

République Algérienne Démocratique Et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Centre Universitaire Abdelhak Ben Hammouda de Jijel  
Institut des Sciences de la Nature

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
المركز الجامعي عبد الحق بن حمودة - جيجل -  
معهد علوم الطبيعة

## *Mémoire de fin d'étude*

*En vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures (D.E.S)*

*en biologie*

*Option : Biochimie*

## *Thème*

**ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA  
CHOLESTEROLEMIE , TRIGLYCERIDEMIE  
EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE  
DANS LA REGION DE JIJEL**

*Réalisé par*

*M<sup>elle</sup> Bara Keltoum  
M<sup>elle</sup> Hezil Aicha  
M<sup>elle</sup> Zouyed Houda*

*Dirigé par*

*Mr Idoui.T*

**& Promotion 2002&**

## *REMERCIEMENTS*

*On tient à exprimer nos vifs et sincères remerciement à :*

*Notre encadreur Mr Idoui.T, pour sa présence à tout moment , son aide et ses conseils précieuses, et pour sa patience et sa sagesse .*

*Dr Bekioua de nous avoir accueilli dans son laboratoire et à tout les laborantin qui y travail pour leur aide et gentillesse .*

*Toutes les personnes qui nous ont apportés de l'aide et des encouragements.*

## *D*EDICASES

*Je dédie ce modeste travail à ma très chère mère pour tout ce qu'elle m'a offert sa patience ,et son affection à l'homme idéal de ma vie mon cher père , qui m'a soutenu le long de mes études ,à mes sœurs et mes frères surtout Rabah ,à toute la famille Hezil grand et petit , à toutes mes amies, et à la promotion de biologie 2002.*

« *Aïcha* »

*je dédie ce modeste travail à mes chers parents pour leurs soutient moral et financier, et pour leur affection, à mes grands parents, à mes sœurs et mon frère à la promotion de biologie 2002 à mes amies ,et à toute ma famille .*

« *Houda* »

*je dédie ce modeste travail tout d'abord : à mes très chères parents ,qui m'ont incité de continuer et de réussir ,pour leur soutient ,leur Amour et leur patience ,à ma sœur unique Fadiha qui m'a entouré de son affection et sa tendresse ,à mes très chers frères , à tous les membre de la ligue nationale des étudiants algériens , a toute la famille grand et petit ,à mes copains dans le chemin de la science ,tous ceux que j'aime et qui m'ont encouragé de prés ou de loin , à la promotion de biologie 2002 .*

« *Nadira* »

## ***LISTE DES TABLEAUX***

<b>Tableau I :</b> Caractéristiques des cinq classes de lipoprotéines.....	07
<b>Tableau II :</b> Le taux de cholestérol total au fonction de la classe d'âge chez les deux sexes(g/l) .....	21
<b>Tableau III :</b> Le taux de triglycérides au fonction de la classe d'âge chez les deux sexes(g/l) .....	25
<b>Tableau IV :</b> Le taux de HDL-C au fonction de la classe d'âge chez les deux sexes(g/l).....	29
<b>Tableau V :</b> Le taux de LDL-C au fonction de la classe d'âge chez les deux sexes (g/l).....	33
<b>Tableau VI :</b> Indice d'athérogénicité chez les différents classes d'âge des deux Sexes .....	37

## ***LISTE DES FIGURES***

<b>Figure n °01 :</b> La biosynthèse du cholestérol.....	03
<b>Figure n °02 :</b> Structure d'une lipoprotéine.....	06
<b>Figure n °03 :</b> Interrelation métabolique entre les différentes classes de Lipoprotéines.....	06
<b>Figure n °04 :</b> Capture du cholestérol par endocytose médiée par récepteur..	08
<b>Figure n °05 :</b> Formation de la plaque d'athérosclérose.....	11
<b>Figure n °06 :</b> Taux de cholestérol chez les deux sexes .....	22
<b>Figure n °07 :</b> Taux de triglycérides chez les deux sexes.....	26
<b>Figure n °08 :</b> Taux de HDL-C chez les deux sexes.....	30
<b>Figure n °09 :</b> Taux de LDL-C chez les deux sexes.....	34
<b>Figure n °10 :</b> Indice d'athérogénicité chez les deux sexes.....	38

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

<b>AB</b> : Acide biliaire.	<b>HMG-CoA</b> : B-hydroxyB-méthoxyglytaryl-CoA.
<b>AC</b> : Acide.	<b>HTGL</b> : Triglycéride hépatique.
<b>ACAT</b> : Acyl -CoA- cholestérol acyl transférase.	<b>HTA</b> : Hypertension artérielle.
<b>AG</b> : Acide gras.	<b>Ia</b> : Indice d'athérogénicité.
<b>AGL</b> : Acide gras libre.	<b>IDL</b> : Intermédiaire densité lipoprotéine.
<b>AMP</b> : Adénosine mono phosphate.	<b>Kj/g</b> : Kilo joule par gramme.
<b>Apo</b> : Apolipoprotéine.	<b>LCAT</b> : Lécithine cholestérol acyl transférase.
<b>ARN<sub>m</sub></b> : Acide ribonucléique messagé.	<b>LDL</b> : Low density lipoprotéin.
<b>ATP</b> : Adénosine triphosphate.	<b>LDL-C</b> : Low density lipoprotéin cholestérol.
<b>C°</b> : Degré sessus.	<b>LDL-OX</b> : Low density lipoprotéin oxyde.
<b>CE</b> : Cholestérol estérifier.	<b>LP</b> : Lipoprotéine.
<b>CH</b> : Cholestérol.	<b>LP (a)</b> : Lipoprotéine lipase.
<b>CL</b> : Cholestérol libre.	<b>LPC</b> : Lysophosphatil choline.
<b>CM</b> : Chylomicrons.	<b>MC</b> : Maladie coronarienne.
<b>CML</b> : Cellule musculaire lisse.	<b>MCP-1</b> : Monocyte chemcoahtractant protein-1.
<b>CS</b> : Cellule spumeuse.	<b>MC-SF</b> : Monocyte colanystimulating factors.
<b>DAG</b> : Diacylglycérol.	<b>Mg<sup>2+</sup></b> : Magnésium.
<b>DO</b> : Densité optique.	<b>mg</b> : milligramme.
<b>g</b> : Gramme.	<b>m mole/l</b> : millimole par litre.
<b>g/j</b> : Gramme par jour.	<b>VLDL</b> : Very low density lipoprotein.
<b>g/l</b> : Gramme par litre.	<b>%</b> : Pourcentage.
<b>g/ml</b> : Gramme par millilitre.	
<b>HDL</b> : Hight density lipoprotéine.	
<b>HDL-C</b> : Hight density lipoprotéine cholestérol.	
<b>m mole/dl</b> : millimole par décilitre.	
<b>mn</b> : minute.	
<b>nm</b> : Nanomètre.	
<b>O.M.S</b> : Organisation mondiale de la santé.	
<b>P</b> : Phosphore.	
<b>PDGF</b> : Platelet derived growth factors.	
<b>PL</b> : Phospholipase.	
<b>REL</b> : Reticulum endoplasmique Lisse.	
<b>TAG</b> : Triacylglycérol.	
<b>TC</b> : Tissu conjonctif.	
<b>TG</b> : Triglycérides.	
<b>TC-F-b</b> : Tumor growth factors-b.	
<b>U/L</b> : Unité par litre.	

# SOMMAIRE

Introduction .....	01
--------------------	----

## Partie Théorique

### Chapitre I : le cholestérol et les triglycérides

I-1- le cholestérol .....	02
I-1-1- définition .....	02
I-1-2- le rôle de cholestérol.....	02
I-1-3- les sources de cholestérol.....	02
I-1-4- estérification de cholestérol.....	03
I-1-5- catabolisme du cholestérol.....	04
I-1-6- Régulation de la biosynthèse ,distribution tissulaire et le stockage de cholestérol dans l'organisme.....	04
I-2-Triglycérides.....	04
I-2-1-définition.....	04
I-2-2- le rôle.....	04
I-2-3- l'origine.....	04
I-2-4-catabolisme des triglycérides.....	05
I-2-5- La régulation de la biosynthèse des TG.....	05
I-3- le transport des CH et des TG.....	05
I-3-1- définition et structure des lipoprotéines .....	05
I-3- 2- classification des lipoprotéines.....	06
I-3-3- la biosynthèse des lipoprotéines.....	06
I-3-3-1- biosynthèse et destination des CM.....	07
I-3-3-2- biosynthèse et destination des VLDL.....	07
I-3-3-3- biosynthèse et destination des LDL.....	07
I-3-3-4- biosynthèse et destination des HDL.....	07
I-3-4 La captation du CH par les cellules.....	08

### Chapitre II: cholestérolémie et Athérosclérose

II-1- la cholestérolémie .....	09
II-1-1- définition.....	09
II-1-2- L'hypercholestérolémie .....	09

II-2- Les maladies coronariennes.....	09
II-2-1- L' Athérosclérose.....	09
II-2-2- l'histopathologie d' Athérosclérose.....	09
II-2-3 les étapes de la formation de la plaque de L' Athérosclérose.....	09
II-2-4 les conséquences de L' Athérosclérose.....	10

**Chapitre III: les facteurs de risque et la prévention des maladies coronariennes**

III-1- les facteurs de risque coronariennes.....	12
III-1-1- les troubles métaboliques.....	12
III-1-2- l'âge.....	12
III-1-3- le sexe.....	12
III-1-4- sédentarité.....	13
III-1-5- diabète.....	13
III-1-6- tabagisme.....	13
III-1-7- l'hypertension artérielle .....	13
III-1-8- l'hérédité.....	13
III-1-9- autres facteurs.....	13
III-2-prévention des maladies coronariennes.....	14
III-2-1-la prévention primaire.....	14
III-2-2-la prévention secondaire.....	14
III-2-3-l'équilibre alimentaire.....	14

**Partie Pratique**

II. Matériel et méthodes.....	15
III- Résultats et interprétations.....	20
Conclusion.....	39
Références bibliographiques.....	

