثيل الغذائي للبروتين الدهني التي يمكن أن تتجلى في اضطراب واحد أو أكثر: ارتفاع في الكوليسترول الكلي ، ارتفاع في البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) ، ارتفاع في الدهون الثلاثية أو انخفاض في البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL). تنبأ كل هذه الاختلالات في البروتين الدهني بحدوث ارتفاع ضغط الدم الشرياني اللاحق و تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (MCV). يكمن الهدف من هذه الدراسة في معرفة العلاقة بين الدسليبيديا وارتفاع ضغط الدم الشرياني وأثره على تطور أمراض القلب والأوعية الدموية بفضل التحليل الإحصائي للبيانات التي تم جمعها. بحيث تم تقدير مخاطر أمراض القلب والأوعية الدموية الناتج من خلال حساب العديد من العوامل تصلب الشرايين التي تسمح بالتنبؤ بمخاطر القلب والأوعية الدموية. يوضح انتشار الدسليبيديا الموجود في هذه الدراسة أن نسبة 40.7% لديهم فرط الدهون في الدم و نسبة 40.51% لديهم فرط كوليستيرول الدم ، بحيث كان الارتباط بين الاثنين و المتميز بفرط شحميات الدم المختلطة بنسبة 12.79%. ارتفاع ضغط الدم قدر بنسبة 22.58% ، منهم 14% كانت مع دسليبيديا ، بحيث أن 50% منهم مصابون بارتفاع الدهون الثلاثية و 35.7% مصابون بارتفاع الكوليستيرول. و قدر خطر لأمراض القلب الوعائية المحسوب من نسب تصلب الشرايين نسبة 46% بخطر معتدل ، و نسبة 54% بخطر كبير. تضمنت نتائج هذه التقييمات الدهنية ارتفاع في معدل انتشار الدسليبيديا وأظهرت أن احتمال الإصابة بارتفاع الضغط الدموي اللاحق متوقع من أي نوع دسليبيديا ، وبالتالي المراقبة السريرية وكذلك البيولوجية ، والتي من شأنها تسهيل الكشف والوقاية من عوامل أخطار أمراض القلب والأوعية الدموية ضرورة لتتبع التدخل في وقت مبكر بما فيه الكفاية و لتكون قادرة على الحد من الأمراض والوفيات الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم الشرياني اللاحق للدسليبيديا وكذلك مضاعفاته.

الكلمات المفتاحية : دسليبيديا ، البروتينات الدهنية ، ارتفاع ضغط الدم الشرياني ، تصلب الشرايين ، أمراض القلب والأوعية الدموية ، تقارير عن تصلب الشرايين.

Introduction

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde. Elles sont responsables chaque année de décès de plus de 17 millions de personnes, soit 30 % de la mortalité dans le monde, selon l'organisation mondiale de la santé, dont les ¾ ont lieu dans les pays à faible et moyens revenus soit 25 millions de décès sont prévus en 2020. En Algérie, plus de 14 000 décès chaque année, plus de 20% de ces décès sont dus à l'athérosclérose causée par la dyslipidémie, un des facteurs de risque majeurs des maladies cardiovasculaires qui peuvent être liées aux changements dans les habitudes de vie liés à l'exode rural, à la consommation de tabac, à l'alimentation, au stress (Mediene et al., 1997).

Dès le milieu du 19ème siècle, des chercheurs ont émis l'hypothèse que le cholestérol avait un effet délétère sur les artères, provoquant l'athérosclérose et donc des maladies cardiovasculaires (Bonetti., 2007).

Les dyslipidémies sont des troubles du métabolisme des lipoprotéines, soit la surproduction ou la carence. Ils peuvent se manifester par une ou plusieurs perturbations : élévation de cholestérol total, lipoprotéine de basse densité (LDL) et de triglycérides ou une diminution de lipoprotéine de haute densité (HDL). La dyslipidémie est l'un des nombreux facteurs -avec l'hypertension, le diabète, le tabagisme et l'obésité qui accroît le risque de maladies cardiovasculaires (MCV)(Kraba.,2015).Les dyslipidémies représentent un problème réel de santé publique avec des prévalences qui dépassent 30 % dans les pays occidentaux (Clissé et al.,2016). En Afrique subsaharienne les prévalences varient selon la région et des taux de plus de 50 % ont été retrouvés (Cissé et al., 2016).

Ce travail présente donc l'indispensabilité d'aborder la thématique d'étudier la relation entre les dyslipidémies et leurs impacts sur le développement des problèmes cardiovasculaires. En effet, il existe très peu d'étude jusqu'à présent qui ont pris en compte ce types de relations. La finalité générale du travail présenté dont les objectifs généraux de ce travail sont :

- De déterminer et de comprendre l'importance absolue et relative des métabolismes des lipides et leurs devenir dans l'organisme ;
- D'identifier et de définir les principaux types des dyslipidémies ;.
- De contribuer à la compréhension des mécanismes biologiques qui interviennent dans ces deux pathologies ;
- D'évaluer et d'estimer l'impact des maladies lipidiques sur le développement des maladies cardiovasculaire à long terme ;

De cet objectif se dégagent trois questions majeures sur lesquelles s'appuient nos travaux :

- Les maladies lipidiques, dans notre cas les dyslipidémies, ont-ils une influence sur la maladie cardiovasculaire.
- L'association des dyslipidémies et conséquences sur le développement des maladies cardiovasculaires et qu'elles sont les conséquences sur l'organisme.

Pour répondre à ces interrogations, une étude statistique a été menée sur le terrain dans la région de Ain Défla avec une population des sujet dyslipidémie et hypertendus dans des établissements de santé dans cette région. Les résultats obtenus sont présentés dans un mémoire articulé autour de 3 parties :

- Une synthèse bibliographique qui retrace les connaissances sur le métabolisme des lipides, la physiopathologie de la dyslipidémie et leurs interactions, ainsi leurs diagnostics biologiques ;
- Une partie matérielle et méthode où sont décrits le matériel biologique utilisé, le protocole expérimental et les techniques d'analyse ;
- La troisième partie présente les résultats obtenus dans l'étude effectuée.
- Nous concluons ce travail par une discussion générale et une conclusion.

I. Lipides et Dyslipidémies :

I. 1.Lipides

Les lipides sont des substances naturelles, esters d'acides gras et d'un alcool (Catier et Roux ., 2007). Sont les matières grasses qui forment un groupe hétérogène de composés dont les structures chimiques sont très différentes, leur seul point commun est une propriété physique ; leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques. Tous les corps gras alimentaires sont constitués de lipides, la distinction entre huiles et graisses repose sur le point de fusion des composés (Claverie et Panet ., 2008).

I. 1.2.Classification des lipides

Il n'existe pas de classification universelle pour les lipides, cependant, les lipides naturels sont généralement classés en deux grandes familles :

- Les lipides simples ou neutres ;
- Les lipides complexes ou secondaires ;

Une autre classification récemment faite pour les lipides propose sur les principaux groupes fonctionnels présent dans leur structure chimique. (Werner et *al.*, 2010).

I. 1.3.Sources des lipides

Les lipides existent dans les domaines animal et végétal. Ceux d'origine animale existent à l'état lié, c'est-à-dire en mélange avec d'autres nutriments dans les organismes, tandis que les lipides d'origine végétale existent à l'état lié dans les fruits oléagineux comme les noix et dans la famille des légumineuses (Désiré ., 2010).

I. 1.4.Rôles des lipides

Les Lipides composent en partie les membranes de nos cellules ainsi que celles des organites intracellulaires (**Beauvais .,2014**). Dans l'organisme humain, les lipides ont des fonctions différentes selon leur nature et leur distribution (tableau 01) :

Tableau 01 : Les différentes fonctions des lipides dans l'organisme (Mathieu et al., 2008).

Lipides de réserves	Lipides de structure	Lipides fonctionnels
Se trouvent dans les tissus adipeux de l'organisme, capables de fournir de l'énergie.	Ce sont des constituants essentiels : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Bicouche membranaire ; ➤ Glycérophospholipides ; ➤ Sphingomyélines ; ➤ Glycolipides ; ➤ Cholestérol. 	Comportent : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Les hormones ➤ Les vitamines liposolubles

I. 1.5.Types des lipides

Le cholestérol, les triglycérides et les lipoprotéines sont des constituants importants de la fraction lipidique du corps humain (Rafle et al., 1990) . Ces Lipides étant hydrophobes ou amphiphiles, leur transport, qu'il soit intra ou extracellulaire, s'effectue sous la forme de complexes macromoléculaires appelées lipoprotéines. Ces Dernières consistent à assembler autour de protéines deux types de lipides : cholestérol et triglycérides (Beauvais., 2014).

I. 1.5.1.Cholestérol

Le cholestérol est un alcool insaturé de la famille des stéroïdes. Il est essentiel au fonctionnement normal de toutes les cellules animales et constitue un élément fondamental de leurs membranes cellulaires. C'est également un précurseur de diverses substances critiques telles que les hormones stéroïdes et les acides biliaires (Rafle et al., 1990).

I. 1.5.1.2.Structure du cholestérol

Le cholestérol est une substance lipidique organique à 27 carbones de la famille des stérols. C'est un mono alcool secondaire, tétra cyclique et insaturé sa formule brute « $C_{27}H_{45}OH$ » (Audigie et Zonszain., 1991).

Le cholestérol est composé de 4 cycles notés A, B, C et D et possède une fonction hydroxyl (alcool) portée son noyau stéroïdien (figure 1). Cette fonction est importante car elle peut réagir avec des acides gras pour donner des esters de cholestérol (Rog et al., 2009).

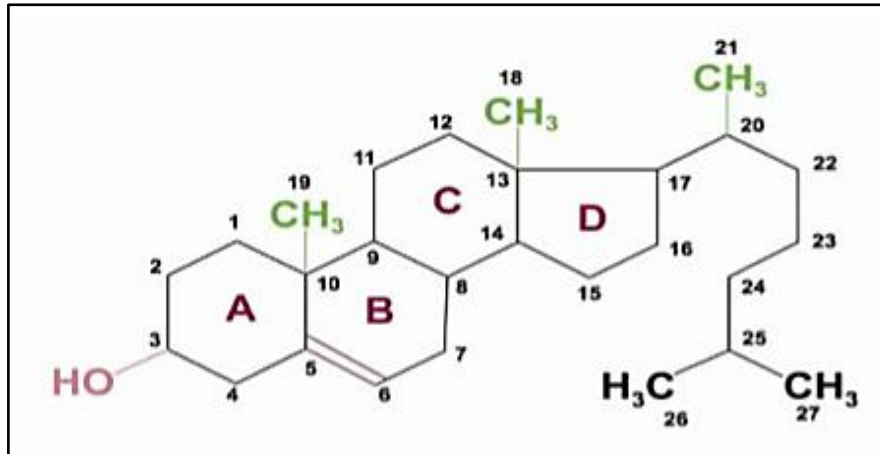


Figure 01 : Structure chimique du cholestérol (Ouadahi., 2003).

Le cholestérol peut s'associer avec un acide gras grâce à la réaction d'estérification. Il peut se présenter sous deux formes (Callias., 2007).

➤ **Forme libre :**

Non associée à une autre substance. La molécule est alors faiblement hydrophile.

➤ **Forme estérifiée :**

La fonction alcool « OH » de la molécule se lie à un acide gras ce qui la rend complètement hydrophobe.

I. 1.5.1.3. Origines du cholestérol

Le cholestérol présent dans l'organisme peut avoir deux sources, l'alimentation qui constitue l'apport exogène et la biosynthèse du cholestérol (Repa et Mangelsdorf., 2000).

a. Origines exogènes

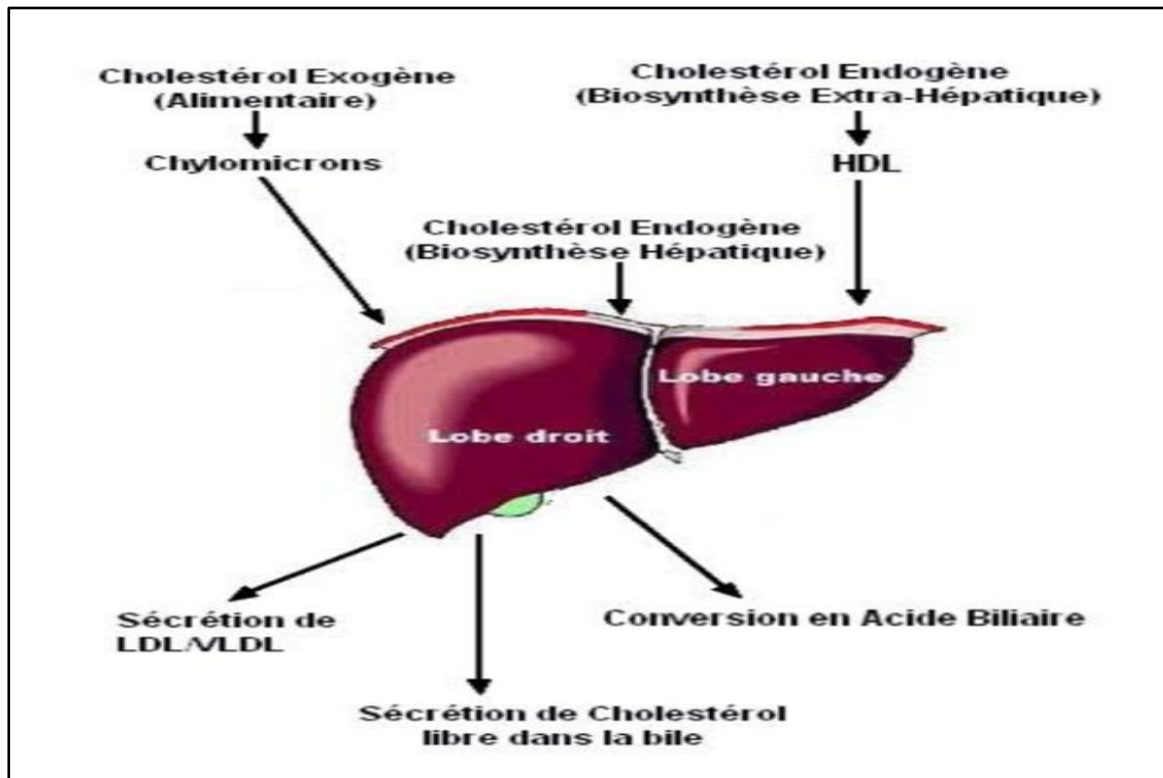
Les principales sources alimentaires de cholestérol sont les poissons, la volaille, la viande et les produits laitiers mais majoritairement les œufs (Whitney et al., 2005).

Le cholestérol estérifié est hydrolysé par une cholestérol-estérase pancréatique. Le cholestérol libre entre dans la composition des micelles mixtes. Il diffuse passivement dans l'entérocyte au niveau du jéjunum. Dans l'entérocyte, 80 % du cholestérol alimentaire est réestérifié grâce à l'acylcholestérolacyl transférase (ACAT).

L'entérocyte synthétise aussi du cholestérol à partir d'acétate (0,3 à 0,7 g/24h). Le cholestérol libre ou estérifié s'incorpore dans les chylomicrons (Luc et al., 1991).

b- Origines endogènes

La synthèse endogène peut se faire dans toutes les cellules de l'organisme, l'exception des cellules nerveuses et des érythrocytes (Luc., 1991). Néanmoins, c'est dans le foie que se



fait la plus grande partie de cette synthèse et elle est à l'origine de 0,7 à 0,9 g de cholestérol par jour (Suty., 1994).

Figure 02 : Origine de cholestérol (Raymond., 2012).

I. 1.5.1.4. Métabolisme du cholestérol

Se déroule dans tous les tissus, mais l'intestin et le foie sont plus particulièrement concernés (Lustenberger et Puy., 2006).

Le cholestérol est absorbé au niveau de l'intestin passe dans le foie où il retrouve le cholestérol que le foie synthétisé (2g/ j environ). Puis il quitte le foie transporté par les LDL ; il est pris en charge par des récepteurs membranaires et pénètre dans la cellule.

Une partie du cholestérol est utilisé par la cellule, l'excès est expulsé et retourne au foie sous forme de cholestérol HDL ; il rejoint la bile et est éliminé dans les selles (Rulier .,1995).

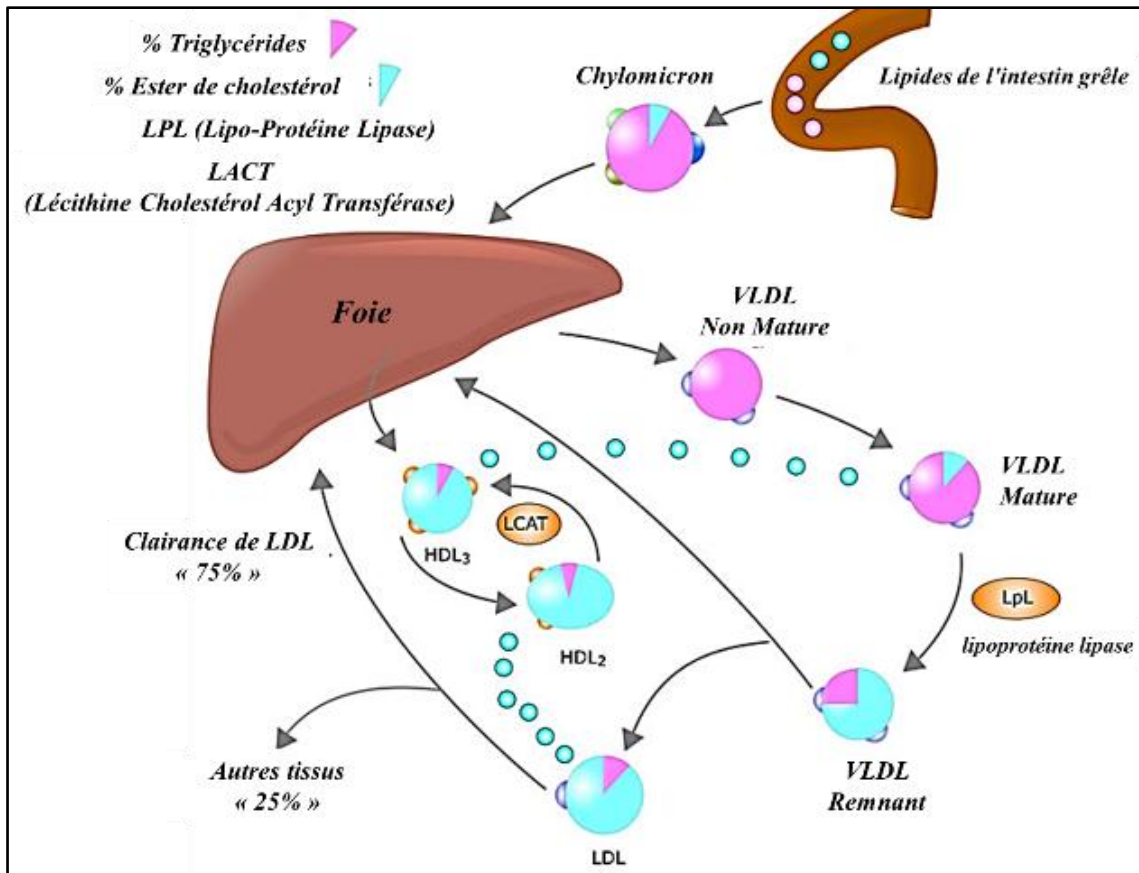


Figure 03 : métabolisme général du cholestérol, de l'intestin pour le foie, avec la formation de LDL, VLDL et HDL des protéines (Rachide.,2016).

I. 1.5.1.5. Rôle de cholestérol

Le Cholestérol est présent dans tous les tissus : sous forme libre « membrane lipidique » et estérifiée « stockage » (Raymond ., 2012). Son rôle fondamental dans la physiologie et la physiopathologie des cellules eucaryotes (Gimpl et Katja., 2011) :

- Constituant des membranes lipidiques ;
- Régule la répartition des protéines membranaires ;
- Intervient dans la fluidité des membranes ;
- Précurseurs de composés biologiques :
 - Précurseur de la synthèse des acides biliaires : rôle dans l'émulsifiations des lipides alimentaires ;

- Précurseurs des hormones stéroïdiennes : hormones sexuelles et corticostéroïde ;
- Précurseur de la Vitamine D3 « Cholécalférol » : rôle dans l'homéostasie calcique.

I. 1.5.2. Le triglycéride

Les triglycérides sont composés des esters d'acides gras et du glycérol, représentent le principal composant lipidique des graisses alimentaires et des dépôts graisseux d'animaux. (Rafl et al., 1990). Ce sont des constituant biologiquement importante, très énergétique ils présentent une forme de réserve (Robert, Vian., 2004).

I. 1.5.2.2. Structure des triglycérides

Les triglycérides sont constitués de 3 acides gras branchés sur un squelette de glycérol (figure 04) (Andreelli et Jacquier., 2006).

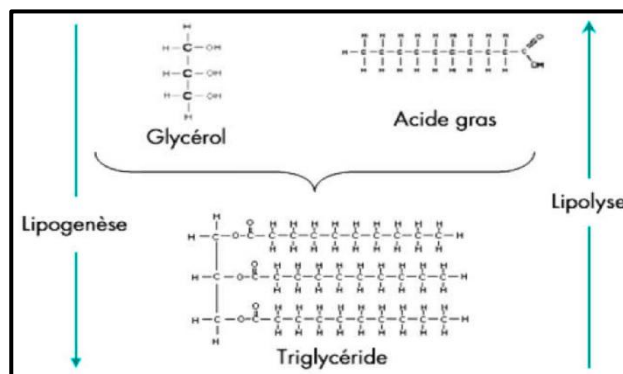


Figure 04 : structure des triglycérides (Andreelli et Jacquier., 2006).

I. 1.5.2.3. Origines des triglycérides

Tout comme le cholestérol, les triglycérides font partie de la catégorie des lipides. Ils proviennent essentiellement de la transformation par le foie, des sucres et de l'alcool. Ils peuvent également être formés dans l'intestin à partir des molécules lipidiques contenues dans l'alimentation.

a- Apport exogène des triglycérides

L'alimentation apporte des lipides d'origine végétale (riche en AG insaturés) et animale (riche en AG saturé). Ces AG sont apportés majoritairement sous forme de triglycérides.

Dans le tube digestif, les graisses sont émulsionnées par les sels biliaires et subissent l'action de la lipase pancréatique. Les AG, glycérol, monoglycérides et diglycérides qui en résultent sont absorbés par l'intestin dans les cellules duquel ils serviront à reconstruire des triglycérides (Rafl et al., 1990).

b- Apport endogène des triglycérides

Les triglycérides endogènes proviennent essentiellement d'une synthèse hépatique. La synthèse des triglycérides à partir du glucose et des AG permet au foie de se débarrasser de son excès d'AG. Ceux-ci proviennent : des glucides alimentaires, des lipides alimentaires et des AG libres transportés par la sérulalbumine à partir du tissu adipeux dans la période de jeûne. (Rafl et al., 1990).

1.1.1.1. Métabolisme des triglycérides

Le métabolisme des triglycérides a lieu principalement dans l'intestin, dans les tissus adipeux, dans les muscles et le myocarde et dans le foie (figure 05).

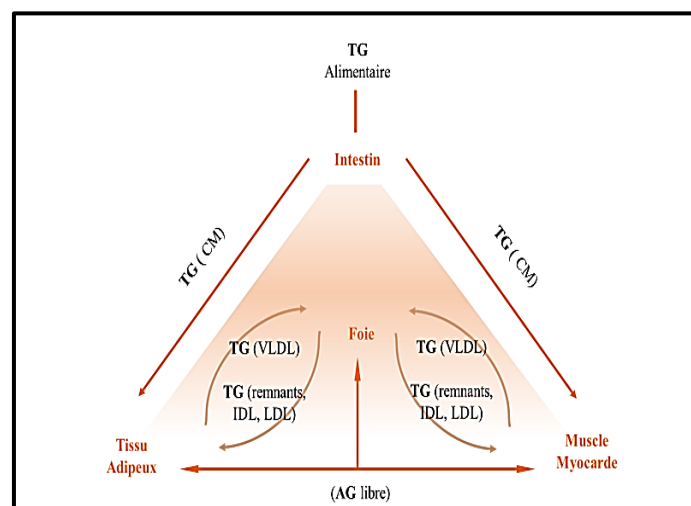


Figure 05 : Métabolisme des triglycérides (Christian et Roger., 2004).

1.1.4.2.4. Rôles des triglycérides

Les triglycérides sont l'apport alimentaire de transport plasmatique et de stockage intracellulaire des acides gras.

- L'apport alimentaire : les triglycérides représentent plus 90% des graisses alimentaires, soit environ 1g / kg de poids corporel ;

- **Le stockage intracellulaire : les triglycérides constituent le stockage d'acides gras le plus important de l'organisme, localisé essentiellement dans les tissus adipeux (environ 10% du poids corporel). Ces réserves permettent à l'homme de survivre sans manger pendant 2 ou 3 mois (Christian et Roger., 2004).**

I.1.5.3. Les lipoprotéines

Le cholestérol et les triglycérides, en tant que substances lipidiques non polaires (insolubles dans l'eau), doivent être transportés dans le plasma associé à diverses particules de lipoprotéines (Rafl et al., 1990).

I.1.5.3.1. Définition

Les lipoprotéines sont des macromolécules sphériques de taille et composition variables et de structure générale identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol. Ils sont les principaux porteurs du cholestérol et d'autres lipides dans l'organisme. Ces particules sont formées dans le foie et les intestins et sont transportées, par le plasma sanguin, vers les cellules et les tissus pour fournir les lipides pour l'usage dans le métabolisme cellulaire (Cobbold et al., 2002).

1.5.3.1. Structure

Les lipoprotéines sont des macromolécules sphériques de taille et composition variables. Leur structure générale est identique (figure 06). Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituée de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques, nommées apolipoprotéine (Apo), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique. (Sail et Tak, 2007).

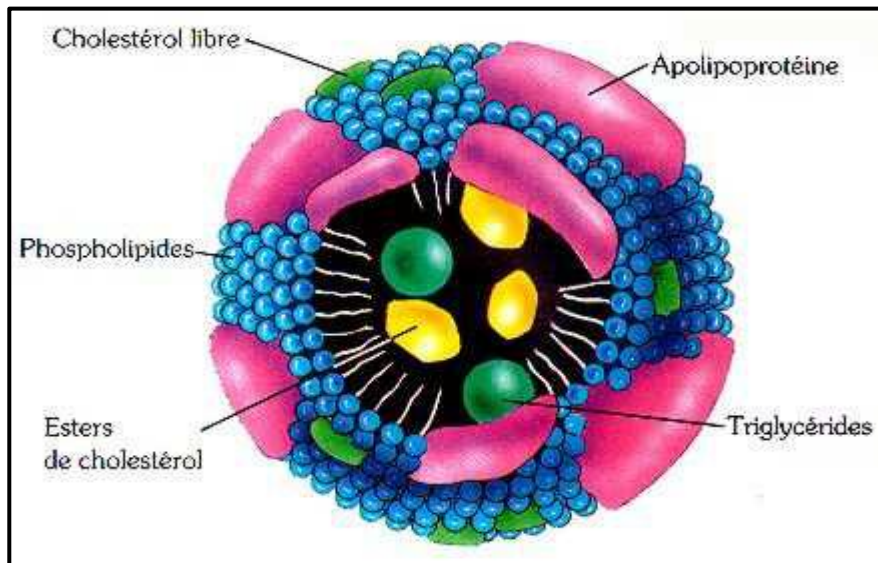


Figure06 : la structure générale des lipoprotéines (Sail et Tak ., 2007).

I.1.5.3.3. Classification

Les lipoprotéines se groupent en plusieurs classes selon leur origine, composition chimique et propriétés physiques. Les lipoprotéines plasmatiques sont séparées par densité hydratée ; mobilité électrophorétique ; Taille ; et leur teneur relative en cholestérol, triglycérides et protéines dans cinq classes principales : chylomicrons, lipoprotéines de très basse densité (VLDL), lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL), lipoprotéines de faible densité (LDL) et lipoprotéines de haute densité (HDL) (Marine ., 2011).

a. Les chylomicrons

Les chylomicrons sont les premières lipoprotéines formées à partir des lipides alimentaires, d'une densité inférieure à 1,006 et d'un diamètre allant de 80 à 500 nm. Les chylomicrons sont formés dans les entérocytes et transportent les triglycérides et cholestérol captés par l'intestin (Marine ., 2011).

b. VLDL

La densité des VLDL est encore plus élevée, de 1,019 à 1,063, due à l'hydrolyse des triglycérides, leur cœur hydrophobe étant principalement formé d'esters de cholestérol destinés aux tissus périphériques (Marine ., 2011).

c. IDL

Les IDL sont des molécules ayant une densité comprise entre 1,006 et 1,019 et un diamètre compris entre 25 et 35 nm (Chen, G. C. and Kane, J. P., 1979). Les IDL transportent principalement des esters de cholestérol, des triglycérides. Comme les VLDL, les IDL sont ensuite dégradées par la lipase hépatique (HL) pour générer des LDL (Marine ., 2011).

d. LDL

Les LDL sont des molécules de densité très faible, inférieure à 1,006 et ayant un diamètre compris entre 30 et 80 nm. Elles sont formées au niveau du foie en tant que VLDL naissante contenant principalement des triglycérides. Les VLDL naissantes interagissent avec les molécules de HDL, qui leur apportent du cholestérol, des phospholipides pour générer des VLDL matures. Elles permettent de transporter les triglycérides endogènes. Les VLDL matures subissent l'action de la lipoprotéine lipase (LPL) qui hydrolyse les triglycérides pour générer des résidus de VLDL, aussi appelés les IDL (Marine ., 2011).

e. Les HDL

Les molécules de HDL ont une densité qui varie entre 1,063 et 1,210 et un diamètre compris entre 5 et 12 nm. Leur cœur hydrophobe est chargé d'esters de cholestérol et de phospholipides (Marine., 2011).

I.1.5.3.4. Composition lipidique des lipoprotéines

La composition des lipoprotéines en lipides est fonction de leur rôle. Les lipides majeurs des lipoprotéines sont les triglycérides exogènes qui sont transportés de l'intestin vers les tissus adipeux, le cholestérol qui est transporté de l'intestin vers le foie et les phospholipides (figure 07) (Christian et Roger., 2004)

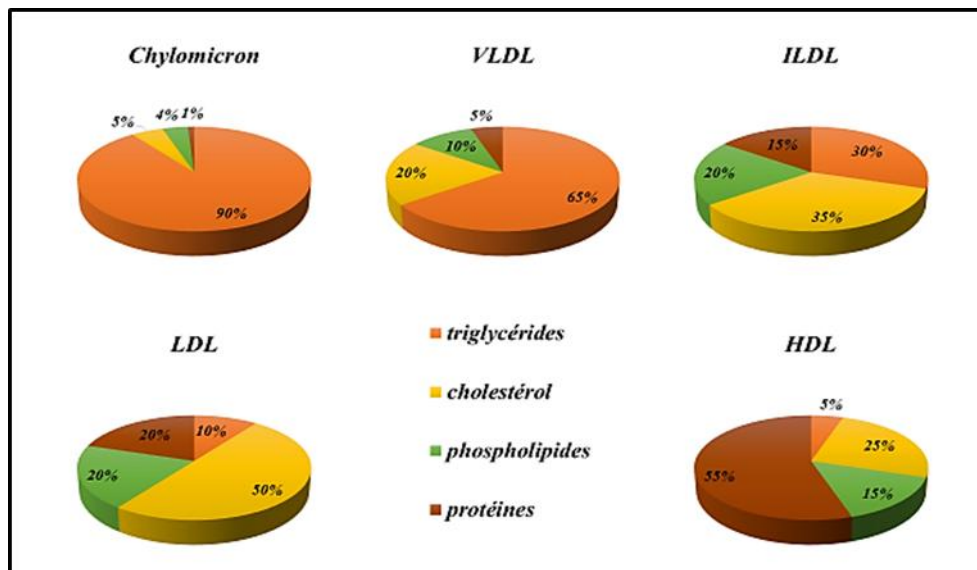


Figure 07 : composition lipidique des différentes lipoprotéines responsables du transport du cholestérol (Cobbold et al., 2002).

I.1.5.3.5. Métabolisme

Le métabolisme des lipoprotéines est divisé en 3voies principales : la voie exogène, la voie endogène et la voie inverse (figure 08).

a. Voie exogène : Transport de l'intestin vers le foie (chylomicrons)

- Ce sont les plus grosses molécules avec la densité la plus faible composées essentiellement de TG. Elles subissent l'action de la LPL qui va dégrader les TG et on aboutit à des HDL naissantes et des Chylomicrons Remmenant (CM).
- Déséquilibre structural compensé par la formation de HDL naissantes.
- Les Chylomicrons Remmenant (CM) vont être reconnus par des récepteurs spécifiques pour être catabolisés (Rachide, 2016).

b. Voie endogène : Transport du foie vers les tissus (VLDL, IDL).

- VLDL vont être synthétisés en permanence par le foie. On aura une dégradation par les LPL ce qui va réduire la taille des VLDL en formant des IDL, qui peuvent :
 - Reconnus au niveau du foie par les récepteurs LDL-R.
 - Dégradés par les LPL pour donner des LDL.

- Les LPL vont reconnu par des LDL-R à la surface du foie (pour cataboliser) ou des cellules, pour être endocyté.
- En conclusion :
 - Dégradation progressive des VLDL → libération d'AG libres ;
 - Diminution de taille : VLDL → IDL (capté par le foie) → LDL (capté par foie ou tissus périphériques)(Rachid .,2016)

c. Voie inverse : Transport inverse du Cholestérol (HDL) ramené vers le foie.