## ***INTRODUCTION***

Le cholestérol fait figure de « STAR » pendant plusieurs siècles, cette molécule est découverte par CONRADI en 1775 nommée «cholestérine» par CHEREUL en 1815 après l'avoir découvert dans les calculs biliaires puis « cholestérol » par BERTHELOT en 1859 (gr Kholé, Bile ; Sterios. Solide). L'importance de cholestérol est soulignée en 1904 quand GUYPIERRE MARCHANDE distingue deux composants qui entrent dans la lésion artérielle : la fibrose et l'athérome. Depuis plusieurs décennies des nutritionnistes ,des épidémiologistes et des cardiologues ont recherché des liens entre l'influence de cholestérol, les Triglycérides, LDL-cholestérol, et HDL-cholestérol sur la survenue des maladies cardio-vasculaires Coronariennes notamment l'athérosclérose.

C'est dans cette optique ,que nous nous sommes proposés de mener notre étude qui consiste à suivre l'évolution de 4 paramètres plasmatiques à savoir le CH, TG, HDL et LDL et cela pour des individus de différentes classes d'âge et de sexe confondu (étude réalisée au niveau du laboratoire d'analyse médicale du D<sup>r</sup> Bekeoua ).

Dans un deuxième temps et pour déterminer les risque cardio-vasculaire coronariennes on fait ressortir l'indice d'athérogénicité.



# *Chapitre I*

**I-1- Cholestérol**

**I-1-1- Définition :** c'est un lipide simple du groupe des stéroïdes , très répandue chez la plus part des animaux (graisses et huiles des animaux) , absent chez les végétaux et les microorganismes ,il est remplacé par les phytosterols .

Le cholestérol est un solide blanc , cristallin , dans la cellule il existe sous forme libre et dans certains tissus est présent sous forme estérifié (la forme de réserve de CH) (Kessouf, 1993).

**I-1-2-le rôle du cholestérol:** le CH est indispensable à la vie,il est utilisé dans l'organisme comme matière première notamment pour l'enveloppe des cellules et pour la synthèse des hormones (progestérone ,androgènes ,oestrogènes et les glucocorticoïdes).Il contribue aussi à la formation des sels biliaires utiles à la digestion des lipides et permet la formation de la vitamine D<sub>3</sub> au niveau de la peau sous l'influence du soleil . (Dupagne et al.,2000 ;Hames et al.,2000 ;Rullier,1995).

**I-1-3- les sources de cholestérol:** Le CH de l'organisme des animaux supérieurs à une double origine :

a) **Exogène** (apport alimentaire) : L'apport alimentaire quotidienne est de l'ordre de 0,5 à 1 g de cholestérol par jour. dont 20% sont des stérols végétaux et 0,3 à 0,6g par jour exclusivement d'origine animal. (Hecht,1989;Luc et al., 1991).

b) **Endogène** (biosynthèse) : le mécanisme de la biosynthèse du CH est connu grâce aux travaux de K-Blach et Fidorligen. (**figure n° 1**) (Louisot, 1983) .

La synthèse de CH est localisée dans le cytosol des cellules hépatocytaires et entéro - cytaires et également dans les surrénales ,testicules ,ovaires , la peau ,et le système nerveux (George,1996).

Le précurseur initial dans la biosynthèse est l'acétate (Louisot,1983).

L'ensemble de cette biosynthèse comporte un grand nombre d'étapes : la première étape d'une synthèse de CH est le passage de l'acétyl COA au mévalonate : Le mévalonate est converti en 3 isopentyl – pyrophosphate ,cette dernière est considérée avec une molécule de 3,3 -diméthyl-Allyle-pyrophosphate conduisant au géranyl-pyrophosphate , qui subit une élongation pour donner le pharnesyl pyrophosphate.Une dimérisation du pharnesyl conduisant au squalène qui subit une cyclisation en Lanostérol .Finalement La transformation en CH par Nombreuses réactions (Hams et al.,2000 ;Louisot,1983).

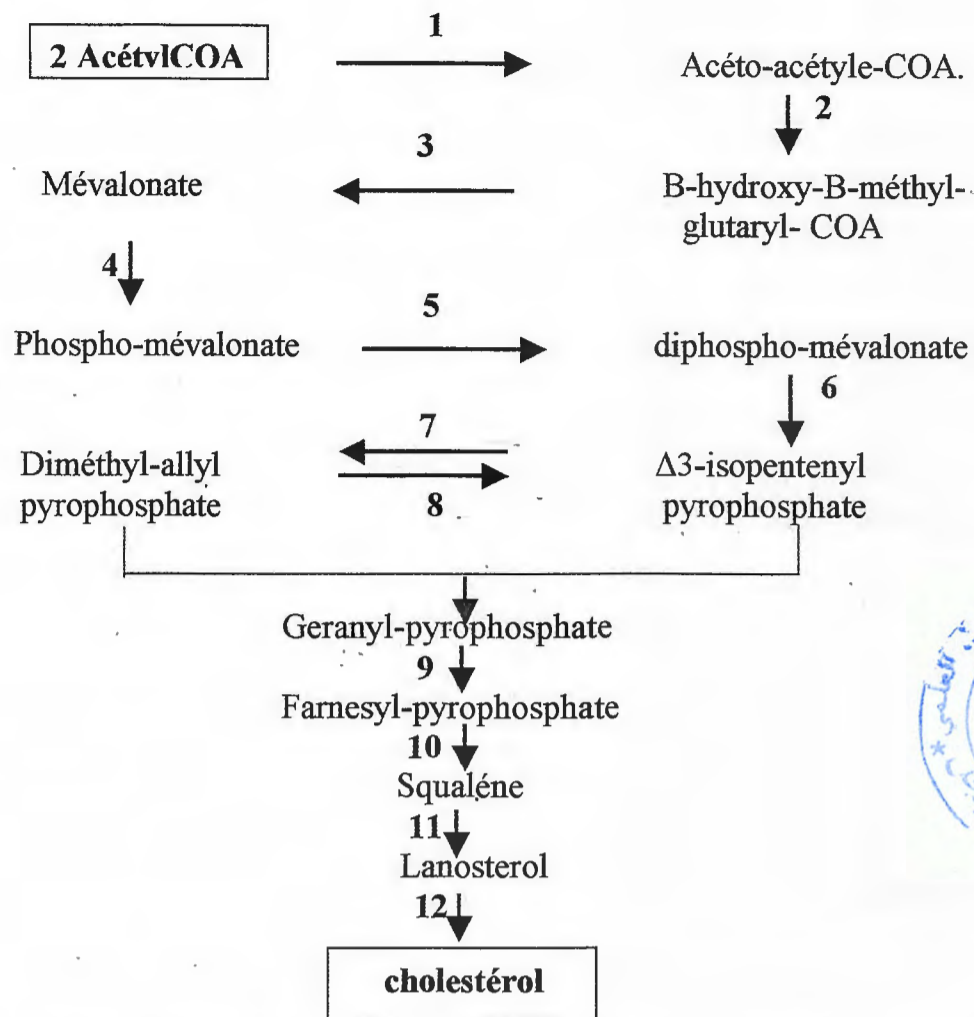


Figure n°1 : La biosynthèse du cholestérol (Louisot, 1983).

- |   |   |
|---|---|
| 1 – Acétyle transférase.                                      | 7 – Isopentényl-pyrophosphate 3, 2 isomérase. |
| 2 – Hydroxy-méthyl-glutaryl-CoA synthétase.                   | 8 – Géranyl-pyrophosphate-synthétase.         |
| 3 – Hydroxy métyl glutaryl COA reductase (HMG-CoA reductase). | 9 – Géranyl-pyrophosphate synthétase.         |
| 4 – Mévalonate kinase.  | 10 – Squalène synthétase.                     |
| 5 – Phosphomévalonate kinase.                                 | 11 – Enzyme microsomique.                     |
| 6 – Pyrophosphomévalonate-décarboxylase.                      | 12 – Nombreuses enzymes.                      |

I- 1- 4 - L'estérification du cholestérol : L'estérification du cholestérol se fait selon deux voies différentes.

a) Estérification du CH plasmatique : L'essentiel du CH sanguin présent dans les lipoprotéines sériques (au moins 2/3), existe sous la forme du CH estérifié. La formation de ces esters est sous la dépendance de la lécithine cholestérol Acyle transférase (LCAT) synthétisée dans le foie. (Louisot, 1983).

Les esters de CH sont formés dans le foie par l'action de l'acyl-CoA cholestérol acyl-trans férase (ACAT) (Michael, 1994 ; Pascal, 2000).

**I- 1- 5- Catabolisme de CH :** Le catabolisme de CH laisse intact le noyau cyclisé. Le CH est le précurseur de nombreux composés à activité biologique (Kessous, 1993).

Dans le foie la transformation du CH en acide biliaire est la principale voie catabolique du CH prévenant son accumulation dans l'organisme et les lésions artérielles, le foie humain normal convertit 300 à 500mg du CH en AB.

-une partie du CH est éliminée dans l'intestin selon deux voies: la résorption directe par les cellules de la muqueuse intestinale, ou la transformation en coprosterol par voie enzymatique (bactéries intestinales).

-dans l'épiderme, sous l'action des ultraviolets, le CH est converti en vitamine D3 (cholécalférol) (Kessous, 1993).

-dans les surrénales, le CH est converti en progestérone, puis en hormones corticosurrénales

-dans les organes génitaux, le CH est transformé en testostérone qui sera converti en hormones femelles ou hormones mâles (Kessous, 1993).