- Les particules HDL qui vont prendre le cholestérol à partir des tissus périphériques via des transporteurs spécifiques, pour être reconnu au niveau du foie.
- La voie inverse est la Seule voie métabolique susceptible_d'évacuer des quantités importantes de cholestérol hors organisme. De ce fait les HDL joue un rôle protecteur. (Rachide .,2016)

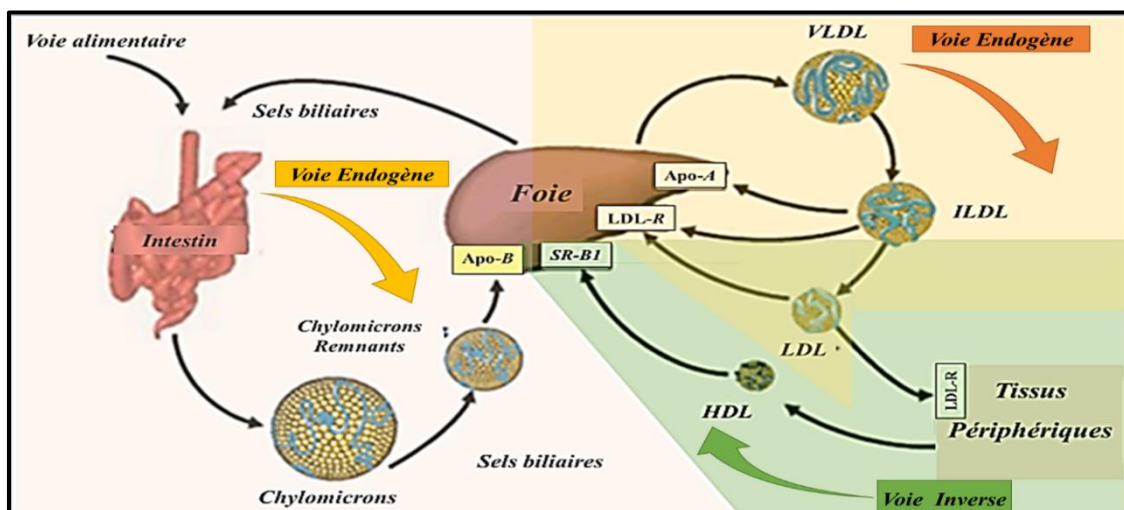


Figure 08 : métabolisme général des lipoprotéines (Rachid . ,2016).

I.2. Les dyslipidémies

Les anomalies du métabolisme lipidique sont à l'origine de perturbations biologiques avec des conséquences importantes en termes de santé publique. Elles sont en grande partie responsables du développement de l'athérome et des pathologies cardiovasculaires. (Dairou., 1998).

La dyslipidémie correspond à une modification qualitative et quantitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques. C'est une augmentation permanente de la

concentration plasmatique d'une ou plusieurs classes de lipoprotéines (Dairou., 1998). C'est est une maladie asymptomatique qui résulte généralement des taux élevés de cholestérol. La dyslipidémie peut se présenter sous la forme de taux élevés de cholestérol, de LDL ou de triglycérides, ou d'un taux faible de HDL, ou encore d'une combinaison de ces anomalies (Genest et al., 2009).

I.2.1. Les causes de la dyslipidémie

Plusieurs facteurs peuvent influencer le profil lipidique notamment :

- Les facteurs physiologiques (l'âge, le sexe, la grossesse) ;
- Les facteurs héréditaires ou génétiques ;
- Les facteurs environnementaux tels que l'alimentation, le tabagisme, l'alcoolisme, la pratique du sport et les médicaments (Mathieu et Fontenemeau ., 2008).

I.2.2. Les types de la dyslipidémie et la physiopathologie :

L'OMS a proposé une classification des dyslipidémies d'après les travaux de Frederickson, cette classification phénotypique simple indique quelle fraction lipoprotéique est augmentée (tableau 02) :

Tableau 02 : les types de dyslipidémies. (Bongard et Ferrieres ., 2006).

Type	Lipide	Nomenclature
I	Chylomicron	Hypertriglycéridémie
II-a	LDL	Hypercholestérolémie
II-b	LDL et VLDL	Hypercholestérolémie et Hypertriglycéridémie
III	IDL	Hypercholestérolémie et Hypertriglycéridémie
IV	VLDL	Hypertriglycéridémie et faible Hypercholestérolémie
V	Chylomicron et VLDL	Hypertriglycéridémie

On distingue aussi classification de Gennes. Cette classification peut-être, en pratique, simplifiée en trois groupes :

I.2.3.1. Hypercholestérolémie pure (type II-a)

Ces hypercholestérolémies sont les plus fréquentes touchent environ 20 à 30% des adultes d'âge moyen. Elles sont hautement athérogènes puisqu'elles résultent d'une élévation isolée du LDL-C. Ces formes sont une conséquence des facteurs génétiques agissant sur

l'absorption intestinale du cholestérol ou la synthèse des acides biliaires par exemple. Elles sont donc liées, entre autres, aux erreurs alimentaires et répondent bien aux mesures hygiéno-diététiques (Benadda., 2013).

I.2.3.2. Hypertriglycémie pure (types : I, IV et V)

Les hypertriglycémies sont un groupe hétérogène avec des physiopathologies et des traitements différents. Elles sont le plus souvent asymptomatiques. Elles peuvent être primaires ou secondaires.

Les hypertriglycémies secondaires sont iatrogènes, dues à un diabète déséquilibré, une hypothyroïdie, un syndrome néphrotique, des œstroprogestatifs, des corticoïdes, des bêta bloquants, des diurétiques thiazidiques, des anti protéases ou des rétinoïdes (Benadda., 2013).

I.2.3.3. Hyperlipidémie mixte (type : II-b et III)

Dans ce type de dyslipidémies, on retrouve à la fois un taux de cholestérol élevé mais également un taux de triglycéride dépassant la normale (Benadda., 2013).

a. Hyperlipidémie combinée familiale de type II-b

Cette hyperlipidémie correspond au type IIB selon la classification de Fredrickson. On y retrouve une augmentation de la concentration en LDL petites et denses, à fort pouvoir athérogène (Benadda., 2013).

b. Hyperlipoprotéïnémie de type III :

C'est une hyperlipidémie mixte avec accumulation plasmatique de chylomicrons et de VLDL (Benadda ., 2013)..

Ainsi que la baisse isolée du HDL cholestérol (hypo-HDL-émie). Cette classification il s'agit d'une approche pragmatique permettant de prendre en charge au mieux en pratique quotidienne les différentes anomalies biologiques lipidiques (Ferrieres., 2010).

I. 2.4 Diagnostic de la dyslipidémie

Un diagnostic de dyslipidémie est réalisé quand une personne dépasse ses valeurs cibles de taux de cholestérol, sur la base d'une évaluation individuelle de ses risques de développer une cardiopathie. Il est recommandé que tous les hommes de plus de 40 ans et que toutes les femmes ménopausées de mesurer leurs taux de cholestérol tous les un à trois ans. De plus, les adultes présentant des facteurs de risques supplémentaires tels que le diabète, le tabagisme,

l'hypertension, des antécédents familiaux de cardiopathie précoce, une maladie rénale, un lupus, une obésité, un dysfonctionnement sexuel ou qui utilisent des médicaments antirétroviraux devraient être dépistés quel que soit leur âge (Karen et Phm., 2010).

II : Matériels et Méthodes

Ce chapitre correspond à une étude statistique et prospective concernée par la collecte des données cliniques et biologiques (bilans lipidiques et mesures de tension artérielle) pour une population des consultants dans deux établissements de santé de la wilaya d'Ain Défla.

L'ensemble de ce travail a été réalisé en deux parties, la première partie a été effectuée au niveau des différents services (cardiologue, hémodialyse) de l'hôpital « MAKOUR HAMOU » à Ain Défla et l'établissement de santé public de proximité de Djilida. Quant à la deuxième partie a été effectuée au sein de laboratoire d'analyses médicales du docteur « ZIBOUCHE » d'Ain Défla.

Une étude étalée sur une période de trois mois, depuis le mois de mars jusqu'au mois de juin 2019 sur un effectif de 86 sujets de deux sexes et de différents âges provenant de différentes régions de la wilaya de Ain Défla. Ces derniers ont été pris au hasard parmi les consultants des services.

A travers cette étude, nous avons voulu mettre en place la relation entre les dyslipidémies et hypertension artérielle et son impact sur le développement des maladies cardiovasculaires et ceci grâce à une analyse statistique des données collectées. L'estimation des risques cardiovasculaires a été réalisée par le calcul de plusieurs facteurs athérogènes permettant la prédiction des risques cardiovasculaires.

II .1.Diagnostic des dyslipidémies :

Le diagnostic biologique de la dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique par un bilan lipidique de base comportant le dosage des paramètres suivants :le cholestérol total, les triglycérides, le LDL et l' HDL.(Fridewald et al, 1972) .

II.1.1.Bilan lipidique :

II.1.1.1.Prélèvement de sang :

Pour réaliser le bilan lipidique, le sang veineux a été prélevé chez tous les patients dans des tubes héparines. Les sujets étant à jeun depuis 12heures et en position assise et les prélèvements sanguins ont été effectués par ponction veineuse de pli du coude (avec un garrot).Le sang recueilli dans les tubes a été centrifugé pendant 3 min à 45° à la minute pour permettre la récupération du plasma.

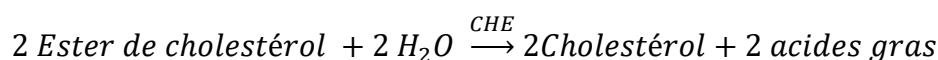
II 1.1.2. Dosage des paramètres biochimiques

Le plasma récupéré après la centrifugation est ensuite transporté dans des eppendorfs qui vont être placées dans des secteurs de l'analyseur photométriques de type « BECKMAN COULTER AU480 » (figure 13) pour permettre l'analyse automatique des certains paramètres biochimiques.

II 1.1.2.1. Dosage de cholestérol total

Le dosage du cholestérol a été effectué au niveau de l'analyseur de BECKMAN COULTER AU 480 avec une méthode enzymatique colorimétrique pour mesurer le taux de cholestérol dans le sérum et le plasma humain.

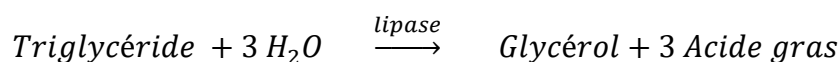
Les esters de cholestérol contenus dans un échantillon sont hydrolysés par le cholestérol estérase (CHE). Le cholestérol libre produit est oxydé par cholestérol oxydase (CHO) pour former de cholestérol-3-one, avec production simultanée de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) qui s'allie par oxydation avec la 4-aminoantipyrine et le phénol en présence de la peroxydase (POD) et produit un chromophore. (Fossati et al., 1982).

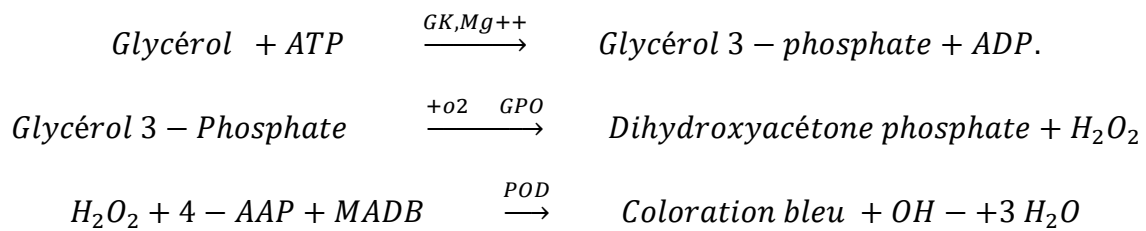


II 1.1.2.2 Dosage des triglycérides

Le dosage des triglycérides a été effectué par l'analyseur BECKMAN COULTER UV 4800. Cette méthode est basée sur une série de réaction enzymatique couplée.

Les TG de l'échantillon sont hydrolysés par un ensemble de lipases microbiennes pour former du glycérol et des acides gras. Le glycérol est phosphorylé par l'adénosine triphosphate (ATP) en présence du glycérol kinase (GK) Pour former de glycérol-3-phosphate. Le glycérol-3-phosphate est oxydé par l'oxygène moléculaire en présence de glycérol Dihydroxyacétone phosphate. Le H₂O₂ formé réagit avec le 4-aminophénazone, le, N-bis (4-sulfobutyl) 3,5diméthylamine et le sel di sodique (MADB) en présence peroxydase (POD) afin de produire un chromophore. (Fossati et al., 1982)

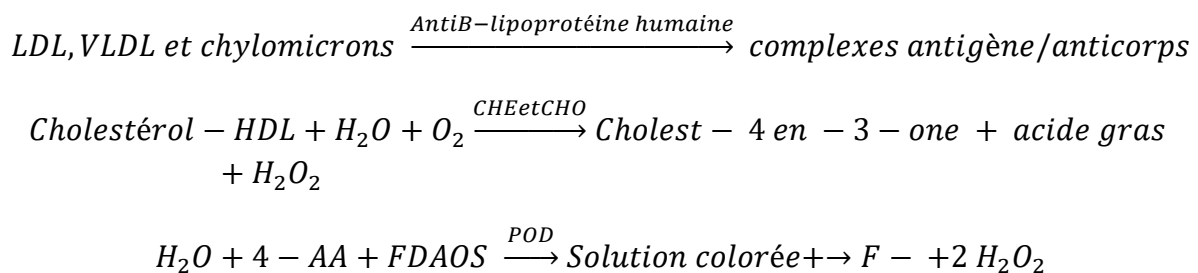




II 1.1.2.3 .Dosage de HDL-Cholestérol

Nous avons utilisé pour ce dosage l'analyseur Beckmann Coulter UV4800.

L'anticorps anti B-Lipoprotéine humaine présente dans R1 selie aux lipoprotéines autres que la HDL (LDL, et Chylomicrons). Les complexes antigène/anticorps formés bloque la réaction enzymatique lors de l'ajout de R2. Le cholestérol-HDL est quantifié par un système Chromogène enzymatique. (Fossati et al., 1982).

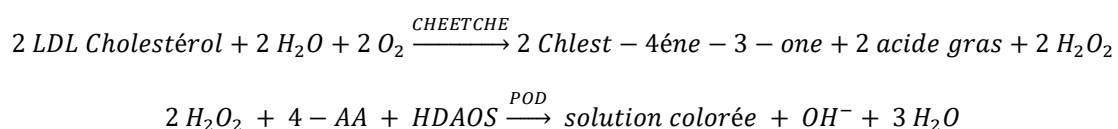


II 1.1.2.4.Dosage de l'LDL-Cholestérol

a. Par méthode analytique

Nous avons utilisé pour ce l'analyseur Beckmann Coulter UV 4800.

Un agent protecteur contenu dans R1 Protège LDL contre la réaction enzymatique. L'estérase du cholestérol ou oxydase de cholestérol(CHO) réduisent toutes les lipoprotéines non LDL (HDL, VLDL et CM). Le peroxyde d'hydrogène (POD) produit par cette réaction est décomposé la catalase dans R1.Lors de l'ajout de R2, le réactif protecteur est libéré de LDL et la catalase est désactivée par l'azide de sodiumII est alors possible de quantifier leLDL par le système CHO/PAP. (Fossati et al., 1982).



b. Par calcul

Le dosage de HDLcholestérol par précipitation permet de calculer indirectement le taux de LDL-cholestérol par la méthode de FRIEDWALD(les taux de HDL-Cholestérol, Cholestérol total et de triglycéride doivent être connus).

$$LDL_Cholesterol = Cholesterol - HDL\ Cholesterol - Triglycérides/5$$

Cette formule n'est applicable que si le taux de triglycérides est inférieur à 4 g/L (**Boukli.,2013**).

II 1.1.3 .Valeurs de références

Les valeurs usuelles et pathologiques des lipides sériques sont rapportées dans le (tableau 05). En pratique, les valeurs dites de référence correspondent à des limites descriptives obtenues dans un échantillon de population et elles varient en fonction de l'âge et du sexe (**Bonnfont . ,2016**).

Tableau 03 : Valeurs de références des lipides sériques (Bonnfont . ,2016)

Lipide sérique	Valeurs en g/L	Niveau de risque
Cholestérol total	< 2	Normal
	2-2,39	Limite
	≥ 2,4	Élevé
Triglycérides	< 1,5	Normal
	1,55-1,99	Limite
	2-4,99	Élevé
	≥ 5	Très élevé
Cholestérol-HDL	< 0,4	Élevé
	> 0,6	Bas
Cholestérol-LDL	< 1	Normal
	1-1,29	Légèrement augmenté
	1,3-1,59	Limite
	1,6-1,89	Élevé
	≥ 1,9	Très élevé

Chez un patient sans facteur de risque, le bilan lipidique suivant est considéré comme normal si :

- ✓ Cholestérol total : < 2 g/L
- ✓ Triglycérides : < 1,5 g/L
- ✓ HDL – C : > 0,4 g/L

✓ $LDL - C : < 1,3 \text{ g/L}$

En cas de valeurs anormales une confirmation est nécessaire (**Bonnefont. ,2016**).

II 3.Estimation du risque des maladies cardiovasculaires liée aux dyslipidémies

La contribution du bilan lipidique à l'appréciation du risque cardiovasculaire est basée sur les valeurs individuelles des lipides. L'utilisation des rapports des fractions lipidiques pourrait peaufiner l'appréciation du risque. Ces rapports pourraient fournir des informations sur les facteurs de risque difficiles à analyser en routine et mieux refléter des interactions métaboliques et cliniques entre des fractions pro et antiathérogènes. Ces rapports sont sous-exploités dans les recommandations pour la prévention de maladies coronariennes, mais peuvent apporter un plus à l'appréciation du risque (**James, 2006**).

II 3.1Principe et objectifs des rapports lipidiques

La quantification des taux de lipides sériques fournit un outil diagnostique puissant pour établir le statut cardiovasculaire des patients et pour suivre l'efficacité du programme thérapeutique. Habituellement, les valeurs individuelles des lipides, des lipoprotéines ou des apolipoprotéine sont employées dans l'appréciation du risque cardiovasculaire.

L'approche qui est de plus en plus prise en considération pour peaufiner l'appréciation du risque est le rapport de différents indices lipidiques. Ceci a plusieurs avantages potentiels qui pourraient compléter, voire remplacer des valeurs individuelles. Certains rapports fournissent des informations sur les facteurs de risque difficiles à analyser en routine.