**I- 1- 6- Régulation de la biosynthèse, distribution tissulaire et stockage du CH dans l'organisme :** L'étape fondamentale dans la régulation de la biosynthèse du CH est catalysée par HMG CoA réductase (Louisot, 1983).

La vitesse de biosynthèse du CH est dépendante du taux cellulaire du CH.

Des taux élevés du CH et de ses métabolites contrôlent une biosynthèse du CH par :

- Rétroinhibition de l'activité de HMG CoA réductase, enzyme catalysant l'étape limitante de la biosynthèse du CH.
- Diminution de la quantité de HMG CoA réductase par réduction de la synthèse et de la traduction de son ARN<sub>m</sub>.
- Diminution de la quantité de HMG CoA réductase par augmentation de sa vitesse de dégradation. De plus, la HMG CoA réductase est inactivée par phosphorylation par la protéine kinase activée AMP, et peut être inhibée thérapeutiquement par une administration de composés fongiques (Lovastatine, Compactine) qui inhibent compétitivement l'enzyme (Hams et al., 2000).

## **I- 2- Les triglycérides**

**I-2- 1- Définition :** Les triglycérides (graisses neutres ou triglycérol) sont des lipides simples, c'est la forme de réserve la plus abondante chez les animaux.

Les TG sont des lipides formés par estérification du glycérol par 3 acides gras (Louisot, 1983).

**I- 2- 2- Rôle des TG :** Les TG représentent l'énergie de réserve principale et les lipides majeurs chez les humains, ils sont stockés dans les cellules adipeuses spécialisées (Hams et al., 2000).

**I- 2- 3- Origine des TG:** Les TG constituent une concentration élevée de réserve énergétique, l'énergie fournie à partir de l'oxydation complète d'AG est de 39Kj.g<sup>-1</sup> (Hams et al., 2000).

Il existe deux origines de TG :

**a) Exogène :** Les TG sérique sont synthétisés dans l'épithélium de l'intestin grêle à partir des corps gras alimentaires digérés (Delamare, 1999).

Leur dosage peut s'avérer élevé dans une alimentation déséquilibré, en particulier si l'on consomme trop de sucre et d'alcool (Anonyme, 1996).

**b) Endogène (biosynthèse) :** Les TG endogènes ont pour origine hépatocytaire.

Dans le foie en partie aux dépend du glucose (Delamare, 1999).

La biosynthèse des TG relève de deux mécanismes fondamentaux :

- La voie d'acide phosphatique active dans les tissu adipeux et le foie: Les TG sont synthétisés à partir du glycérol-3 phosphate et d'acyle COA d'acides gras. Des molécules d'acyl COA sont ajoutées au glycerol 3-phosphate pour former un acide lysophosphatidique, puis un acide phosphatidique.

Le groupement phosphate est ensuite éliminé pour former du diacyl glycérol (DAG) qui est encor acétylé en triacyl glycérol (Hams et al., 2000).

- La voie des mono et diacylglycérol :

Cette seconde voie paraît spécifique de la muqueuse intestinale et destinée à la biosynthèse des TG (Louisot, 1983).

**I-2- 4- Catabolisme des TG :** Le catabolisme des TG dans l'organisme doit être envisager à différents niveaux (Louisot, 1983).

L'événement initial d'une utilisation à la fois de graisses stockées et des graisses alimentaires comme source énergétique est l'hydrolyse du TG par des lipases, ces enzymes libèrent les trois chaînes d'AG du squelette glycérol. Les AG libres peuvent ensuite être dégradés par une B-oxydation pour produire de l'énergie, le glycérol est converti en dihydroxyacétone phosphate qui entre dans une glycolyse (Hams et al., 2000).

Le catabolisme intestinal du TG se fait sous l'action de lipase pancréatique, par contre le catabolisme tissulaire (tissu adipeux, muscle squelettique, myocarde, parois artérielles) se fait par un système enzymatique complexe, la lipoprotéine lipase (Louisot, 1983).

**I-5-2- La régulation de la biosynthèse des TG:** La biosynthèse des TG dépend étroitement de régulation hormonale et de l'alimentation (Louisot, 1983).

La concentration d'acide gras libre dans le sang est contrôlée par la vitesse de synthèse de Triglycérol lipase, sensible au glucagon, qui hydrolyse les TG stockées dans le Tissu adipeux (Hams et al., 2000).

**I-3- Le transport du CH et des TG :** Le sérum sanguin contient 5 à 7 g par litre de lipides insoluble dans l'eau, s'explique par l'existence d'association moléculaire avec les protéines sériques, l'ensemble protéines lipides est appelé lipoprotéines, qui sont donc essentiellement des transporteurs (Borel et al., 1981 ; Polonovski, 1968).

**I- 3- 1- Définition et structure des lipoprotéines :** Les lipoprotéines (cénapse lipoprotéique) sont des molécules mixtes lipido-protéique : c'est la forme sous laquelle les lipides sont présents dans le sang (Delamare, 1999). Ces complexes lipidoprotidiques sont des particules globulaires ressemblent à des micelles constituées d'un cœur hydrophobe des TG et d'esters de CH entourées par une couche de protéine amphipatique de phospholipides et de cholestérol, les apolipoprotéines identifiées au nombre de 7 (A, B, C, D, E, F, G) situées sur la surface des lipoprotéines aident à solubilisées les lipides et orientent les LP vers les tissus adipeux (**figure n°2**) (Boukhdena 1996; Hams et al., 2000).

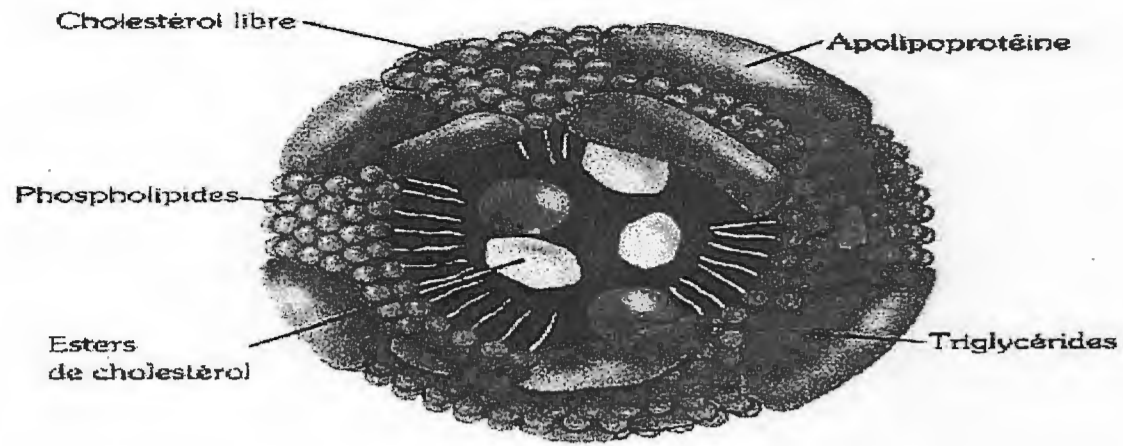


Figure n°2 : structure d'une lipoprotéine (Bernard et al.,1998)

**I-3-2-Classification de lipoprotéines :** Les lipoprotéines sont classées dans 5 groupes sur la base de leurs propriétés physico-chimiques et fonctionnelles, cette variété de lipoprotéines est caractérisée par leur composition protéique et lipidique. Les techniques d'ultracentrifugation permettent de séparer les LP par ordre de densité croissante: les chylomicrons, VLDL, IDL, LDL et HDL. Chaque classe est caractérisée par sa taille et son poids moléculaire, ce qui explique leur propriétés physico-chimiques et leur métabolisme propre (Benilan,1998;Borel et al., 1981).

**I-3-3-La biosynthèse des lipoprotéines** Les inter relations entre les différentes classes de LP sont expliquées dans la (figure n° 3).

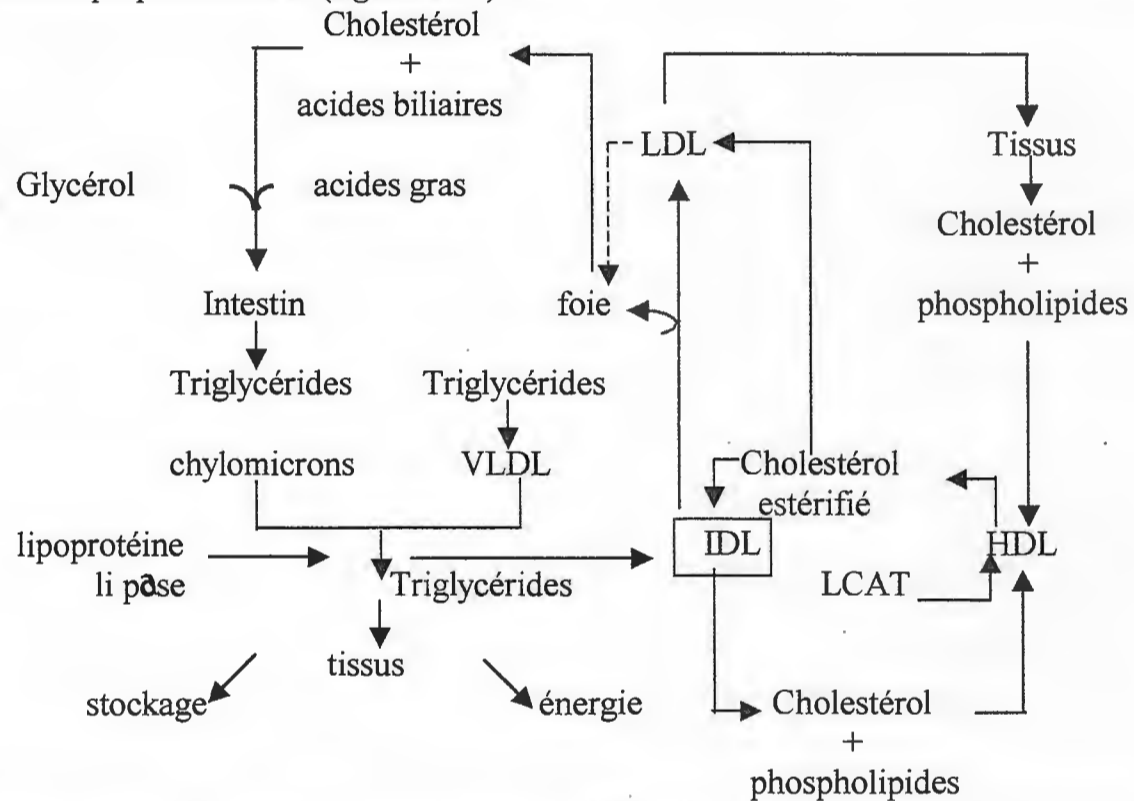


Figure n°3: Interrelations métaboliques entre les différentes classes de lipoprotéines (Louisot, 1983).

**I-3-3-1-biosynthèse et destination des chylomicrons :** Les CM sont les LP les plus légères et les plus volumineuses, elles sont les premières qui apparaissent dans le sang après un repas riche en graisses (Delamare, 1999).

Les CM sont synthétisées dans l'intestin au niveau du réticulum endoplasmique où les différents lipides s'associent en protéine. L'Apo B<sub>48</sub> s'incorpore avec les lipides dans le REL, ce dernier est le principal site de la synthèse de TG, PL et du CH.

Les CM sont libérées dans la lymphe par le canal thoracique (CM natifs) et arrivées dans la circulation sanguine où elles s'associent avec l'Apo E et C (Finetin, 2001; Benlian, 1998). Ces dernières permettent aux CM d'être reconnus par les LPL.

Les CM transportent des TG Exogènes vers le muscle squelettique et le tissu adipeux et le CH vers le foie. Dans ces tissus cibles, les TG sont hydrolysés par une LPL. Les AG libérés sont utilisés soit pour le métabolisme pour générer de l'énergie, soit pour le stockage. Les reliquettes de CM riche en CH résultants sont captés par le foie (Hames et al., 2000).

**I-3-3-2- Biosynthèse et destination de VLDL:** Les VLDL sont essentiellement synthétisées dans les hépatocytes et de plus dans les entérocytes à partir des reliquettes des CM. Les lipides qui constituent les VLDL sont issus du métabolisme hépatique endogène à partir de l'acétyl-CoA. L'association lipoprotéique se déroule au niveau de RE où la fraction lipidique se combine avec l'Apo B<sub>100</sub>, puis la lipoprotéine formée est libérée dans les sinusoides hépatiques à ce niveau là, elle est enrichie en ApoE et C.

Les VLDL transportent un ensemble de lipides (TG, CH estérifié, PL) à d'autres tissus en particulier le tissu adipeux et les muscles squelettiques. Comme pour les CM, les TG des VLDL sont activés par une lipoprotéine lipase, et les AG libérés sont absorbés par les tissus. (Borel et al., 1981; Finetin, 2001; Hams et al., 2000).

**I-3-3-3- Biosynthèse et destination des LDL :** Les LDL proviennent de la transformation des VLDL dans le plasma en IDL par l'action de l'enzyme LPL, au cours de cette réaction une grande quantité de CH est estérifié par la LCAT, de plus tous les apoprotéines autres que l'apo-B<sub>100</sub> sont éliminées. Les LDL transportent la majeure partie du CH depuis le foie jusqu'aux tissus périphériques (Borel et al., 1981; Finetin, 2001; Hams et al., 2000).

**I-3-3-4- biosynthèse et destination des HDL :** L'origine des HDL est à la fois intestinale, Hépatique (sous forme discoïde). Et à partir de la lipolyse des particules riche en TG (chylomicrons, VLDL). Les HDL acquièrent leur CH en l'extrayant des membranes cellulaires et en le convertissant en ester de CH par le CH des tissus vers le foie ou sera transformé en AB (Borel et al., 1981; Finetin, 2001; Hams et al., 2000).

Tableau I : Caractéristiques des cinq classes de lipoprotéines : (Hams et al., 2000)

lipoprotéine	Poids moléculaire (KD)	Densité (g.ml <sup>-1</sup> )	% protéine	Lipides majeurs	Apolipoprotéine
CM	>400 000	<0,95	1,5-2,5	TG	A, B <sub>48</sub> , C, B
VLDL	10000-80000	<1,006	5-10	TG, PL, CE	B <sub>100</sub> , C, E
IDL	5000-10 000	1,006-1,019	15-20	CE, TG, PL	B <sub>100</sub> , C, E
LDL	23 00	1,019-1,063	20-25	CE, PL	B <sub>100</sub>
HDL	175-360	1,063-1,210	40-55	PL, CE	A, C, D, E

**I-3 4- captation du CH par les cellules :** La plupart des cellules ont par ailleurs des récepteurs à LDL en particulier les fibroblastes , les cellules musculaires et probablement toutes les cellules des tissus périphériques.

Les LDL transportent essentiellement le CH du foie vers les tissus ,les LDL-C sont ensuite absorbés par des cellules cibles par l'intermédiaire d'une endocytose récepteur médiée . Le récepteur LDL une glycoprotéine transmembranaire , se lie spécifiquement à l'Apo B<sub>100</sub> dans le revêtement LDL , une fois dans les lysosome les LDL sont digérés par des enzymes lysosomales , avec les esters de CH qui sont hydrolysés par une lipase lysosomale libérant le CH , celui-ci est ensuite incorporé dans la membrane cellulaire et tout excès est réestérifié pour le stockage par l'acyle COA cholestérol acyle transférase(ACAT) (Figure n°4) (Borel et al., 1981 ;Hams et al.,2000).

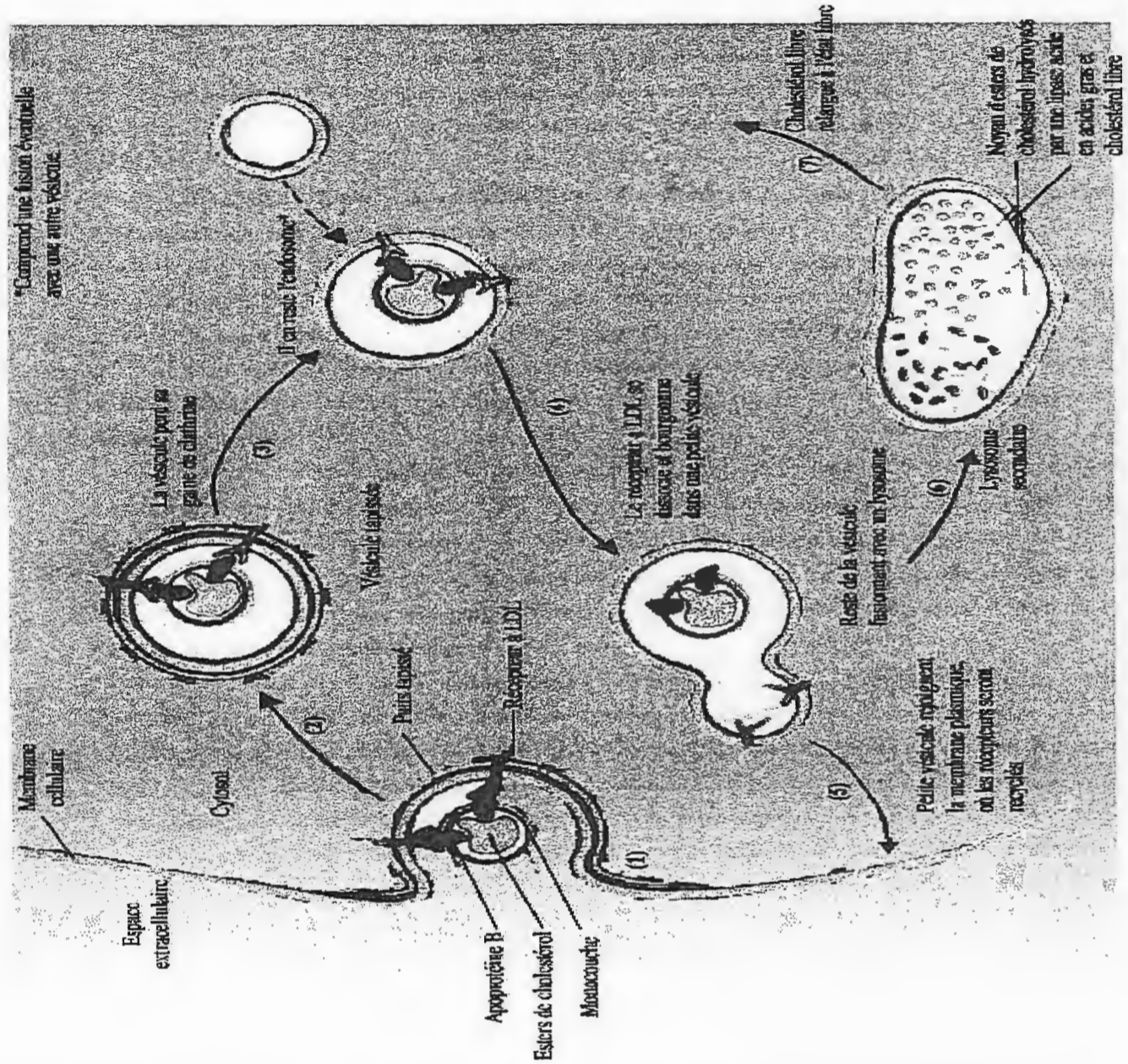


Figure n°4 : capture du cholestérol par endocytose médiée par récepteur (Rawn ,1990).