Des interactions métaboliques et cliniques entre les principaux facteurs de risque lipidiques ont été clairement démontrées. Ainsi, en combinant les valeurs individuelles, on se rapproche plus, de la situation physiologique et pathophysiologique.

Le but de ces rapports est de tirer un maximum d'informations des dosages qui sont effectués en pratique médicale de routine, sans avoir recours à des examens supplémentaires (Rachid ., 2016)

II 3.2.Indices d'atherogenicités

Le diagnostic d'hyper-lipidémie repose habituellement sur le bilan lipidique de base. Ces dosages permettent de calculer un indice d'atherogenicite comme le rapport CT / HDL et

le rapport LDL / HDL qui constituent un indice révélateur du risque artériel et surtout coronarien. Si ces deux rapports sont élevés, le risque athérogène est statistiquement important.(James. , 2006).

II 3.2.1.Rapport CT/HDL

Le rapport CT/HDL (cholestérol total/cholestérol associé aux lipoprotéines de haute densité) est le plus fréquemment utilisé pour exprimer les influences respectives des fractions de cholestérol qui ont des effets cardiovasculaires. Un nombre important et varié d'études a démontré la supériorité du rapport comme indice de risque de maladies cardiovasculaires en comparaison au LDL ou au cholestérol total.

Le rapport CT/HDL est un facteur de risque encore plus puissant du fait qu'il combine deux indices fortement associés au risque. (James. , 2006).

II 3.2.2.Rapport LDL / HDL

Le rapport LDL/HDL est constitué des deux lipides simples qui sont établis comme les facteurs de risque principaux de maladies cardiovasculaires. De plus, les études cliniques montrant l'efficacité du traitement des dyslipidémies ont surtout ciblé le LDL. Ainsi, les mesures thérapeutiques qui sont proposées pour modifier les lipides sériques visent essentiellement ces deux lipides.

En ce qui concerne les analyses épidémiologiques, le rapport LDL/HDL est supérieur aux lipides simples comme indice de risque de maladies cardiovasculaires et également du bénéfice de traitement.

Il y a une analogie évidente entre les rapports CT/HDL et LDL/HDL, mais du point de vue de leur association au risque, ils ne semblent pas être complètement synonymes. En résumé, les deux rapports sont fortement associés au risque cardiovasculaire et la différence entre les deux n'est généralement pas statistiquement significative, quoiqu'habituellement plus forte avec le rapport CT/HDL. (James. , 2006).

II 3.2.3.Rapport TG / HDL

Ce rapport a été proposé comme indice du milieu métabolique associé à la résistance au syndrome métabolique. Un nombre limité d'études a examiné le rapport TG/ HDL comme

indice de risque cardiovasculaire. Cependant, il reflète l'importance grandissante attribuée aux triglycérides comme facteur modulant le risque cardiovasculaire. Ainsi, il pourrait compléter le rapport CT/HDL.

Dans la mesure où l'obésité et le diabète sont en train de devenir des problèmes cliniques de première importance, le rapport TG/HDL pourrait avoir de plus en plus d'intérêt. (James. , 2006).

II 3.2.4.Valeurs de références et seuil de risque

Les valeurs de références et le seuil de risque de maladies cardiovasculaires pour les différents rapports lipidiques sont rapportés dans le tableau suivant :

Tableau 04 : Valeurs de référence des rapports lipidique et seuil de risque de maladies cardiovasculaires (Rachide . , 2016).

Rapport	Normal	Modéré	Elevé
Cholestérol total / HDL	< 3	3 - 4,4	> 4,4
HDL-c / LDL-c	< 2,5	2,5 - 3,3	> 3,3
Triglycérides / HDL-c	< 2	2 - 3,8	> 3,8

II 3.2.5.Rapports des lipides et recommandations pour la prévention de l'athérosclérose

La plupart des recommandations internationales tiennent en compte ces différents rapports pour estimer le risque de maladies cardiovasculaires. Elles proposent un tableau de risque basé sur la pression artérielle et le rapport CT/HDL, tenant compte également du sexe, de l'âge, du tabagisme et du diabète. Certaines recommandations proposent deux tableaux de risque, basés sur la pression artérielle et soit le cholestérol total, soit le rapport CT/ HDL. (James. , 2006).

II 3.3.Cholestérol total

Les recommandations les plus récents ont défini des seuils de risque vasculaire selon l'âge et le taux de cholestérol total (CT) :

- De 20 à 29 ans, risque modéré si CT entre 2,0 et 2,2 g/l,

- De 30 à 39 ans, risque modéré si CT entre 2,2 et 2,4 g/l,
- Au-delà de 40 ans, risque modéré si CT > 2,4 et
- Risque majeur si le taux de CT > 2,60 g/l (page web cholestérol et lipides (Rachide . ,2016).

II 4 .Analyse statistique de résultats

Les résultats de notre étude obtenus ont été analysés en par logiciel de calculs EXCEL 2016 et exprimée avec un double écart-type moyenne par rapport à la moyenne dont la valeur de cette écart-type est arrondie à 3 chiffre significatif.

L'analyse statistique des moyennes des différents groupes pour tous les paramètres ont été comparés aux témoins.

La moyenne \bar{x} est affectée de l'erreur standard à la moyenne (ESM) dont les formules sont les suivantes : (Rachide., 2008)

- La moyenne arithmétique de la valeur individuelle :

$$\bar{X} = \frac{\sum x_i}{n}$$

- Erreur standard à la moyenne :

$$ESM = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$$

- Ecart type :

$$\delta = \sqrt{\frac{\sum(x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

III Résultats et Discussion

1. Caractéristiques de la population d'étude

1.1. Age

Tableau 01 : répartition des sujets étudiés selon l'Age.

Variable	Min	Max	Moyenne	Dev. Standard
Age	25	81	50,21	15,20

L'Age moyenne de nos patients étaient de 50 ans.

1.2. sexe

Tableau 02 : Répartition des sujets étudiés selon le sexe.

Sexe	Effectif absolu	Pourcentage
Masculin	36	41,86%
Féminin	50	58,14%
Total	86	100 %

Le sexe féminin était largement représenté avec un taux de 58,14% soit une sex-ratio de 1,39 en faveur des femmes.

2. Présentation des données collectées

Les données collectées de nos 83 sujets, ont été classées dans un tableau général dont la répartition des patients a été effectuée selon deux paramètres principales (Age et sexe) en fonction de la pathologie étudiée « dyslipidémies ». D'après l'analyse statistique des données collectées, les patients ont été classés en trois catégories : patients qui ont des dyslipidémies, patients qui présentent des dyslipidémies en association avec un risque cardiovasculaire (tableau 03).

3. Etudes des dyslipidémies

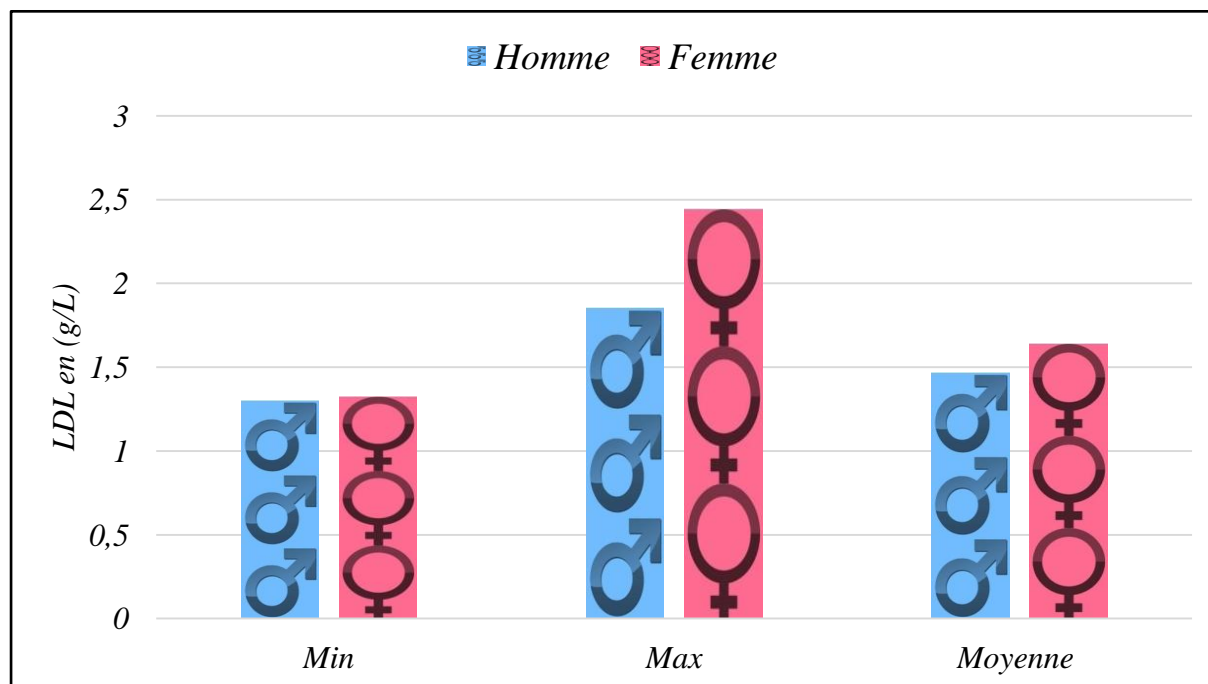
D'après nos données collectées, nous avons traité les données en fonction des 4 types de dyslipidémie étudiés : hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, hyperlipidémie mixte et hypo-HDL-émie.

3.1. L'hypercholestérolémie

Sur 86 patients, 40 présentent une hypercholestérolémie, soit 46,1% de l'échantillon.

Tableau 04 : Variations des taux de LDL en fonction de sexe.

Hypercholestérolémie	Min	Max	Moyenne	Dev. Standard
Hommes	1,300	1,860	1,471	0,149
Femmes	1,324	2,446	1,641	0,317

**Figure 13** : Variations des taux de LDL en fonction de sexe chez les sujet hypercholesterolemique.

D'après l'analyse statistiques des 40 patients présentant une hypercholestérolémie, nous avons trouvez que les valeurs minimales de LDL étaient les mêmes pour les deux sexes par contre les femmes présentent un maximum important par rapport aux hommes (tableau 04) dont les valeurs moyennes de LDL étaient de 1,47 g/L pour les hommes et de 1,64 g/L pour les femmes.

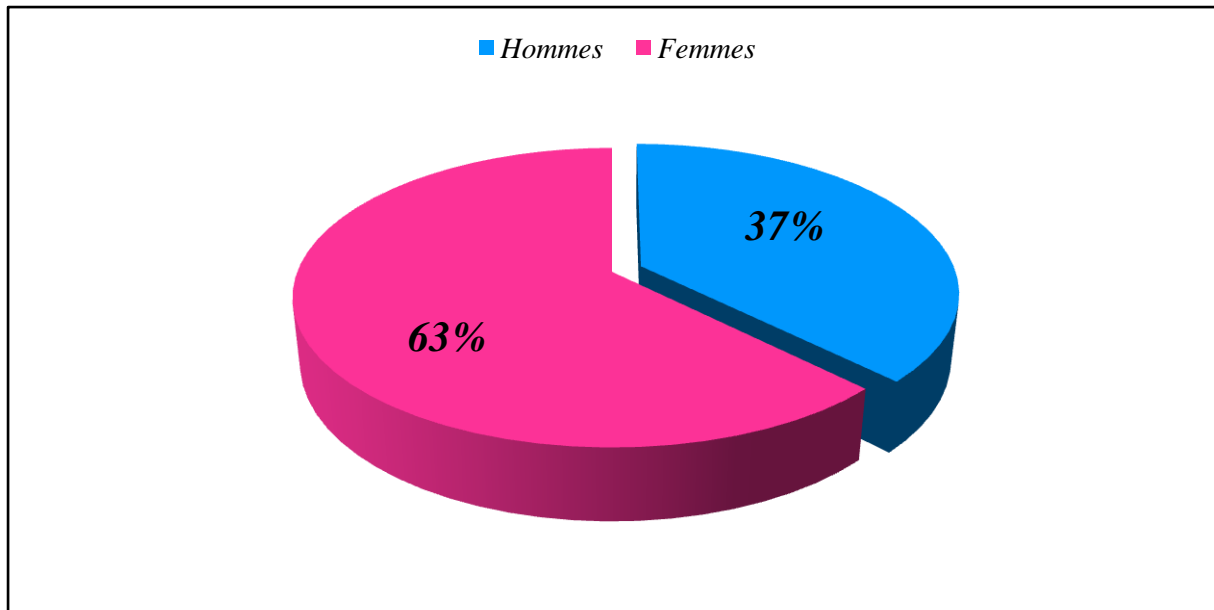


Figure 14 : Importance relative d'hypercholestérolémie en fonction du sexe.

D'après la figure ci-dessus, on remarque la prédominance des femmes avec un taux de 63%, ce qui confirme l'hypothèse que les femmes sont les plus atteintes par la cholestérolémie par rapport aux hommes. Ce résultat est vérifié par d'autres études tel que l'étude de (ZekriM, 2014) dont les femmes ont une prédominance par un taux de 83%.

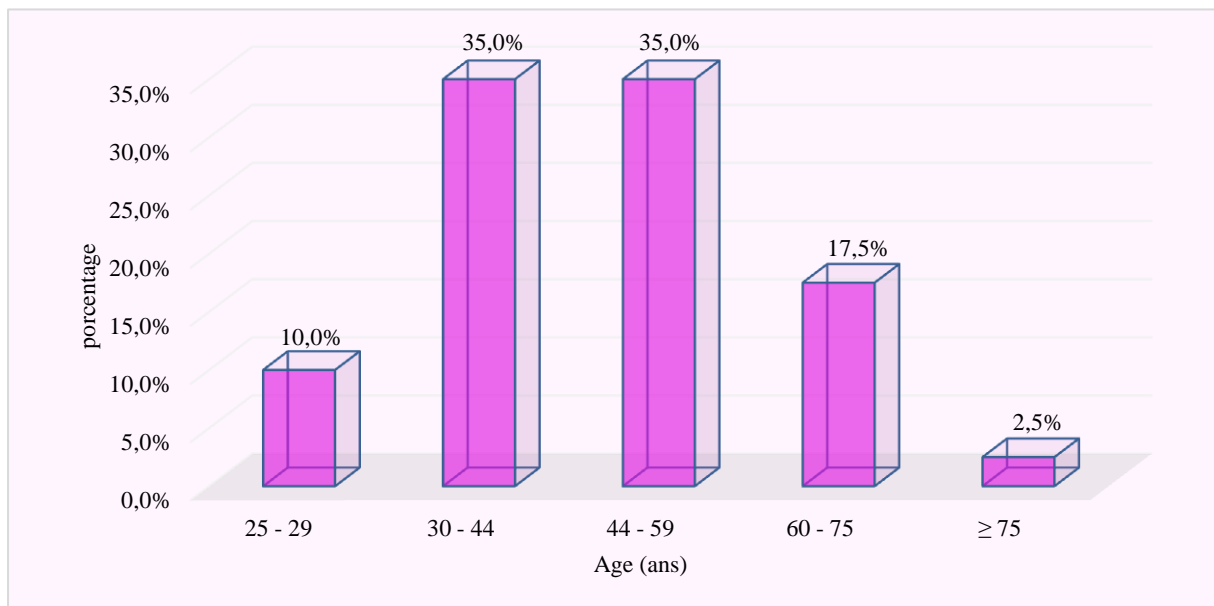


Figure 15 : Répartition des sujets hypercholestérolémiques en fonction de l'âge.

D'après les résultats figurés ci-dessus on remarque que 70% de la population étudiée était dans l'intervalle d'âge entre 30 à 60 ans. Les tranches d'âge « 30-44 » et « 44-59 » ans étaient les plus représentées avec un taux de 35% pour chacune, suivie la tranche d'âge « 60-75 » ans avec un taux de 17,5%.

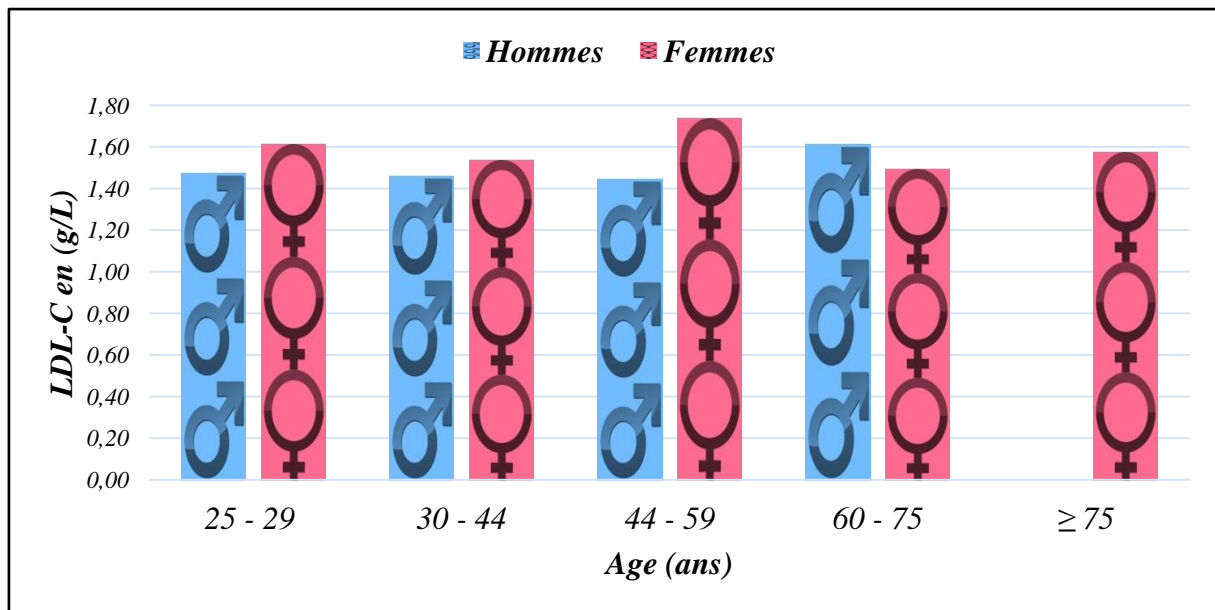


Figure 16 : Importance relative de LDL en fonction de l'âge et du sexe.