# *Chapitre II*

## II-1-La cholestérolémie

**II-1-1-Définition :** La cholestérolémie est le taux de CH dans le sang , sa valeur normale par litre est inférieur à 2,5g (Allain ,1974).Il y a de nombreuses variations, en particulier liée à l'âge,sexe et aux habitudes alimentaires.

La cholestérolémie est un indicateur de risque d'athérosclérose.

Le risque indiqué par la cholestérolémie est liée à une élévation de la fraction LDL et une diminution de la fraction HDL(Quevauvilliers et Fingerhut,1999;Schlienger ,1995)

**II-1-2- L'hypercholestérolémie:**C'est l'augmentation du taux de cholestérol dans le sang. Les anomalies lipidiques associées à l'augmentation du CH total montrent une élévation de LDL-C avec un taux de HDL-C normal ou diminué ,et un taux des TG normaux,l'hypercholestérolémie est un facteur de risque des maladie coronariennes (Athérosclérose ) en effet il existe une corrélation positive entre le taux de CH total plasmatique et la fréquence des complications cardiovasculaire liée à l'Athérosclérose ( Delamare ,1999;Turpin et Bruckert ,1999).

**II-2-Les maladies coronariennes :** Les maladies coronariennes (MC) est un processus morbide qui se caractérise par la présence de plaque d'Athérosclérose et par l'accumulation de lipides , essentiellement localisés à l'intérieure des Artères coronaires (Randall , 1999).

**II-2-1-L'Athérosclérose :** Selon la définition proposée par L'O.M.S. , en 1957 , le terme Athérosclérose désigne : « une association en proportion variables de remaniements de l'intima des artères , constitué en une accumulation locale de lipides complexes glucidiques de sang et de produit d'origine sanguin , de tissu fibreux et de dépôts de calcaire ,Le tout accompagné de modification de la média ». ( Luc et al., 1991) .

L'Athérosclérose est le type le plus courant de durcissement des artères et qui altère la qualité de circulation sanguine .

Cette maladie est due a un dépôt d'athérome (substance grasseuse riche en cholestérol ) sur les parois des Artères.(Anselme, 1997 ; Hams et al.; 2000).

**II-2-2- L'histopathologie d'Athérosclérose :** Les lésions athéroscléreuse apparaissent dès l'enfance sous forme de striés lipidiques (c'est un épaississement focal de l'intima formé de cellule musculaire lisses , lymphocytes T et de Macrophages ) évoluent vers des plaques fibreuses et finalement vers les lésions avancées ,ces lésions rétrécissent la lumière Artérielle et par conséquent réduisent le flux sanguin myocardique (Randall , 1999 ;Torrent,1998).

**II-2-3-Les Etapes de formation de la plaque d'Athérosclérose :** La paroi artérielle est constituée de 3 tuniques superposées :

La tunique interne est l'intima composée d'une couche unique de cellules endothéliales ,la tunique intermédiaire est la média ,constituée de cellules musculaires lisses bien organisées, la tunique externe , l'adventice , est l'enveloppe conjonctive qui entoure l'ensemble (Finetin ,2001).On peut divisé l'évolution de la plaque d'Athérosclérose en différents étapes ( **figure n°5** ) .

**a) Pénétration des LDL :** La traversée de l'endothélium vasculaire pour les LDL initie le processus d'athérogenèse ,c'est au cours de cette étape que le profil sanguin des LDL à le plus d'impacte.La pénétration des LDL dans le sous endothélium est en effet inversement proportio- nnelle a leur taille , ceux que fait jouer aux LDL petites et denses un rôle primordial. (Chapman,1997).

**b) Oxydation des LDL:** C'est une étape déterminante pour la poursuite du processus d'athérogénèse. Les LP subissent une oxydation minimale dans la circulation sanguine mais deviennent progressivement oxydés à l'intérieur de la paroi artérielle (Assman et al., 1998).

-Les LDL-ox ont un effet chimiotactique pour les monocytes et les lymphocyte T.

-Sont cytotoxique pour les cellules endothéliales (Benlian et al., 1998).

-Augmentent aussi la formation des lysophosphatidylcholine (LPC), composant majeure des LDL-ox qui provoque la migration des CML vers l'intima (Leoni, 2001).

**c) Les cellules endothéliales:** Elles sécrètent M-CSF (Monocyte colony stimulating factors) et MCP-1 (Monocyte chemoattractant protein-1) sous l'action des LDL-ox, ces deux facteurs facilitent le développement de la lésion par recrutement des monocytes, et facilitent leur transformation en macrophage tissulaire (Leoni, 2001).

**d) Formation de cellules spumeuses (cell spum) :** Les LDL-ox sont reconnus par d'autres récepteurs dit « scavenger » Situé au niveau de la membrane des macrophages ces LDL-ox pénètrent dans les macrophages et subissent toute une suite de réaction aboutissant au dépôt intracellulaire de CH estérifié et transformation du macrophage en cellule spumeuse (Capron, 1995).

Les macrophages ayant internalisés les LDL-ox sécrètent des agents chimioattractifs interleukin tumor necrosis factors alpha qui attirent aussi les monocytes dans l'espace sous-endothélium (Turpin et al., 1998 ; Rossert, 1996).

**e) La migration des CML de la media vers l'intima et leur prolifération qui se fait sous l'influence des différents facteurs :** le PDGF (Platelet Derived Growth factor) sécrété par les macrophages et les cellules endothéliales (Libbey, 1998).

-Les facteurs de croissance  $IL_1$  libérés par les macrophages.

-La LP(a) est un facteur de croissance des CML.

-L'angiotensine II provoque une augmentation d' $H_2O_2$  au niveau des CML, cette augmentation est nécessaire à leur hypertrophie.

-Il a été observé en 1998 que la prolifération des CML était due à une inactivation du récepteur du TGF- $\beta$  (Tumor Growth Factor- $\beta$ ), ce dernier a des rôles régulateurs à la fois positifs et négatifs, il inhibe la prolifération cellulaire et active la synthèse de la matrice extracellulaire et l'apoptose. Il a été démontré que l'activité TGF- $\beta$  était diminuée cinq fois chez les malades atteints d'athérosclérose, cette mutation du récepteur TGF- $\beta$  favorise la prolifération cellulaire qui a un rôle « consolidateur » sur la plaque d'athérome, elle est aussi le principal facteur protecteur contre la rupture de la plaque d'athérome (Leoni, 2001).

**f) Sécrétion de collagène, de fibre élastique et de protéoglycannes par le CML.**

**g) Accumulation du tissu conjonctif de CML et de cellules spumeuses (Torrent, 1998).**

**h) Formation de noyaux lipidique à partir des éléments lipidique accumulés.**

**i) Ulcération de la paroi vasculaire et mise à nu du sous endothélium (Turpin et al., 1998).**

**j) Adhésion et activation plaquettaire provoquant une thrombose (Leoni, 2001).**

**II-2-4-les conséquences de l'Athérosclérose:** l'Athérosclérose se développe silencieusement, c'est la principale cause de : la perte de l'élasticité des artères et cause de l'hypertension. Les difficultés d'écoulement du sang peuvent entraîner des douleurs importantes nommées: Artérites localisées sur le cœur, ces douleurs constituent une angine de poitrine (insuffisance circulatoire coronarienne) mais l'athérome peut aussi favoriser la formation de caillots de sang obstruant totalement l'artère. Irrigué puis sa mort, un tel accident survient sur une artère coronaire (qui irrigue le cœur) constitue un infarctus, mort d'une partie d'un muscle

cardiaque. Les « attaques » cérébrales sont dûes au même phénomène localisé dans le cerveau. (Anselme, 1997; Fourestier, 1985; Viollier, 2000).