D'après l'histogramme ci-dessus, nous avons trouvé que toujours les femmes qui présentent des valeurs élevées de LDL qui peut aller jusqu'à 1,8 g/L comme maximum. Par contre les hommes ont des valeurs maximales de LDL inférieure à celui des femmes qui vaut de 1,6 g/L.

➤ Discussion

L'hypercholestérolémie est une maladie asymptomatique et insidieuse. L'analyse général des données des patients hypercholestérolémiques nous permettra d'avoir une idée beaucoup plus précise sur cette maladie :

- ✓ L'hypercholestérolémie représentée par des taux élevés de LDL s'accroît progressivement en fonction de l'âge.

Ces résultats ont été comparés par les résultats de diverses études dans ce contexte. D'après l'étude de (Collège nationale des enseignants de card, 2012) qui ont montré que l'âge est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications des maladies dues à l'hypercholestérolémie.

- L'hypercholestérolémie apparaît essentiellement chez les personnes âgées de 30 ans à 60 ans dont la prédominance est enregistrée chez les femmes avec un pourcentage de 60%.

L'étude de (Fan et al., 2005) justifié la prédominance des femmes hypercholestérolémiques par une association avec la différence de taux d'œstrogène pré et post – ménopause.

D'après (Lokrou et al.,1998). L'hypercholestérolémie pure est la plus fréquente des dyslipidémies observées dans ses études. Cet auteur a rapporté que l'hypercholestérolémie pure représentait 44% des dyslipidémies, suivie de l'hyperlipidémie mixte (39,3 %).

Selon l'étude de (Arsène et al., 2014). L'hypercholestérolémie est liée au stress oxydatif, lorsque 'il y a trop de cholestérol qui circule dans le sang et il n'est pas utilisé en totalité par les cellules ; il s'oxyde et peut conduire aux maladies cardiovasculaires.

Plusieurs études ont présenté l'effet de stress sur le métabolisme lipidique par l'augmentation de cholestérol total, LDL et les triglycérides (Story., 2007)

Les principaux facteurs de risques liés à cette maladie enregistrés lors de l'enquête sont l'obésité (IMC> 30), le sédentarisme, la présence d'autres maladies métaboliques tels que (HTA, diabète II), l'antécédents familiaux. La prévalence globale de l'hypercholestérolémie LDL (mesurée ou traitée) était égale à 29,7% ; elle augmentait avec l'âge, atteignant 55,0% entre 65 et 74 ans (Peretti C et al., 2007).

Cette situation est d'autant plus grave qu'on on sait que la majorité des malades ont des taux de cholestérol sanguin très élevés (≥ 2.5 g/l) et souffrent de l'hypercholestérolémie depuis une durée relativement longue. Ces derniers méconnaissent la maladie et les risques cardiovasculaires conséquents.

3.2. L'hypertriglycéridémie

Sur 86 patients, 35 présentent une hypercholestérolémie, soit 40,7 % de l'échantillon.

Tableau 02 : Variations des taux de triglycéride en fonction de sexe.

Hypertriglycéridémie	Min	Max	Moyenne	Dev. Standard
Hommes	1,520	2,980	2,017	0,433
Femmes	1,670	3,790	2,319	0,495

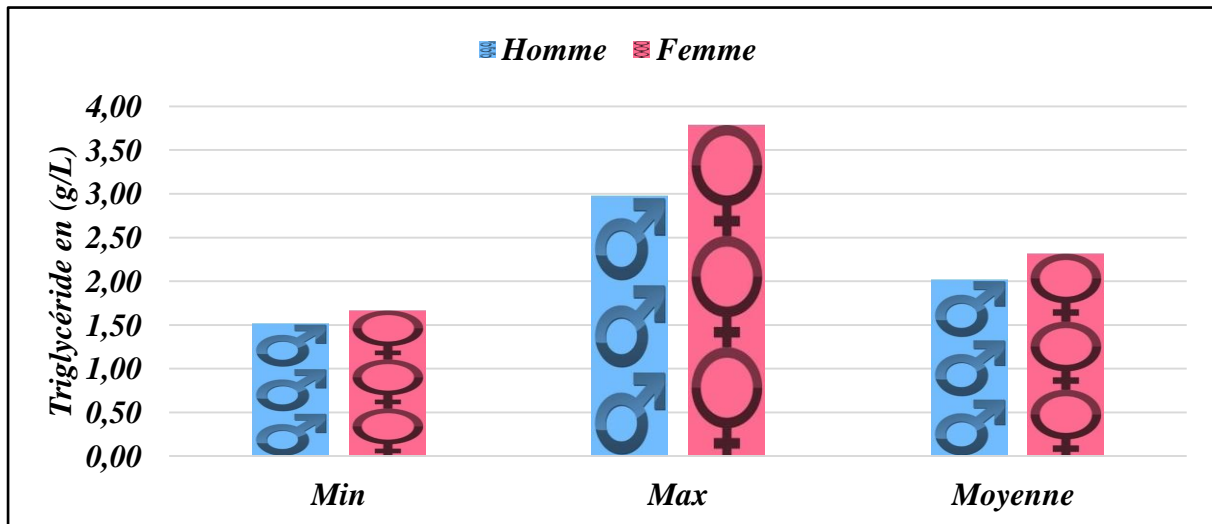


Figure 15 : Variations des taux de Triglycéride en fonction de sexe.

D'après l'analyse statistiques des 35 patients présentant une hypertriglycéridémie, nous avons trouvez que les hommes présentent des valeurs minimales et maximales de triglycéride inférieurs a celle-ci des femmes, dont les valeurs moyenne étaient de 2,017 g/L et de 2,319 g/L pour les hommes et les femmes respectivement.

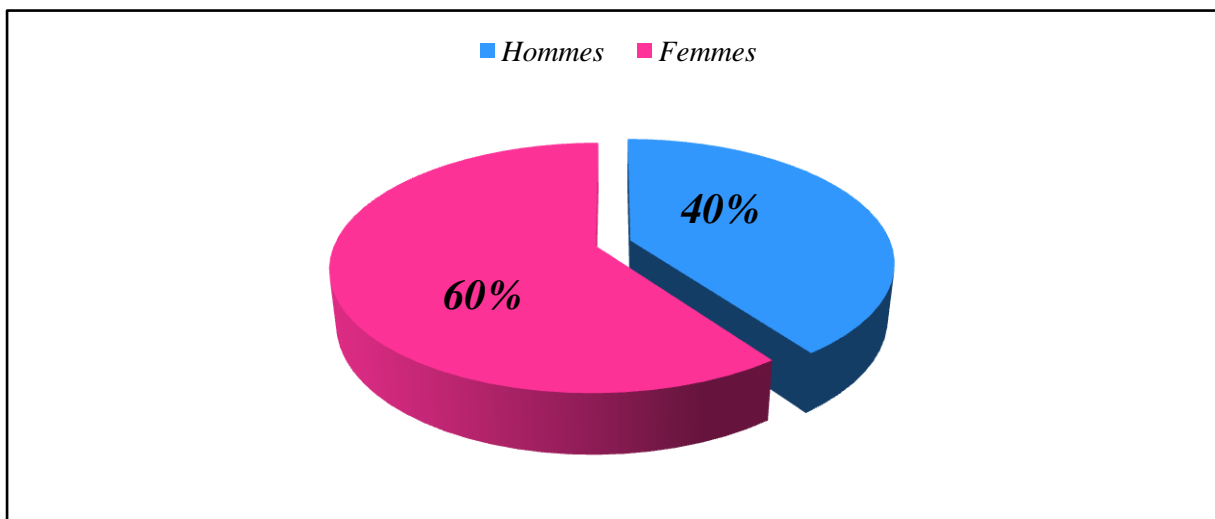


Figure17 : Importance relative d'hypertriglycéridémie en fonction du sexe.

D’après la figure ci-dessus, on remarque que le sexe féminin était largement représenté avec un taux de 60 % soit un sexe ratio femme / homme de 1,5.

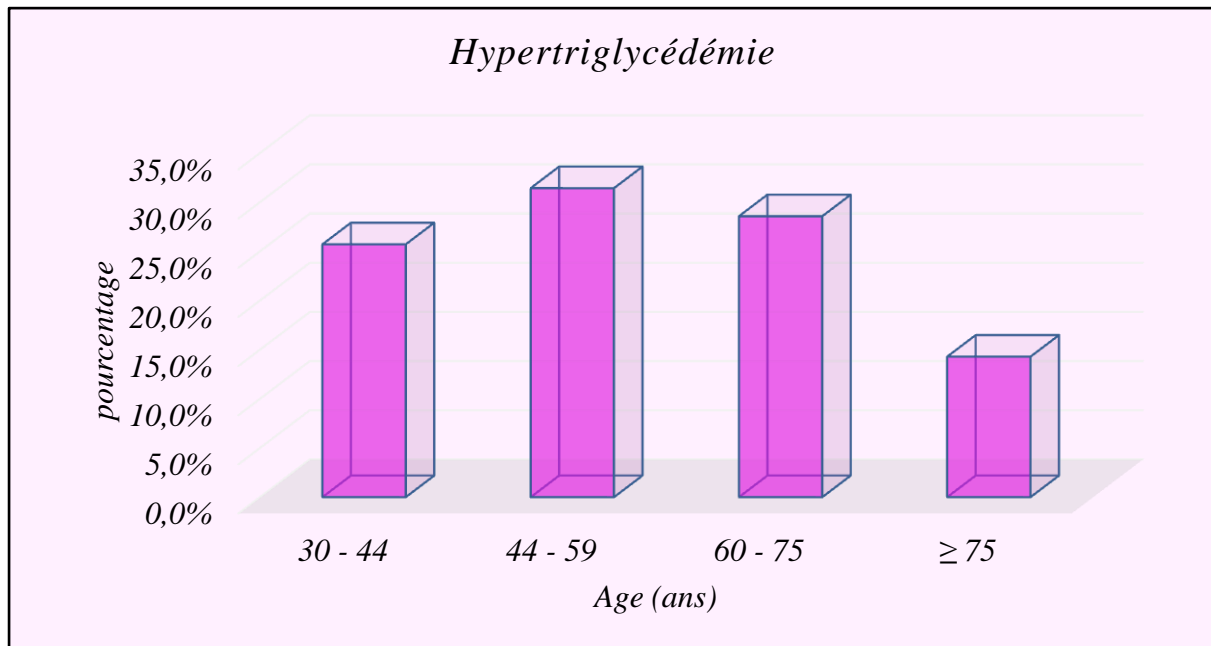


Figure 18 : Répartition des sujets hypertriglycérémiques en fonction de l’âge.

D’après l’analyse statistiques d’histogramme figuré ci-dessus, on remarque que l’hypertriglycérémie attaque les populations à partir de l’âge de 30 ans dont les tranches d’âge « 44 – 59 » et « 60 – 75 » sont les plus atteintes par des taux qui valent de 31,4 % et de 28,6 % respectivement suivie par la tranche d’âge « 30 – 44 ».

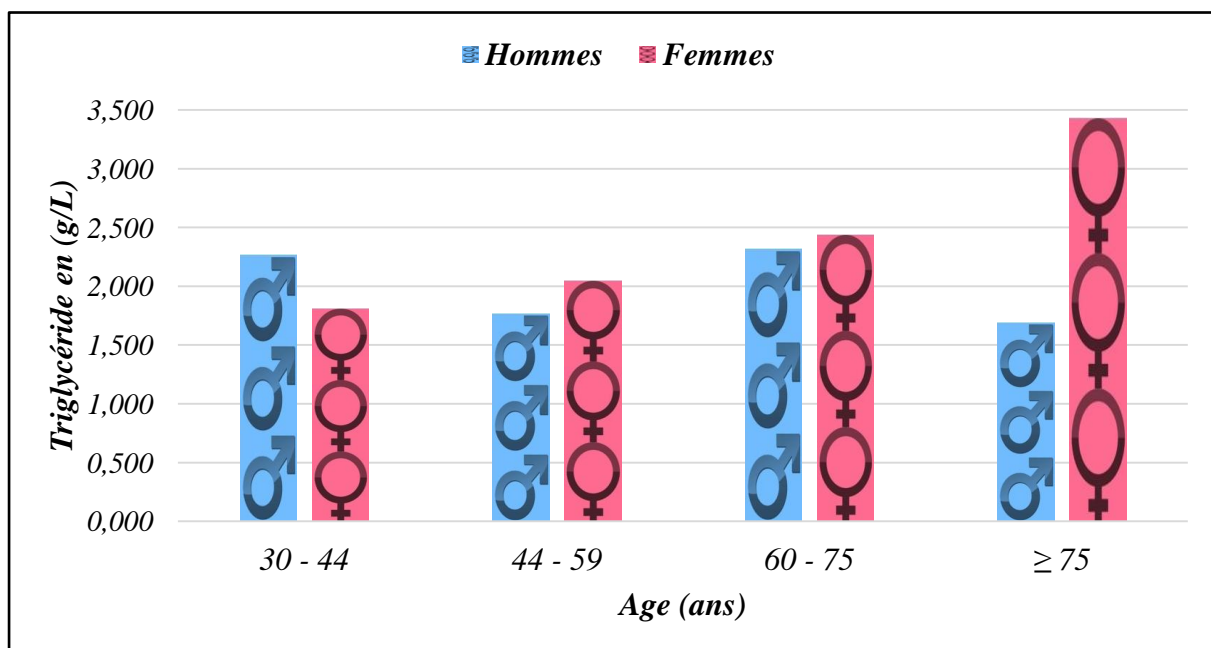


Figure 19 : Importance relative de Triglycéride en fonction de l’âge et du sexe.

D'après l'histogramme ci-dessus, nous avons trouvé que toujours les femmes qui présentent des valeurs élevées de triglycéride qui peut aller jusqu'à 3,43 g/L comme maximum. Cependant les hommes ont des valeurs maximales de LDL inférieure à celui des femmes ne dépasse pas les 2,68 g/L.

Selon tranches d'âge on constate que le taux de triglycéride s'accroît progressivement chez les femmes de façon exponentielle en fonction de l'âge dont la relation était proportionnelle. En revanche les taux de triglycéride rencontrés chez les hommes varient d'une façon aléatoire en fonction de l'âge.

➤ Discussion

L'hypertriglycéridémie peut être causée par le surpoids, les mauvaises habitudes alimentaires et le manque d'activité physique.

Le taux de triglycérides est influencé par la diététique, la consommation d'alcool et les facteurs génétiques, elle peut réduire le taux de HDL et augmenter LDL (Miller et al., 2011),

L'hypertriglycéridémie est causée par l'élévation de l'apport des carbohydrates et elle associée avec la réduction de HDL (Welsh et al., 2010).

3.3. Hyperlipidémie mixte

Sur 86 patients, 11 présentent une hyperlipidémie mixte, soit 12,79 % de l'échantillon..

D'après l'histogramme figuré ci-dessus, nous avons trouvé que toujours les femmes ont des valeurs minimales et maximales de LDL et de Triglycéride importantes par rapport aux hommes dont les valeurs moyennes se trouvent dans la zone orange caractérisée par un seuil de risque modéré vers élevé.

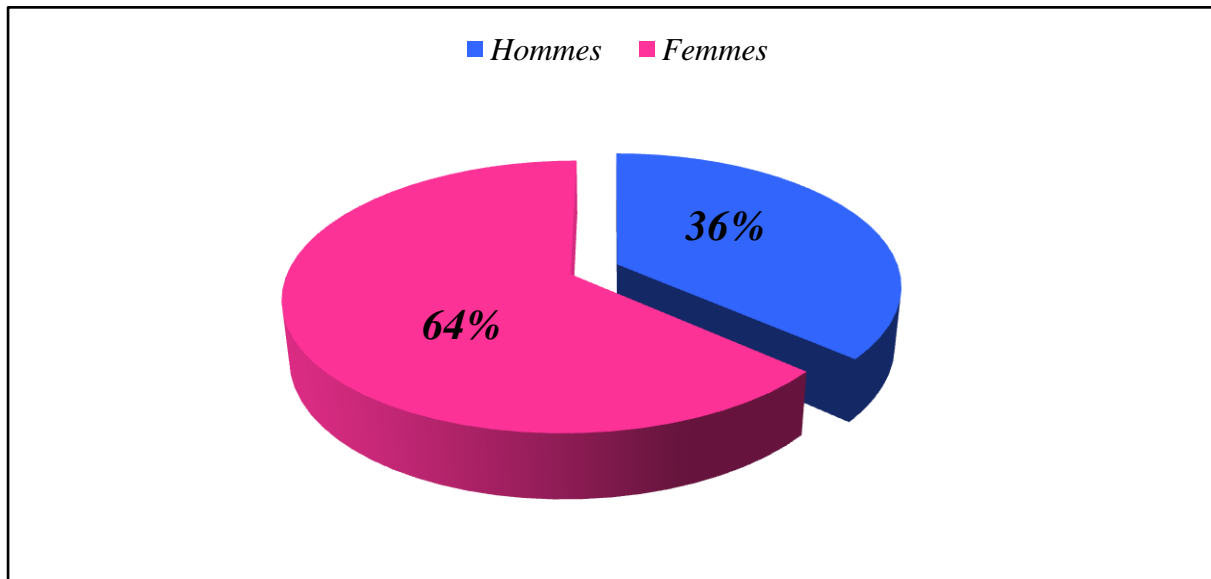


Figure 20 : Importance relative des patients hyperlipidémiques en fonction du sexe.

La répartition rencontrée chez les sujets hyperlipidémiques était en faveur de sexe féminin par un taux de 64 % soit un sexe ration femme / homme de 1,78.

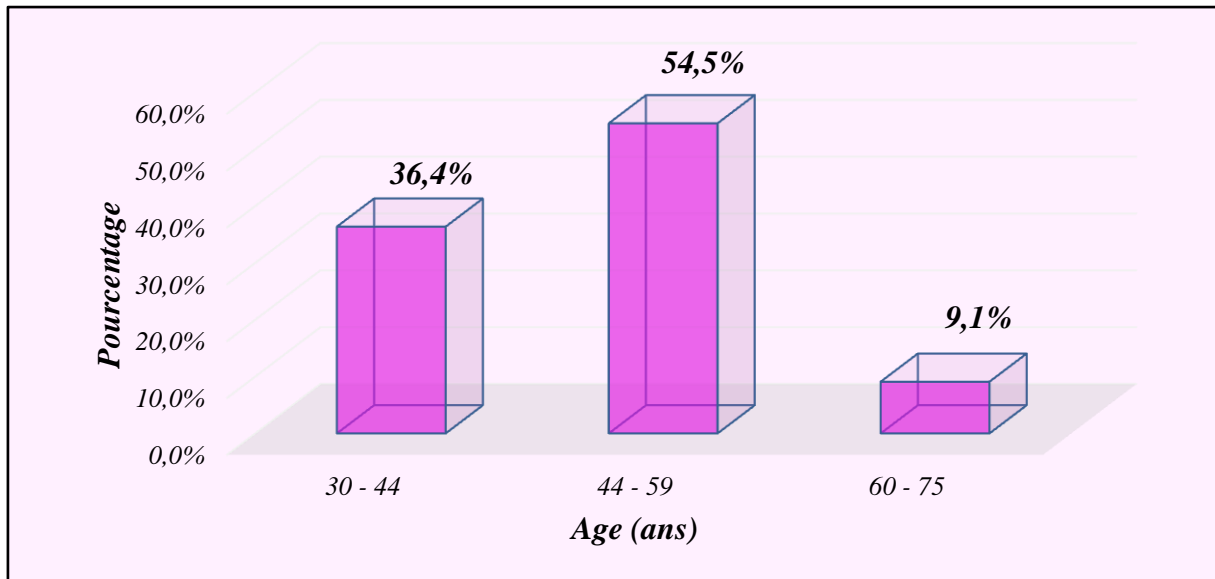


Figure 21 : Répartition des sujets hyperlipidémiques en fonction de l'âge.

D'après l'analyse statistique d'histogramme figuré ci-dessus, on remarque que l'hyperlipidémie attaque les patients à partir de l'âge de 30 ans dont la tranche « 44 – 59 » prédomine par un pourcentage de 54,5 % suivie par les tranches d'âge « 30 – 44 » et « 60 – 75 » avec des taux de 36,4 % et 9,1 % respectivement.

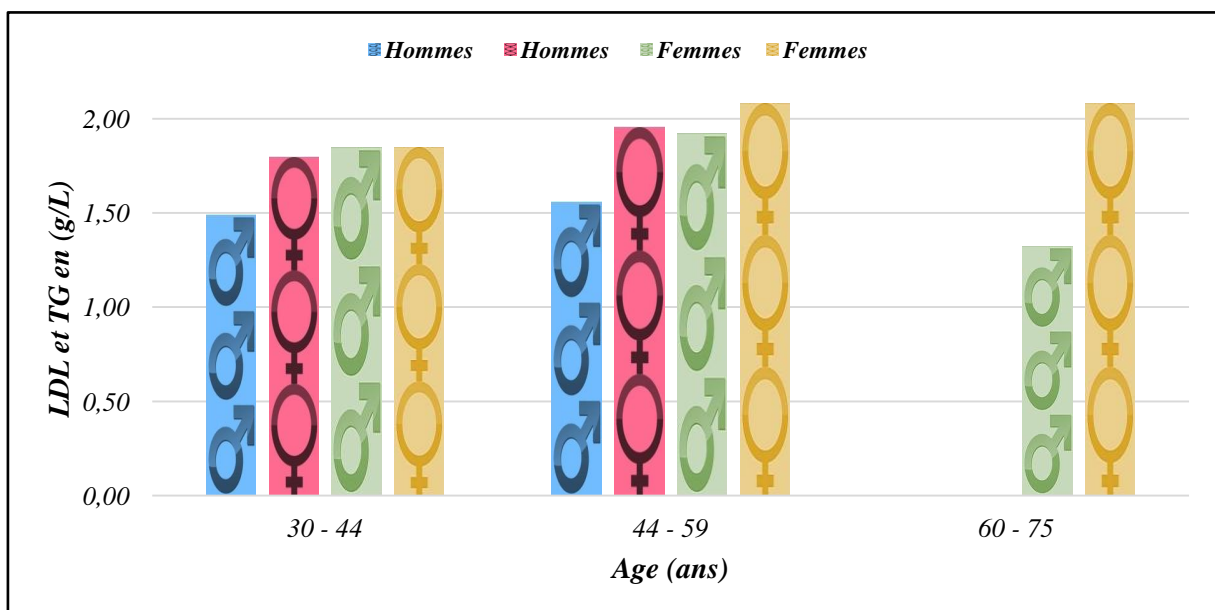


Figure 22 : Importance relative des hyperlipidémiques en fonction d'âge et du sexe.

L'analyse statistique des résultats figurés ci-dessus, nous permettra de constater que les patients hyperlipidémiques étaient majoritairement inclus dans l'intervalle d'âge de 30 à 60 ans. Pour les tranches d'âge « 60 – 75 » on remarque que le sexe féminin était le seul sexe présent avec des valeurs de LDL et de Triglycéride statistiquement importantes.

Le seuil de cette maladies dyslipidémique qui se caractérise par taux élevés de LDL et de Triglycéride simultanément était modéré vers élevé pour les tranches d'âge « 30 – 44 » et « 45- 59 » respectivement.

Les patients hyperlipidiméques présentent des valeurs de LDL et de Triglycéride qui s'accroît d'une façon linéaire et proportionnelle en fonction de l'âge.

3.4. L'hypo-HDL-émie

Sur 86 patients, 52 présentent une hyperlipidémie mixte, soit 60,46 % de l'échantillon.

Tableau 03 : Variations des taux de HDL en fonction de sexe.

Hypo-HDL-émie	Min	Max	Moyenne	Dev. Standard
Hommes	0,25	0,24	0,33	0,042
Femmes	0,39	0,39	0,32	0,039

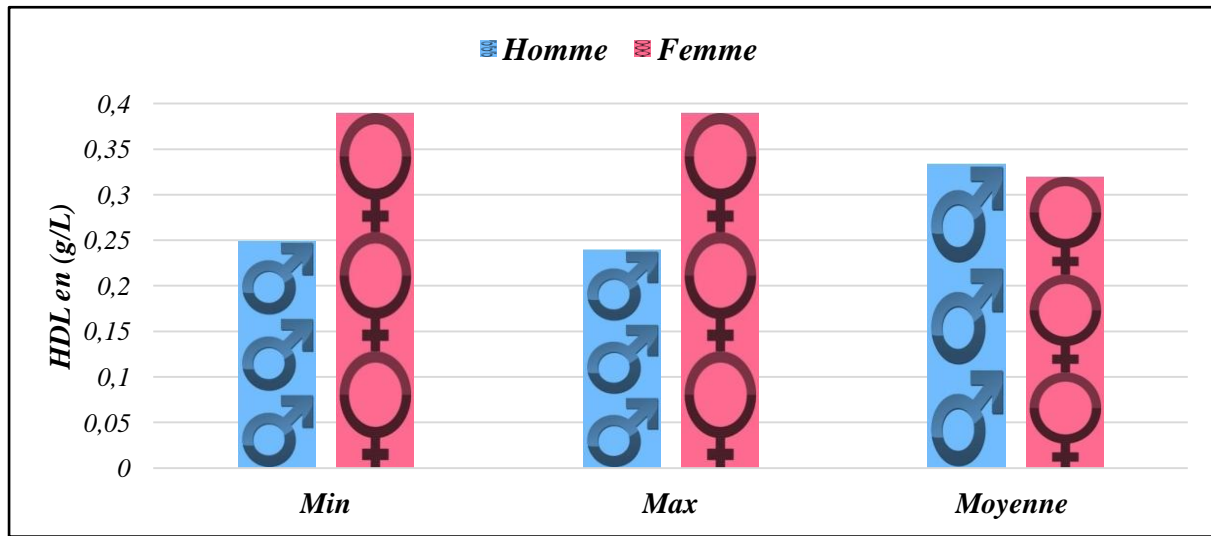


Figure 13 : Variations des taux de HDL en fonction de sexe.

D'après l'analyse statistiques des sujets hypo-HDL-émiques nous avons constaté que les valeurs minimales de HDL étaient les mêmes pour les deux sexes par contre des valeurs maximales sont enregistrées pour le sexe féminin dont la moyenne est presque égale pour les deux sexes et proche de 0,33 g/L.

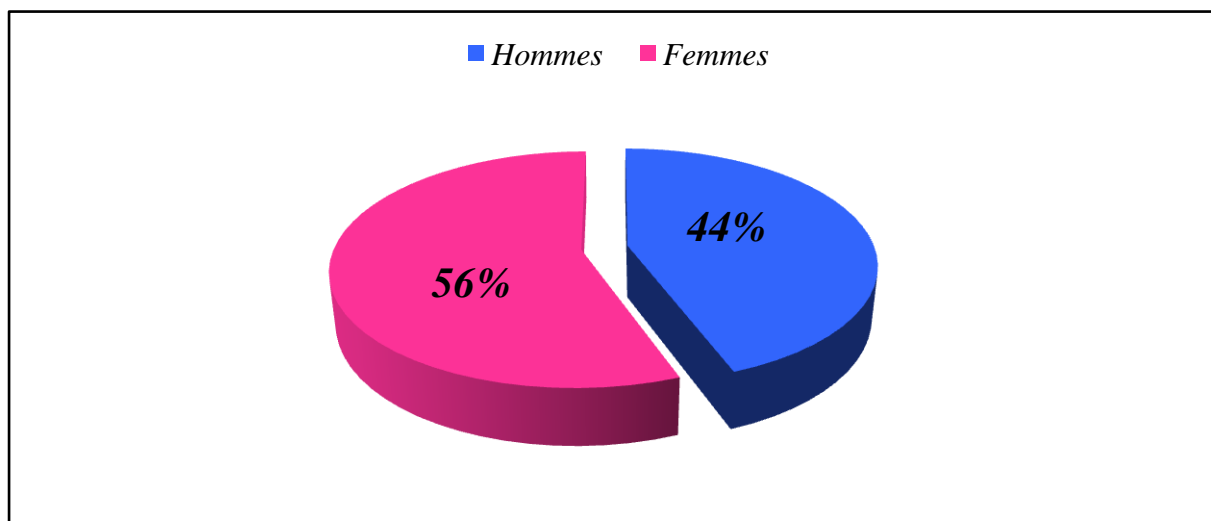


Figure 14 : Importance relative d'hypo-HDL-émie en fonction du sexe.

Selon les résultats figurés ci-dessus, on remarque que les deux sexes sont touchés par cette dyslipidémie dont les pourcentages étaient presque égaux mais avec une supériorité pour les femmes par un taux de 56 % soit un sexe ratio de 1,27 en faveur des femmes.

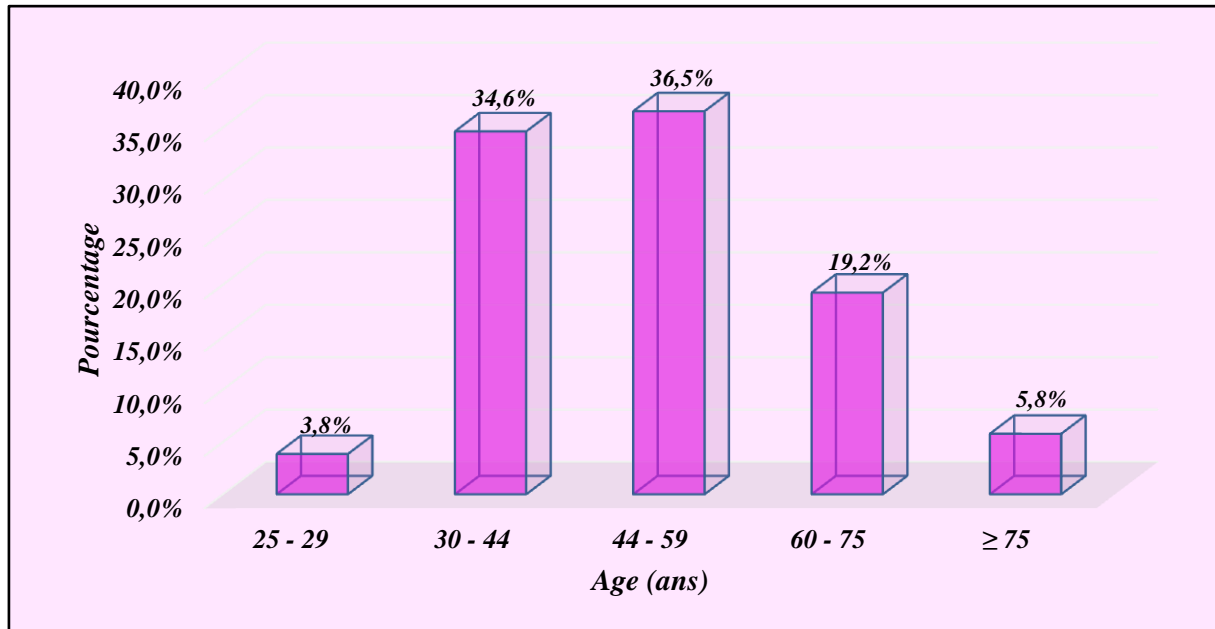


Figure 15 : Répartition des sujets hypo-HDL-émiques en fonction de l'âge.

La figure ci-dessus, montre la répartition des sujets hypo-HDL-émiques en fonction de l'âge dont les tranches d'âge « 30 – 44 » et « 44 – 59 » ont été majoritairement touchés par cette dyslipidémie avec un taux de 71 % suivie par la tranche d'âge « 60 – 75 » par un taux de 19,2%.

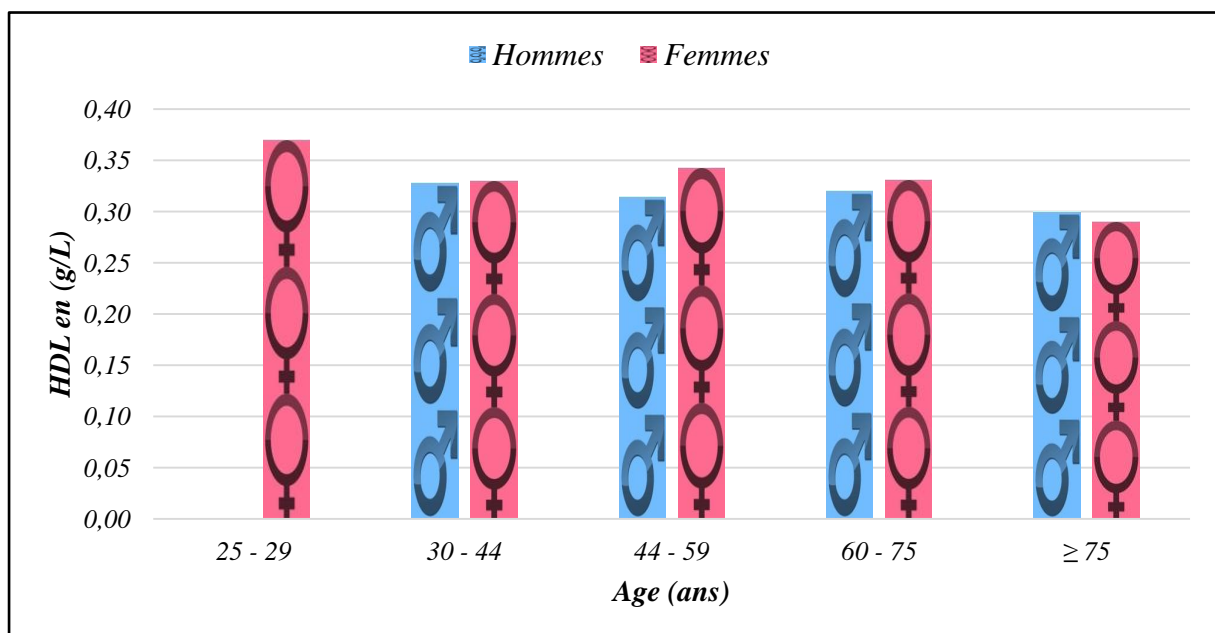


Figure 16 : Importance relative des hypo-HDL-émie en fonction d'âge et du sexe.