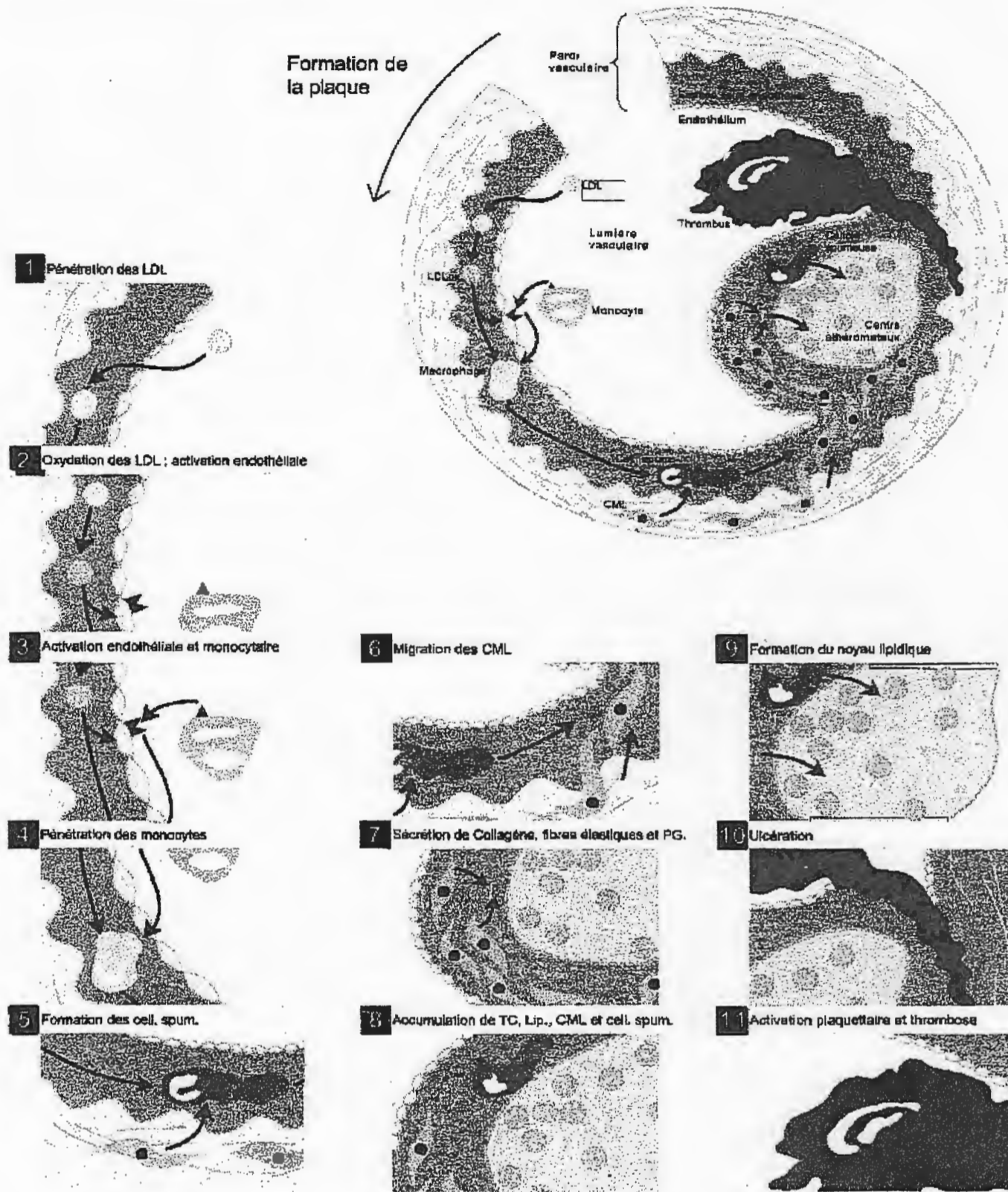


Figure n° 8 : Formation de la plaque d'athérosclérose(Léoni,2001).

# *Chapitre III*

**III- Les facteurs de risque et la prévention des maladies coronariennes**

**III- 1- Les facteurs de risque coronariens :** Les études épidémiologiques initiées à partir des années 50, en particulier la plus célèbre, l'étude de FRAMINGHAM, ont permis d'identifier les facteurs de risque de maladie qui sont des caractéristiques personnelles ou physiologiques d'un individu ou encore des habitudes de vie qui vont favoriser la survenue de maladie coronarienne (Sebaoun, 1997).

**III- 1- 1- Les troubles métaboliques**

- Les troubles lipidiques : il y a un parallélisme entre l'élévation de taux de la cholestérolémie et des cardiopathies ischémiques (maladie coronarienne). Le taux de CH s'élève lorsque l'alimentation est riche en graisses saturées et inversement.

On distingue actuellement le HDL-C et le LDL-C dans la mesure où ce dernier favorise l'athérosclérose (Krim, 1997).

- Un taux de LDL plasmatique élevé : le taux de LDL-C est fortement corrélé à la mortalité coronarienne (Finetin, 2001).

Un taux de HDL-C élevé semble au contraire un bon facteur de protection qui nettoient les artères et ramènent le CH en trop vers le foie, le rôle positif des HDL est trois fois plus puissant que le rôle négatif du LDL (Rullier, 1995).

Les facteurs de risque de l'Athérosclérose apparaissent lorsque le rapport cholestérol Total / HDL-C dépasse 4 à 5 (KRIM, 1997).

Les TG jouent un rôle moins important dans la genèse de l'athérome. l'explication est probablement, la diminution du taux de HDL-C et l'augmentation des LDL petites et denses, donc plus oxydables et plus athérogènes dès que le taux des TG est élevé (Turpin et Bruchert, 1999).

**III-1-2-L'âge :** La fréquence des complications cardio-vasculaires liée à l'Athérosclérose notamment coronariennes augmente avec l'âge, ceci est le fait d'abord du vieillissement normale de l'organisme et de la sclérose des parois artérielles, en particulier l'âge d'apparition de ces manifestations Athéroscléroses se situe surtout entre 55 et 70 ans (Turpin et Bruckert, 1999).

Mais l'apparition de lésions artérielles est précoce dans la vie (20 à 30 ans), elle est accélérée en présence de facteur de risque (Torrent, 1998).

Chez l'homme adulte, l'incidence de la maladie coronarienne augmente de façon continue avec l'âge jusqu'à environ 60 ans, une même tendance est observée chez la femme à environ 50 ans (Assmann et al., 1998).

**III- 1- 3- Le sexe :** Toutes les études aboutissent à la même conclusion : Les affections liées à l'Athérosclérose sont beaucoup plus fréquentes pour le sexe masculin et augmentent progressivement avec l'âge.

La femme est donc relativement protégée, ceci avant la ménopause du fait de la sécrétion ovarienne d'estradiol, mais la fréquence des complications vasculaires liées à l'Athérosclérose notamment coronariennes augmente nettement chez la femme à partir de l'âge de 60 ans, pour rejoindre les taux masculins. Chez l'homme le taux de LDL-C est plus élevé, le taux de HDL-C est plus bas : Chez la femme non ménopausée le taux de LDL-C est plus bas, le taux de HDL-C est plus élevé. Le profil lipidique est donc beaucoup plus Athérogène chez l'homme que chez la femme non ménopausée. A la ménopause, le taux de LDL-C augmente, celui de HDL-C diminue un peu, mais reste cependant au

dessus de taux masculin (au moyen de 0.5 g/l). La fréquence des complications liée à l'Athérosclérose augmente chez l'homme (Turpin et Bruckert, 1999).

**III- 1- 4- Sédentarité :** L'activité physique est une «dédecine douce » maintenant reconnue dans la prévention et le traitement de nombreuses affections. A l'inverse, la sédentarité est un facteur de risque en particulier dans le domaine métabolique et vasculaire (Luc et al., 1998).

La sédentarité favorise l'insuffisance coronarienne ainsi elle est néfaste pour l'élasticité des artères et augmente le taux de HDL-C (Finetin , 2001 ; Krim , 1997).

**III- 1- 5- Diabète :** Plusieurs études prospectives montrent que la présence d'un Diabète augmente l'incidence des maladies cardio-vasculaires chez la femme que chez l'homme (Luc et al., 1991).

**III- 1- 6-Tabagisme :**Le tabagisme est une des causes majeure de la survenue des accidents vasculaires, il est responsable des lésions d'athérosclérose (Turpin et Bruckert ,1998)

La nocivité vasculaire du tabagisme provoque : des modifications plaquettaires, hyperagrégabilité , hyperadhésivité ,un trouble de l'équilibre lipidique avec une baisse du HDL-C et élévation des LDL-ox (Turpin et Bruckert, 1998).

Le risque de maladie coronarienne est multiplié par 3 chez un fumeur de 20 cigarettes et plus par jour (KRIM, 1997).

**III- 1- 7- L'hypertension artérielle :** L'HTA augmente l'insuffisance coronarienne, elle est de 5 à 8 fois plus fréquente chez l'hypertendu (Krim , 1997).

L'HTA va entraîner des lésions mécaniques de l'endothélium vasculaire. De plus, la perméabilité vasculaire est accentuée lors d'une hypertension (Luc et al., 1991).

**III- 1- 8-L'hérédité :** Les facteurs génétiques jouent un rôle primordial et doivent toujours être recherchés chez un sujet ayant fait une complication liée à l'athérosclérose.

Dans l'hypercholestérolémie familiale, ces complications surviennent souvent au même âge quelque soit la génération. Les déficiences moléculaires dans des hypercholestérolémies familiales correspondent à une absence du récepteur LDL fonctionnel, ainsi le LDL-C ne peut être absorbé par les tissus et aboutit à une forte concentration dans le sang. (Hams et al., 2000 ; Turpin et Bruckert, 1999).

**III-1-9-Autres facteurs :** Il existe d'autres facteurs considérés comme favorisant d'athérosclérose :

• **L'obésité :** qui est souvent liée à des troubles du métabolisme lipidique (hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie) (Finetin, 2001). A cet effet, la quantité de tissu adipeux logée dans la cavité abdominale était en corrélation directe avec la concentration plasmatique de glucose, d'insuline et de lipides (Després et al., 1995).

• **Le stress :** le stress chronique peut élever la pression sanguine, les lipides sanguins (Assmann et al., 1998).

Le stress joue son rôle favorisant par l'intermédiaire du système neurovégétatif (décharge de cathécholamines). (Krim , 1997).

**III- 2- Prévention des maladies coronariennes :** La prévention coronarienne a pour but de réduire les facteurs responsables de l'apparition et de développement des lésions artérielles (Luc et *al.*, 1991). Deux stratégies sont mise en œuvre :

**III- 2- 1- La prévention primaire :** Permettant de détecter les sujets à haute risque susceptible d'être atteint d'une maladie cardio-vasculaire (5 à 10 ans) (Luc et *al.*, 1991).

La prévention primaire s'adressant à des sujets n'ayant jamais eu de complication coronarienne liée à l'athérosclérose (Turpin et Bruckert, 1999).

**III- 2- 2. La prévention secondaire :** Diminuant les facteurs de risque connus au sein de la population (Luc et *al.*, 1991).

Cette prévention s'adressant à des sujets ayant fait une ou plusieurs complications coronariennes liées à l'athérosclérose (Turpin et Bruckert, 1999).

**III- 2- 3. L'équilibre alimentaire :** L'équilibre alimentaire est considéré comme une étape prioritaire dans la prévention coronarienne.

**a) Le contrôle de poids :** La réduction de la cholestérolémie liée seulement à la réduction pondérale est en règle générale modeste, une méta-analyse récente permet de prédire une réduction de 0.0089 g/l du LDL-C par kg du poids perdu (Paillard, 1999).

Les mesures diététiques permettent de ralentir la progression de l'athérosclérose, en agissant sur les facteurs favorisants.

En réduisant la cholestérolémie totale et la fraction LDL et en apportant l'alimentation des micro nutriments protecteurs (antioxydants), vitamine C et E, caroténoïdes (Finetin, 2001).