D'après l'histogramme ci-dessus, on constate que sexe masculin enregistre des taux importants de HDL par rapport aux sexe masculin.

L'évolution des taux de HDL était pratiquement constante en fonction de l'âge de sorte qu'ils sont compris dans l'intervalle « 0,29 à 0,34 g/L » dont le seuil risque se trouve dans la case orange caractérisée par un risque modéré.

➤ **Discussion**

L'hypo-HDL-émie est causée par le surpoids, la sédentarité (Arsène et al, 2014). Dans ce groupe, il y'a une perturbation du profil lipidique probablement lié au style de vie des malades, ou à l'existence de certains maladies méconnus et masquées chez les malades.

III 6. Estimation de risque de maladies cardiovasculaires lié aux dyslipidémies :

L'estimation des risques des maladies cardiovasculaires a été effectués par le calcul des différentes rapport lipidiques qui nous permettra d'avoir une idée précise sur l'évolution des risques selon les types des dyslipidémies.

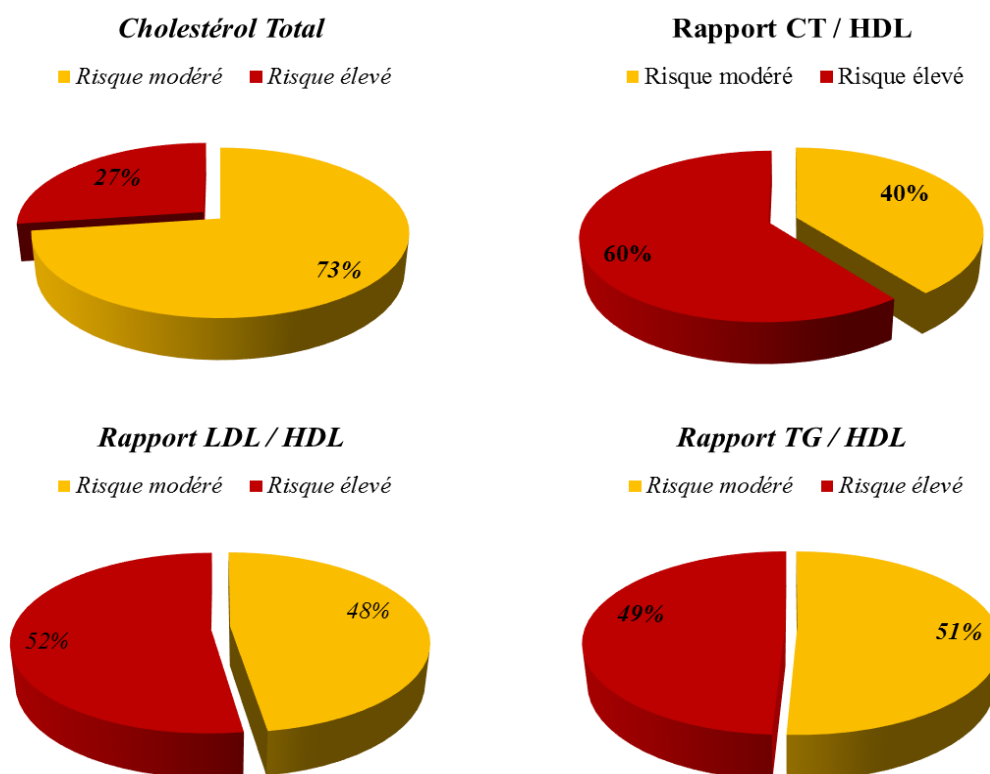


Figure 29 : Estimation des risques des maladies cardiovasculaires en fonction des dyslipidémies.

D'après les résultats trouvés, On constate l'existence des risques de maladies cardiovasculaires chez les patients étudiés dont ce risque était largement présenté.

Les risques estimés présentés par des seuil variant entre modéré et élevé dont chaque rapport lipidiques donne une information différentes a l'autre.

Le rapport CT montre que le seuil de risque des MCV se trouve majoritairement dans la

zone orange caractérisé par un risque modéré par un taux de 73 %.

Cependant les autres rapport impliquant le parametres HDL indiquent que le risques des MCV se trouve majoritairement dans la zone rouge caractérisée par un risque élevé dont les seuils de risques variaient par les trois rapports entres 49 % et 60 %.

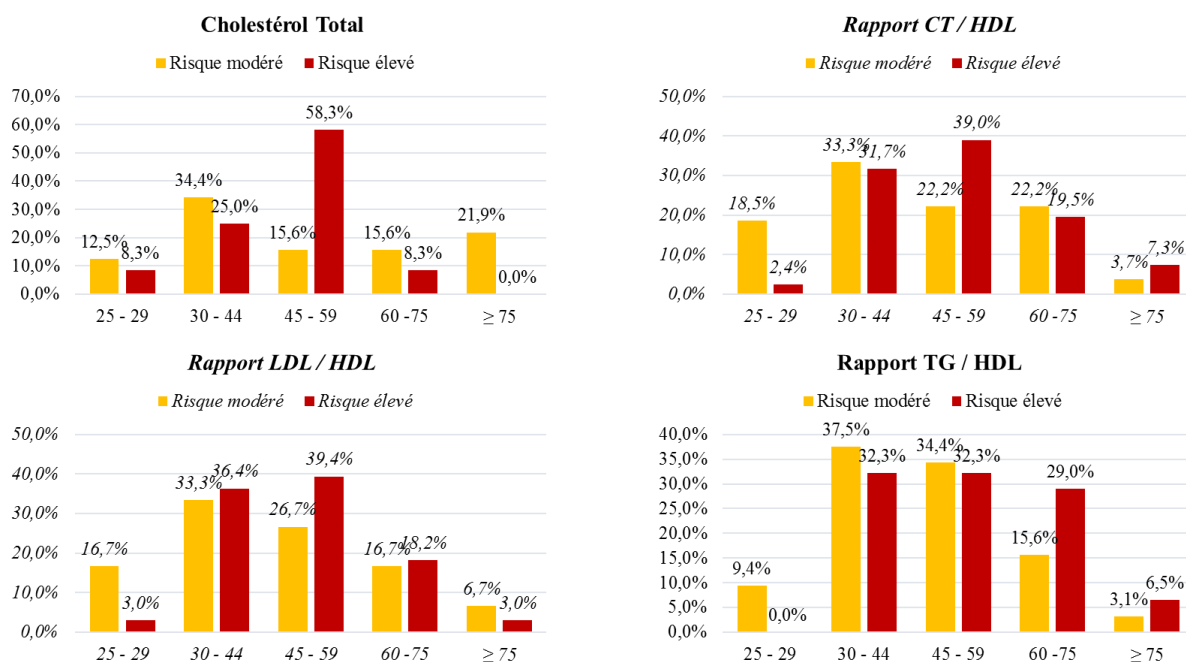


Figure 30 : Répartition des risques des MCV en fonction de l'âge.

L'analyse statistiques des résultats figurés ci-dessus indiquent que la tranches d'âge « 25 – 29 » est caractérisée par un risques de MCV modéré par les quatres rapport. Cependant les patients appartenant aux tranches d'âge « 30 – 75 » sont les plus concernés par un risque de MCV élevé dont ce risques atteint les 40 % par les quatres rapport. Chaque rapport lipidiqes donne une idée différente a l'autre d'où cette diférence est due a l'implication d'un parametres lipidiqes différent a chque fois.

➤ Discussion :

Ces résultats soulignent la relation entre les MCV et les dyslipidémies. Ce sont d'UN facteurs de risque cardiovasculaires majeurs. Le sexe féminin était largement représenté par un risque de MCV élevé.

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont les plus fréquentes des dyslipidémies observées dans notre étude. Selon nos résultats, cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que la cholestérolémie était le paramètre le plus demandé par les prescripteurs.

Selon l'étude de (Perk et al., 2012), l'hypercholestérolémie peut provoquer plusieurs maladies cardiovasculaires telles que l'athérosclérose à cause de l'oxydation de LDL. Elle est la conséquence des maladies rénales.

Plusieurs auteurs ont décrit l'effet de la participation de divers facteurs de risques dans la relation entre IMCV et les dyslipidémies :

- Age des patients, d'où la majorité de nos patients (86 %) étaient âgés de 30 à 75 ans dont la moyenne d'âge des patients était de 50 ans ($\pm 15,2$).
- Dans la population étudiée, plus de 40 %, avaient une hypercholestérolémie et une triglycéridémie élevée. La prévalence globale de ces dyslipidémies augmentait avec l'âge, et d'après l'étude de (Peretti et al., 2013) elle atteignant 55,0% entre 65 et 74 ans.
- Selon les études du Collège national des enseignants de cardiologie en 2012). La sédentarité est un facteur de risque indépendant mais aggravant d'autres facteurs : HTA, diabète de type 2, dyslipidémie et l'obésité.
- Plusieurs études ont présenté l'effet de stress sur le métabolisme lipidique par l'augmentation de cholestérol total, LDL et les triglycérides tel que l'étude de (Stony.,

2007). Les effets négatifs de la dyslipidémie induite par le stress sont liés à une relation bidirectionnelle entre les hormones de stress, l'insuline, métabolisme des tissus adipeux et cytokine indique les mécanismes physiologiques de la dyslipidémie induite par le stress.

Ce travail avait pour objectif l'étude des dyslipidémies et les impacts de leur association, avec une approche plus conceptuelle basée sur une analyse statistique des données collectées qui permettrait de diagnostiquer ces pathologies suivie par une étude complémentaire par le calcul des différents rapports prédictifs (rapport d'athérogénicité) qui permettent l'estimation des effets de l'association des dyslipidémies en maladies cardiovasculaire (MCV) comme ils sont les maladies les plus fréquentes et dominantes notamment que les dyslipidémies sont d'un facteurs de risques majeurs des MCV.

Une étude étalée sur une période de trois mois, depuis le mois de mars jusqu'au mois de

Le diagnostic biologique de la maladie de la dyslipidémie qui ont été effectués sur cet effectif étudiés, nous a permis de conclure que :

- Il existe une corrélation positive avec les dyslipidémies et l'âge dont toujours le sexe féminin est majoritairement attaqué par un taux de 60%...
- Dans ce cas, ou la dyslipidémie est associée avec l'MCV, plusieurs facteurs sont impliqués tel que : l'urbanisation, le chômage, la sédentarité et le surpoids.

L'estimation des risques cardiovasculaires liés aux dyslipidémies réalisé par le calcul des facteurs athérogènes (CT , CT/HDL , LDL/HDL et TG/HDL) permettent la prédiction suivante :

- D'une façon générale, il y a une analogie évidente rencontrée entre les rapportsCT/HDL et LDL/HDL, dont ses deux rapports sont fortement associés au risque cardiovasculaire.

L'estimation des risques cardiovasculaires liés à l'association des dyslipidémies sur MCV montre :

- L'effet agoniste de l'association de la dyslipidémie sur l'élévation de seuil de risque des MCV, ou le risque était très élevé notamment dans le cas d'une hypo-HDL-émie.

En somme, toute dyslipidémie permettrait de prédire la survenue ultérieure d'une MCV , d'où l'intérêt de la surveillance clinique mais surtout biologique, en réalisant périodiquement un bilan lipidique, qui faciliterait le dépistage et la prévention en

matière de facteur de risque cardiovasculaire en plus d'intervenir suffisamment tôt , pour pouvoir diminuer la morbidité et la mortalité liées à l'installation d'une MCV ainsi que de ses complications.

- Pour l'ensemble des patients, 40,7% ont une hypertriglycéridémie ($2,168 \pm 0,46$ g/L) et 40,51% ont une hypercholestérolémie ($1,556 \pm 0,23$ g/L), dont l'association entre les deux qui se caractérise par une hyperlipidémie mixte était de 12,79%.
- 46% des patients présentent un risque des MCV modéré et 54% présentent un risque de MCV élevé.
- L'ensemble des patients sont des sujets âgés de 30 à 50 ans avec une moyenne d'âge de $50 \pm 15,2$ ans dont le sexe féminin prédomine avec 58,14%.
- Sur les 83 patients dyslipidémiques, 60,46% étaient des sujets ayant une hypo-HDLémie ($0,325 \pm 0,04$ g/L).

juin 2019 sur un effectif de 83 sujets de deux sexes et de différents âges provenant de différentes régions de la wilaya de Ain Defla.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- Arsène Tshikongo Kabamba, Salvius Amuri Bakari, Albert Otshudi Longanga, et Zet Kalala Lukumwena. Baisse du HDL- cholesterol indicateur du stress oxydatif dans le diabète de type 2. 2014. Pan Afr Med J.; 19: 140
- Audigie C et Zonszian F., 1991- Biochimie structurale. Ed. Dion éditeurs, Paris. Pp : 246-249.
- Avogaro P, Bittolo Bon G, Avogaro P, Cazzolato G, Quinci GB. Are apolipoproteins better discriminators than lipids for atherosclerosis? The Lancet.313:901-903

B

- Ballantyne CM, Hoogeveen RC. Role of lipid and lipoprotein profiles in risk assessment and therapy. Am Heart J 2003;146:227-33
- Barzi F, Patel A, Woodward M, et al. A comparison of lipid variables as predictors of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. Ann Epidemiol 2005;15:405-13.
- Bauduceau B, Baigts F, Bordier L et al. Etude Epidémiologique des Facteurs de Risque et du Syndrome Métabolique en Milieu Militaire (étude EPIMIL). Diabetes Metab 2005; 31:353-9.
- Biochimie Métabolique et Régulations, 2003 – 2004
- Bongard V., Ferrieres J. (2006).Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. La revue du praticien. 56(1) : 79-87.
- Bonnefont-Rousselot D, Legrand A. Mise en évidence et exploration des dyslipoprotéïnémies. In: Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives. Durand G, Beaudeau JL, Paris : Lavoisier; 2011 (2ème édition), chap. 9, 139-64.
- Brun-neyd. et Cudennec T. Poussée hypertensive chez le sujet âgé : qui traiter en urgence ? numéro hors série, 2004 :5-8

C

- Callias, C. (2007). Les alicaments dans la lutte contre l'hypercholestérolémie. Bull Soc EnsNeuchSci, 30, 1-18.
- Catarina Rodrigues dos Santos, Germana Domingues, Inês Matias, João Matos, Isabel Fonseca, José Mendes de Almeida, and Sérgio Dias. LDL-cholesterol signaling induces breast cancer proliferation and invasion. 2014. Lipids Health Dis.; 13:16

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Chamontin B, Poggi L Lang T et al. Prevalence, treatment and control of hypertension in the French population : data from a survey on high blood pressure in general practice, 1994. Am J Hpertens 1998; 11: 759-62. 57
 - Christiane Moussarde , Roger Gibey ,Marine Bénédini , en bref Biochimie structurale et métabolique , 2 eme édition 2004 , Page 175 ,176 , 203 .
 - Cissé, F., Agne, D., Diatta, A., Mbengue, S., Ndiaye, A., Samba, A., ... et Touré, M. (2016). Prévalence des dyslipidémies au laboratoire de biochimie du CHU Aristide le Dantec de Dakar, Sénégal. The Pan African Medical Journal, 25 (67),1-4.
 - Cobbold CA, Sherratt JA et Maxwell SRJ. (2002).Lipoprotein Oxidation and its Significance for Atherosclerosis: a Mathematical Approach. Bulletin of Mathematical Biology.64: 65-95.
 - Collège nationale des enseignants de card, Société Française de Cardiologie. 2012. Cardiologie .Elsevier Masson, .p465
 - Current status of blood cholesterol measurement in clinical laboratories in the United States: a report from the Laboratory Standardization Panel of the National Cholesterol Education Program. Clin Chem 1988 ; 34: 193-201.(cholesterol dosage)
- D
- D .Robert .B viane, élément de biologie cellulaire, 3 eme édition 2004 , page 96 .
 - Dairou .F. Hyperlipoprotéinemies, diagnostic et traitement. 1998. Encycl Méd Chir
 - (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-0880, ,10p.
 - Daragan, A., Voloshin, M., Chochina, V., Khazanovich,N., Wood, G., Avdulov, A., et Mayo, H.(2000).Specific binding of ethanol to cholesterol in organic solvents. Biophysical journal, 79(1), 406-415.
 - David E. Laaksonen, Leo Niskanen, Kristiina Nyysönen, Timo A. Lakka, Jari A. Laukkanen, Jukka T. Salonen .Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middleaged men. 2008. European Heart Journal, Volume29, Issue 20, PP2564-2568
 - Deserves. European Scientific Journal October 2013. Edition vol.9, No.30 ISSN: 1857 –7881 (Print) e - ISSN 1857- 7431
 - Désiré Mérien. Les associations alimentaires compatibles Tome1, 2010. Edition Lanore. ISBN 978-2-85157-632-3.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Dr Richard ,R. W. Jame, Rapports lipides/lipides et lipides/apolipoprotéines : qu'apportent-ils au bilan cardiovasculaire ? Service d'endocrinologie, Unité de diabétologie clinique Service d'endocrinologie, Département de médecine interne,HUG, 1211 Genève
- 14 .Cobbold CA, Sherratt JA et Maxwell SRJ. (2002).Lipoprotein Oxidation and its Significance for Atherosclerosis: a Mathematical Approach. Bulletin of Mathematical Biology.64: 65-95.
- Dr .Brigitte Granel, Dr. Patrick Disdier , Collège National des Enseignants de Médecine Interne , Cardiologie,page 12 , 2013
- Dyslipidémies, Collège des Enseignants de Nutrition, 2010-2011.
 - F
- Fan JG, Zhu J, Li XJ, et al: Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China. 2005. J Hepatol, 43:508–514. In Jun-yi Luo ,Yi-Tong
- Fossati P , Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin Chem1982 ; 28: 2077-80.(dosage des TG)
- Friedewald, T., Levy, I., et Fredrickson. S. (1972). Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinicalchemistry, 18(6), 499-50
- Faye.K L. H. Heng R. Collomp E. Peroux. Hypertension et stress. Février 2003. Journal des Maladies Vasculaires. Vol. 28, N° 1 .pp. 4-8.
 - G
- Gaziano JM, Hennekens CH, O'Donnell CJ, Breslow JL, Buring JE. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. Circulation 1997; 96:2520-5
- Genest J, Mc Pherson r, Frohlich J et coll. Canadian Cardiovascular society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult-2009 recommendations. 2009. Can J Cardiol, 25(10):567-79.
- Gimpl G et Katja G B. (2011). Probes for studying cholesterol binding and cell biology.Steroids.76, 216-231.
- Gofman J.W., Lindgren RT., Elliott H.- Ultracentrifugal studiesof lipoproteins in human serum. J Biol Chem, 1949; 179 : 973. [9] Gofman J.W., Rubin L., McGinley J.P, Jones H.R. - Hyperlipoproteinemia. Am J Med 1954; 17: 514.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Grover SA, Coupal L, Hu XP. Identifying adults at increased risk of coronary disease. How well do the current cholesterol guidelines work ? jama 1995;274: 801-6.
 - I
- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Expertise collective. Activité physique : contextes et effets sur la santé. Paris: inserm; 2008.
 - K
- Krzasinski. Epidémiologie de l'hypertension artérielle. Rev Med Liege 2002; 57: 14247.
 - L
- Lawrence A, Jacques Genest, Stewart B, Harris, Gary Lewis, Ruth Mc Pherson, George Stelner. Dyslipidémie. Comité d'experts sur les lipides de 2006 de l'association Canadienne du diabète.
- Lee ZS, Chan JC, Yeung VT, Chow CC, Lau MS, Ko GT, et al. Plasma insulin, growth hormone, cortisol, and central obesity among young Chinese type 2 diabetic patients. 1999. Diabetes Care. 22:1450–7.
- Levy B et Martineaud A J.P. Circulation I In guenard H Physiologie humaine Edition pradel, 2ème éd, 1996 : 197-239 (570 p).
- Luc G, Lecerf JM , Bard JM , Hachulla E , Fruchart JC et Devulder B.(1991). Cholesterol and atherosclerosis.96, 33-42.
 - M
- Maitre .M, Blicklé J.F. Métabolisme hépatique. 2008. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-005-B-10.
- Marine Hanse , Docteur de L'institut national polytechnique de lorraine , rôle du récepteur aux lipoprotéine , Lsr, dans la régulation du transport L et de La distribution des Lipide alimentaire Spécialité : Procédés Biotechnologiques et Alimentaires, novembre 2011
- Mediene. S, V. Clavey, J.-M. Bard, I. Medjaoui, J.-C. Fruchart, S. Benhamamouch. Lipides et lipoprotéines sériques dans une population oranaise. Comparaison avec une population lilloise. Novembre - Décembre 1997. Annales de Biologie Clinique. Volume 55, Numéro 6, 577-82. Karen Ng, B.Sc.PhM. Combattre la dyslipidémie. Février/mars 2010.coin technipharm f c.
- Miyagi Taeko. Increase in pulse pressure relates to diabetes mellitus and low HDL cholesterol, but not to hyperlipidemia in hypertensive patients aged 50 years or older. 2002. Hypertens Res.; 25(3): 335-41.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

➤ N

- Natarajan S, Glick H, Criqui M, et al. Cholesterol measures to identify and treat individuals at risk for coronary heart disease. *Am J Prev Med* 2003;25:50-7

➤ P

- PAILLARD M REIN In GUENARD H *Physiologie humaine* Edition pradel, 2ème éd, 1996 : 241-323 (570 p)

➤ K

- Karen Ng, B.Sc.Pharm. Combattre la dyslipidémie. Février/mars 2010.coin technipharm f c.

➤ R

- Rachid Salghi, 2008.ANALYSES PHYSICOCHEMIQUES I,Ecole Nationale des Sciences Appliquées d'Agadir.
- Rafael A. Cox and Mario R. García- Palmieri.Chapter 31Cholesterol, Triglycerides, and Associated Lipoproteins *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examination*. 3rd editio1990, Butterworth Publishers, a division of Reed Publishing.
- Rappels métabolisme des lipoprotéines et Origine des lipidesdate de publication 06.11.2016
- Rosengren A, Perk J. Dallongeville J. : *Prevention of Cardiovascular Disease in The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2009, 2nd edition
- Recommandations de l'Afssaps Dans l'attente d'un outil d'évaluation du risque cardiovasculaire validé en France, celle-ci se fait en additionnant le nombre de facteurs de risque présents chez un individu (1).
- Repa JJ et Mangelsdorf DJ. (2000).The role of orphan nuclear receptors in the regulation of cholesterol homeostasis. *Annu Rev Cell Dev Biol*.16, 459-481.
- Rog T, Pasenkiewicz-Gierula M, Vattulainen I et Karttunen M. (2009). Ordering effects of cholesterol and its analogues. *Biochim Biophys Acta* 1788(1):97-121.
- RULIER B., 1995 -Hygiène alimethan, Paris. Pp : 100-101

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

➤ S

- Saverio Stranges, Tiejian Wu, Joan M. Dorn. Relationship of Alcohol Drinking Pattern to Risk of Hypertension: A Population-Based Study . Hypertension 2004 ; 44: 813-19.
- Suty AC. (1994).Cholestérol et phytothérapie: mythe ou réalité. Etudes de deux plantes: le guggul et la luzerne. Th Pharm Nancy1 .43, 114 P.
- SILBERNAG S et DESPOPOULOS A Atlas de poche de physiologie Flammarion Médecine Sciences, 3ème éd, 2004 :436 p.
- Singh M, Mensah GA, Bakris G. Pathogenesis and Clinical Physiology of Hypertension. Cardiol Clin. nov 2010;28(4):545-59.
- Sniderman AD, Jungner I, Holme I, Aastveit A, Walldius G. Errors that result from using the tc/hdl c ratio rather than the apob/apoa-i ratio to identify the lipoproteinrelated risk ofvascular disease. Journal of internal medicine. 2006;259:455-461.
- Société française de cardiologie : Prévention du risque cardiovasculaire, dans « Cardiologie et risque cardiovasculaire », Masson, 2007. 151 - 83.
- Sougat Ray, Bharati Kulkarni, and A. Sreenivas. Prevalence of prehypertension in young military adults & its association with overweight & dyslipidaemia. 2011 August Indian J Med Res; 134(2): 162–167
- Stoney, C.M. Cholesterol and Lipoproteins. 2007 In: Encyclopedia of Stress, George Fink (editor), pp. 478-483, ELSEVIER, ISBN 978-0-12-088503-9, San Diego, CA –USA. In Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini DyslipidemInduced by Stress, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment. (2012). Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech, Available from <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-fromprevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>.
- SWYNGHEDA UW B et CARRE F COEUR In GUENARD H Physiologie humaine Edition pradel, 2ème éd, 1996 : 165-196 (570 p)

➤ U

- Université médicale virtuelle francophone, Items 129, 129 bis

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

➤ W

- Werner. J. Baner, Raphaël Badoud, Jurg Lohiger, Alain Etournaud. Science et technologie des aliments ; principes de chimie des constituants et de technologie des procédés, 2010. Presses polytechniques et universitaires Romandes. Lausanne. ISBN 9782-88074-754-1
- World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 1999; 17:

➤ Y

- Yasmine Boudid Place du gras et du sel dans l'alimentation des hypertendus dans la wilaya de Constantine.diplom DE MAGISTER EN SCIENCES ALIMENTAIRES option : Alimentation, Nutrition et Santé UNIVERSITE DE MENTOURI -FACULTE DES SCIENCES 2007.

➤ Z

- Zhao Lan Liu, Jian Ping Liu, Anthony Lin Zhang, Qiong Wu, Yao Ruan, George Lewith, and Denise Visconte. Chinese herbal medicines for hypercholesterolemia. 2011 Jul. Cochrane Database Syst Rev. 6; (7): CD008305

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Les différentes fonctions des lipides dans l'organisme.....	04
Tableau 02 : Types de dyslipidémies.....	14
Tableau 03 : Valeurs de références des lipides sériques.....	26
Tableau 04 : Valeurs de référence des rapports lipidique et seuil de risque de maladies Cardiovasculaires.....	24
Tableau 05 : répartition des patients étudiés selon l'Age.	26
Tableau 06 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	26
Tableau 07 : Répartition des patients étudiés selon le sexe.....	26
Tableau 08 : Classification des données collectées des patients en fonction des paramètres étudiés.....	27
Tableau 09 : Variations des taux de LDL en fonction de sexe.....	29
Tableau 10 : Variations des taux de triglycéride en fonction de sexe.....	34
Tableau 11 : Variations des taux de HDL en fonction de sexe.....	40
Tableau 12 : Répartition des patients en fonction des dyslipidémies et HTA.....	42
Tableau 13 : Seuil de risque des MCV pour les patient dyslipidémiques et hypertendus.....	45

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Structure chimique du cholestérol.....	5
Figure 02 : Origine de cholestérol.....	6
Figure 03 : Métabolisme général du cholestérol, de l'intestin pour le foie, avec la formation de LDL, VLDL et HDL des protéines.....	7
Figure 04 : Structure des triglycérides.....	8
Figure 05 : Métabolisme des triglycérides.....	9
Figure 06 : la structure générale des lipoprotéines.....	10
Figure 07 : Composition lipidique des différentes lipoprotéines responsables du transport du cholestérol.....	12
Figure 08 : Métabolisme général des lipoprotéines.....	13
Figure 09 : Centrifugeuse (presvac DCA-300RVT).....	18
Figure 10 : Analyseur automatique de type « BECKMAN COULTER (AU480) ».....	18
Figure 11 : Mesures de pression artérielle.....	23
Figure 12 : Variations des taux de LDL en fonction de sexe.....	29
Figure 13 : Importance relative d'hypercholestérolémie en fonction du sexe.....	30
Figure 14 : Répartition des sujets hypercholestérolémiques en fonction de l'âge.....	30
Figure 15 : Importance relative de LDL en fonction de l'âge et du sexe.....	32
Figure 16 : Variations des taux de Triglycéride en fonction de sexe.....	34
Figure 17 : Importance relative d'hypertriglycéridémie en fonction du sexe.....	34
Figure 18 : Répartition des sujets hypertriglycéridémiques en fonction de l'âge.....	35
Figure 19 : Importance relative de Triglycéride en fonction en fonction de l'âge et du sexe.....	35
Figure 20 : Variations des taux de LDL et de Triglycéride en fonction de sexe.....	37
Figure 21 : Importance relative des patients hyperlipidémiques en fonction du sexe.....	37
Figure 22 : Répartition des sujets hyperlipidémiques en fonction de l'âge.....	38
Figure 23 : Importance relative des hyperlipidémiques en fonction d'âge et du sexe.....	38
Figure 24 : Variations des taux de HDL en fonction de sexe.....	40
Figure 25 : Importance relative d'hypo-HDL-émie en fonction du sexe.....	40
Figure 26 : Répartition des sujets hypo-HDL-émiques en fonction de l'âge.....	41
Figure 27 : Importance relative des hypo-HDL-émie en fonction d'âge et du sexe.....	41
Figure 28 : Importance relatives des sujets hypertendus en fonction du sexe.....	42
Figure 29 : Estimation des risques des maladies cardiovasculaires en fonction des dyslipidémies.....	44
Figure 30 : Répartition des risques des MCV en fonction de l'âge.....	45

LISTE DES ABREVIATIONS

ACAT : Acylcholestérolacyl transferase.
ADH : Anti Diuretic Hormone.
AG : Acide Gras.
APO : Apolipoprotéine.
ATP : Adénosine Triphosphate.
CE : Cholestérol Estérifié.
CEC : Compartiment Extracellulaire.
CHE : Cholestérol Estérase.
CHO : Cholestérol Oxydase.
CHOL : Cholestérol.
CM : Chylomicrons.
CT : Cholestérol Total.
DIA : Diastolique.
ESM : Erreur Standard à la Moyenne.
FNA : Facteur Natriurétique Auriculaire.
GK : Glycérol kinase.
H₂O₂ : Peroxyde d'Hydrogène.
HDL : Lipoprotéines de Haute Densité.
HL : Lipase Hépatique.
IDL : Lipoprotéines de Densité Intermédiaire.
IML : Inter Mediolatérale.
LACT : Lécithine Cholestérol Acyltransférase.
LDL : Lipoprotéines de Faible Densité.
LPL : Lipoprotéine Lipase.
NPV : Noyau Paraventriculaire..
POD : Peroxydase.
RVLM : Rostrale Ventro Mediolateral.
SON : Noyau Supra Optique.
SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.
TG : Triglycérine.
VD₃ : Cholecalciferol.
VLDL : Lipoprotéines de Très Basse Densité.

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Introduction.....1

Chapitre I : Synthèse Bibliographique

I. Lipides et Dyslipidémies.....	3
I. I. 1. Lipides.....	3
I. 1.1. Définition.....	3
I. 1.2. Classification des lipides.....	3
I. 1.3. Sources des lipides.....	3
I. 1.4. Rôles des lipides.....	3
I. 1.5. Type des lipides.....	4
I. 1.5.1. Cholestérol.....	4
I. 1.5.1.1. Définition.....	4
I. 1.5.1.2. Structure du cholestérol.....	4
I. 1.5.1.3. Origines du cholestérol.....	5
I. 1.5.1.4. Métabolisme du cholestérol.....	6
I. 1.5.1.5. Rôle de cholestérol.....	7
I. 1.5.2. Le triglycéride.....	8
I. 1.5.2.1. Définition.....	8
I. 1.5.2.2. Structure des triglycérides.....	8
I. 1.5.2.3. Origines des triglycérides.....	8
I. 1.5.2.4. Métabolisme des triglycérides.....	9
I. 1.5.2.5. Rôles des triglycérides.....	9
I. 1.5.3. Les lipoprotéines.....	10
I. 1.5.3.1. Définition.....	10
I. 1.5.3.2. Structure.....	10
I. 1.5.3.3. Classification.....	11
I.1.5.3.4. Composition lipidique des lipoprotéines.....	12
1.5.3.5. Métabolisme.....	12
I. 2. Les dyslipidémies.....	14
I. 2.1. Définition.....	14
I. 2.2. Les causes de la dyslipidémie.....	14
I. 2.3. Les types de la dyslipidémie et la physiopathologie.....	14
I. 2.3.1. Hypercholestérolémie pure (type II-a).....	15
I. 2.3.2. Hypertriglycéridémie pure (types : I, IV et V).....	15
I.2.3.3. Hyperlipidémie mixte (type : II-b et III).....	15
I. 2.4. Diagnostic de la dyslipidémie.....	16

Chapitre II : Matériels et Méthodes

II 1. Diagnostic des dyslipidémies.....	17
II 1.1. Bilan lipidique.....	17
II 1.1.1. Prélèvement de sang.....	17
II 1.1.2. Dosage des paramètres biochimiques.....	18
II 1.1.2.1. Dosage de cholestérol total.....	19
II 1.1.2.2. Dosage des triglycérides.....	19
II 1.1.2.3. Dosage de HDL-Cholestérol.....	20
II 1.1.2.4. Dosage de l'LDL-Cholestérol.....	20
II 1.1.3. Valeurs de références.....	21
II 3. Estimation du risque des maladies cardiovasculaires liée aux dyslipidémies et MCV	23
II 3.1. Principe et objectifs des rapports lipidiques.....	23
II 3.2. Indices d'athérogenicités.....	24
II 3.2.1. Rapport CT/HDL.....	24
II 3.2.2. Rapport LDL / HDL.....	24
II 3.2.3. Rapport TG / HDL.....	25
II 3.2.4. Valeurs de références et seuil de risque.....	25
II 3.2.5. Rapports des lipides et recommandations pour la prévention de l'athérosclérose	25
II 3.3. Cholestérol total.....	26
II 4. Analyse statistique de résultats.....	26

Chapitre III : Résultats et Discussion

III 1. Caractéristiques de la population d'étude.....	26
III 1.1. Age.....	26
III 1.2. Le sexe.....	26
III 2. Présentation de données collectées.....	26
III 3. Etudes des dyslipidémies.....	29
III 3.1. L'hypercholestérolémie.....	29
III 3.2. L'hypertriglycéridémie.....	34
III 3.3. Hyperlipidémie mixte.....	37
III 3.4. L'hypo-HDL-émie.....	40
III 4. Relation entre les dyslipidémies et l'hypertension artérielle.....	42
III 5. Estimation de risque de maladies cardiovasculaires lié aux dyslipidémies	44
Conclusion	48
Références bibliographiques	



Figure 09 : Centrifugeuse (presvac DCA-300RVT).



Figure 10 : l'analyse automatique BECKMAN COULTER (AU 480)