**b) L'apport lipidique :** Augmenter la consommation d'acides gras insaturés (poisson gras, huiles d'olive...) et réduire l'apport des acides gras saturés et hydrogénés (viande, fromage, beurre...) (Finetin, 2001).

L'apport du CH alimentaire doit être réduit à 30 mg/l (Bruckert et *al.*, 2000).

**c) L'apport de fibres alimentaires :** augmenter l'apport de fibres alimentaires végétales (fruits, légumes...), (Finetin, 2001).

Il semble donc que les fibres alimentaires peuvent exercer un effet indirect sur les lipides sériques. En augmentant le flux net du CH vers les tissus et leur transformation en acides biliaires (Rautureau et *al.*, 1983).

**d) Limiter la consommation d'aliments à indice glycémique élevé** (Finetin, 2001).

**e) L'apport protéique** est recommandé de 15 à 20 % de la ration calorique totale. Le recours au poisson ou à des viandes maigres permet d'atteindre cet objectif sans augmenter la consommation lipidique (Bruckert et *al.*, 2000).

**f) La consommation d'alcool** à dose importante est annulée du fait l'augmentation des TG, et serait un facteurs de risque pour l'hypertension artérielle (Benlian, 1998).

**g) La prévention coronarienne** ne serait efficace que si le sujet à renoncé au tabac.





# *Partie pratique*

## II Matériel et méthodes

**II-1- objectif de l' étude :** Notre travail a pour objet de déterminer l'évolution de deux paramètres plasmatiques qui sont les facteurs de risque coronariens à savoir le cholestérol et les triglycérides, en fonction de l'âge et de sexe chez une population de classes confondues de la wilaya de jijel ,ainsi que la détermination du rapport cholestérol total/HDL-C indiquant une atteinte cardiovasculaire chez les même sujets.

### II-2 Matériel et méthodes

#### II-2-1 Matériel

**II-2-1-1 Matériel Biologique :** Il s'agit d'une population de 104 individus dont 52 femmes et 52 hommes<sup>d</sup>différents âges.

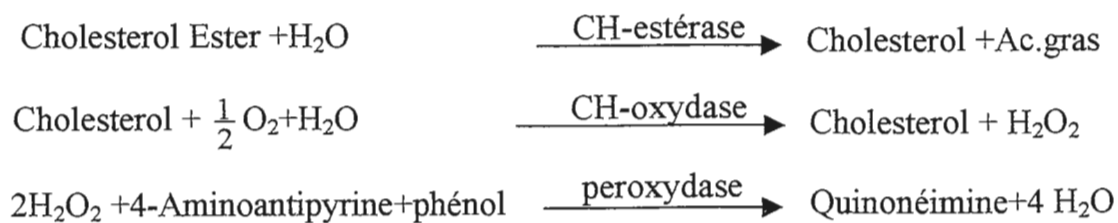
Des échantillons de sang sont prélevés après un jeûne de 12 heures, après centrifugation le sérum obtenue est conservé dans le congélateur à 20 °C pendant 3 semaines.

**II 2-1-2 Autre matériel utilisé :** Au cours de cette étude on a utilisé :une centrifugeuse de type "jouan" pour la séparation de sérum , les micropipettes et les embaux (Bleu+jaune) pour le Prélèvement ,un bain marie à fin de favoriser les réactions enzymatiques de l'échantillon , les cuvettes et un spectrophotomètre de Type "jouan" et une minuterie.

#### II-2-2 Méthodes

##### II 2-1-2 dosage de cholestérol total (Méthode Alain et *al.*,1974)

**a) Principe:** Le CH Total est dosé par une Méthode colorimétrique enzymatique . Le CH libre ainsi que le CH estérifié présent dans l'échantillon donnent selon les réactions couplées directes ci-dessous ,un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie .



la quantité de Quinonéimine formée est proportionnelle à la concentration du CH .

#### b) Réactifs

Réactif 1 :solution Tampon	Pipes pH 6,9 Phénol	35 m mol /l 28 m mol /l
Réactif 2 :enzymes	4 Amino-antipyrine peroxydase cholestérol oxydase cholestérol estérase	0,5 m mol/l >0,8u/ml > 0,1u/ml > 0,2u/ml
Réactif 3 :étalon	Cholestérol	200mg/dl

c) **La procédure :** Placer le réactif du travail pendant quelques minutes à température ambiante, puis pipeter dans des tubes à essais le blanc, l'échantillon et l'étalon suivant les volumes indiqués dans le tableau ci-dessous :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon de cholestérol	-	1 $\mu$ l	-
Echantillon	-	-	10 $\mu$ l
Réactif de travail	1,0 m l	1,0 m l	1,0m l

La vérification de la manipulation de la qualité de réactif est pris en charge par le contrôl .

Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes, à température ambiante (16-25°C) ou pendant 5 minutes à 37° C. on passe à la lecture de la D.O. de l'étalon et l'échantillon en comparaison avec le blanc à 500 nm.

La couleur est stable au moins 2 heures.

Le résultat est donné par la formule suivante :

$$CT = \frac{D.O. \text{ dosage Echantillon}}{D.O. \text{ Etalon}} \cdot n$$

n : 2g/l = 200 mg / l, n = 5,17 m mol / l.

CT : cholestérol total.

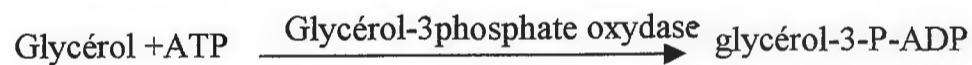
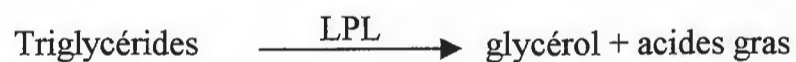
D.O.: densité optique.

n : concentration de l'étalon.



### II 2.2.2 dosage des triglycérides : (Méthode Young et Pasteur, 1975)

a) **Principe :** les triglycérides sont enzymatiquement Hydrolysés en glycérol et AC gras libres par l'action de LPL, le glycérol libéré est ensuite transformé selon les réactions suivantes :



**b) Réactifs**

Réactif 1 :solution Tampon	Tampon Pipes pH 7,5 Chloro-4-Phérol	
Réactif 2 :enzymes	Lipoprotéine lipase	150 000 u/l
	Glycérol Kinase	500 u/l
	Glycérol 3-p.oxydase	2500 u/l
	peroxydase	440 u/l
	4-Aminoantipyrine	0,1 m mol/l
	ATP	0,1 m mol/l
Réactif 3 :étalon	Etalon glycérol	200 mg/dl.

La solution de travail est obtenue en mélangeant les deux réactifs 1 et 2 par retournements successifs, la stabilité de la solution de travail est variable d'une semaine à 20-25° C et de quatre semaine à 2-8° C.

**c) Procédure**

	Blanc	Standard	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1ml	1ml
Standard	-	10µl	-
Echantillon	-	-	10µl

Les différents tubes sont mélangés et incubés pendant 5 minutes à 37°C ou 10 minutes à 20 à 25°C.

Les absorbances sont mesurées à 505 nm , la coloration est stable pendant 30 minutes. Le résultat est donné par la formule suivante :

$$TG = \frac{D.O.Echantillon}{D.O.standard} \cdot n$$

n : 2 g / l = 200 mg / dl

TG :Tryglycérides.

**II-2-2-3 dosage du LDL-cholestérol****II 2-2.3-1 Methode de Assmann,1984**

**a) Principe :** Les lipoprotéines de faible densité (LDL) présentés dans l'échantillon précipitent en présence de sulfate de polyvinyle , la concentration de LDL-C est calculée en faisant la différence entre les valeurs du cholestérol dans le sérum et dans le surnageant obtenue après centrifugation à 3000-5000 tours pendant 10minutes, enfin le cholestérol est quantifié spectrophotométriquement grâce aux réactions déjà citées dans le dosage du CH.

**b) Réactifs**

20ml : sulfate de polyvinyle 3 g/l  
 polyctirylène glycol 3 g/l  
 réactif du cholestérol

**c) Procédure** : Pour la précipitation on fait pipeter dans des tubes à centrifugeuse l'échantillon à analyser

Echantillon	0,2 ml
Réactif	0,1 ml

Agiter et laisser pendant 15 minutes à température ambiante, puis centrifuger pendant 15 minutes à un minimum de 4000 tours par minute, le surnageant est recueilli pour la colorimétrie, placer le réactif de cholestérol à température ambiante puis pipeter dans des tubes à essais.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Eau distillée	20 µ l	-	-
Etalon cholestérol	-	20 µ l	-
Surnageant Echantillon	-	-	20 µ l
Réactif de cholestérol			

Bien agiter et incuber les tubes pendant 30 minutes de 16 à 25°C ou pendant 10 minutes à 37°C.

Enfin lire l'absorbance de l'étalon et l'échantillon face au blanc à 500 nm, la couleur est stable au moins 30 minutes.

Le résultat est donné par la formule suivante :

$$\frac{D.O.Echantillon}{D.O.Etalon} \cdot 1,5 \cdot 200 = \text{mg/dl cholestérol dans le surnageant.}$$

LDL-C = cholestérol total - cholestérol dans le surnageant en considérant que le facteur de dilution de l'échantillon est 1,5 et que la concentration de l'échantillon est de 200 mg/dl

**II 2-2-3-2 Méthode de Friedewald (Turpin et Brukert,1999)** : A cause du manque de donnée relatives à LDL-C (bilan incomplets) de certaines personnes, on a utilisé la méthode de Friedewald (Turpin et Brukert,1999) qui est basée sur la formule suivante :

$$\text{LDL-cholestérol} = \text{CT} - \text{HDL-cholestérol} - \frac{\text{TG}}{5}$$

Cette formule est valable à condition que les Tg soient inférieure à 4 g/l.

**II 2.2.4 dosage du HDL-cholestérol** : (Méthode de Virella et al. ;1977)

a) **Principe** : les lipoprotéines de basse densité (LDL, VLDL) et les CM contenus dans l'échantillon de sang sont précipitées par l'addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium.

Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par les réactifs cholestérol enzymatique.

b) **Réactifs**

- **Réactif précipitant** : - Acide phosphotungstique 0,55 mmol/l  
- chlorure de magnésium ( $MgCl_2 \cdot 6CH_2O$ ) 25mmol/l
- **Ca libration HDL-C** : cholestérol libre + estérifié 1,29 mol/l ou 0,5 g/l
- **Réactif du cholestérol.**

c) **Procédure**

On pipette l'échantillon dans des tubes secs à centrifugeuse.

Echantillon	200 $\mu$ l
Précipitant dilué	500 $\mu$ l

Mélanger et laisser reposer pendant 10 minutes à température ambiante, centrifuger ensuite pendant 10 minutes à 400 tours par minute ou 2 minutes à 12000 tours par minute.

on obtient un précipité dont on récupère le surnageant afin de doser le HDL-C, le surnageant peut être conservé jusqu'à 5 jours entre +2 et 25°C.

Pour le dosage de cholestérol on prépare la même solution décrite dans la technique de dosage de CH. Dans des tubes secs, on distribue successivement les réactifs selon les conditions opératoire du tableau ci-dessous.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Eau distillée	100 $\mu$ l	-	-
Surnageant	-	-	100 $\mu$ l
Etalon	-	100 $\mu$ l	-
Réactif	1000 $\mu$ l	1000 $\mu$ l	1000 $\mu$ l

Mélanger les tubes, incuber pendant 10 minutes à 20- 25°C ou pendant 5 minutes à 37°C, mesurer l'absorbance à 505 nm de l'étalon et l'échantillon contre le blanc réactif dans les 60 minutes qui suivent. le résultat est donné par la formule suivante :

$$HDL-C = \frac{D.O.Echantillon}{D.O.Etalon} . n$$

n = 1,12 mmol/l ou n=0,55 g / l. les valeurs de l'étalon doivent être multipliés par 3,5 pour compenser l'effet de dilution du sérum de l'étape de précipitation.

**III- Résultats et discussion :**

**III-1- Evolution de la cholestérolémie en fonction de la classe d'âge chez le sexe masculin (g/l) :** Les résultats consignés dans le tableau II et la figure n° 6 montrent que mis à part deux personnes sur 11, 3 sur 17, 3 sur 16 et une personne sur 8 appartenant respectivement aux tranches d'âge [18-35], [36-53], [54-71] et [72-89], la majorité des autres individus dans les différentes classes d'âge présentent une cholestérolémie normale, cela est probablement liée à plusieurs facteurs à savoir :

- L'activité physique, qui est un facteur hypocholestérolémiant.
- Absence d'antécédents familiaux (l'hérédité) présentant une anomalie de la cholestérolémie.
- Absence d'obésité.
- Un métabolisme lipoprotéine normale (Turpin et al., 1998)
- Un régime alimentaire méditerranéenne traditionnel qui se caractérise par :

➤ Une consommation de l'huile d'olive qui contient 12 mg / 100 g de vitamine E (Rullier, 1995). Et d'autres antioxydants notamment les composés phénoliques (Ziegler, 2001).

➤ Un mode alimentaire riche en produits végétaux notamment dans le cassis ou persil, cru qui contient la vitamine C (200 mg / 100 g) comme antioxydant.

➤ Le mode alimentaire reposant sur les aliments d'origine marines (contenant les AG insaturés).

Par ailleurs l'hypercholestérolémie observée chez les individus de tranches d'âge [18-35], [36-53], [54-71] et [72-89] serait probablement liée à plusieurs causes :

- Un déséquilibre du métabolisme lipoprotéine (LDL).
- Le tabagisme: Maurel (1997) à montre que le tabac provoque des anomalies du métabolisme lipidique (baisse du HDL-C et élévation de LDL-C) en plus de l'élévation du taux de fibrinogène plasmatique et il exerce également des actions vasoconstructive (Castagne, 1981).

De ce fait, on a noté qu'une personne parmi l'effectif étudié présente une toxicomanie au tabac.

- Le diabète : puisqu'il existe une interaction métabolique entre les lipides et les glucides, en effet une sécrétion d'insuline favorise non seulement le stockage du Glucose mais, la formation des graisses. en effet, il existe certaines cas qui sont hypercholestérolémiants et atteint par le diabète (information obtenue auprès du médecin traitant).
- HTA : il existe une relation linéaire entre le niveau de la pression artérielle à un moment donné et la survenue de l'hypercholestérolémie (Castagin et al., 1981). Ce qui montre que certaines individus présentent une hypercholestérolémie associée à une hypertension artérielle (information obtenue auprès du médecin traitant).
- La sédentarité : l'inactivation physique à un effet sur l'obésité et sur le taux des lipides sanguin.

**III- 2- Evolution de la cholestérolémie en fonction de la classe d'âge chez le sexe féminin (g/l) :**

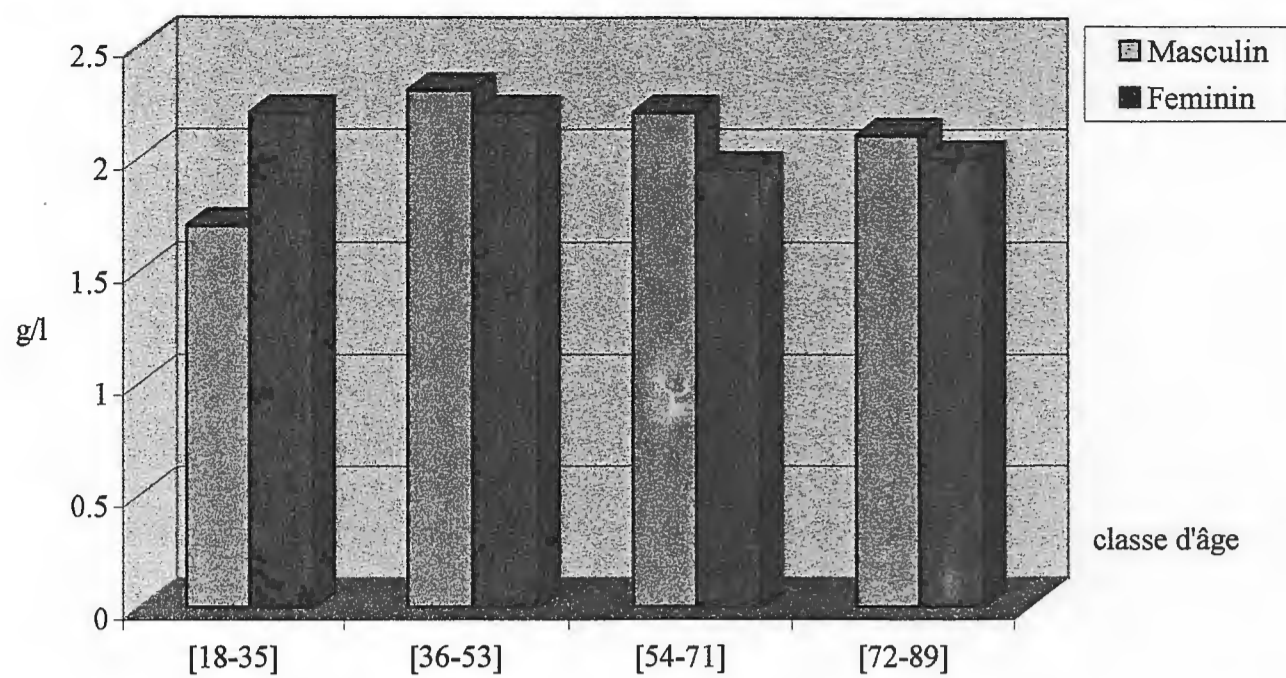
Les résultats notés sur le tableau II et qui sont illustrés sur la figure n°6 révèlent que 3 personnes sur 12, 4 personnes sur 17, une personne sur 15 et 2 personnes sur 8 appartenant respectivement aux classes d'âge [18-35], [36-53], [54-71] et [72-89] présentent une cholestérolémie supérieure à la norme, cette élévation est due probablement à plusieurs facteurs :

- Nutritionnels en relation avec le métabolisme lipoprotéique puisque la majorité des individus sont des femmes au foyer autrement dit, le manque d'activité physique.

**Tableau II** :taux de cholestérol total en fonction de la classe d'âge chez les deux sexes (g/l) :

Individus	Classe d'âge (année)							
	[18-35]		[36-53]		[54-71]		[72-89]	
	masculin	féminin	masculin	féminin	Masculin	féminin	masculin	féminin
1	1,30	1,47	3,31	2,01	2,58	1,49	3,34	1,85
2	1,43	1,83	2,38	2,38	2,04	2,05	1,36	2,21
3	1,91	2,31	1,61	1,94	1,95	2,43	2,10	1,49
4	2,67	2,41	2,39	1,47	1,46	2,85	1,73	2,92
5	2,69	1,94	2,63	1,93	2,03	1,93	2,21	1,67
6	2,07	2,69	2,17	2,30	2,60	2,15	1,65	1,24
7	1,74	1,78	1,89	1,87	1,73	1,95	2,20	2,52
8	1,22	1,51	2,73	2,04	1,72	1,63	1,57	2,13
9	1,78	2,62	2,38	1,85	1,61	2,24		
10	1,66	2,07	1,80	3,10	2,31	1,48		
11	1,53	2,54	1,48	2,82	1,99	2,04		
12		2,09	2,41	2,94	2,16	2,17		
13			2,27	1,44	2,34	1,36		
14			2,26	2,21	1,99	1,75		
15			2,31	2,22	1,64	2,12		
16			2,04	2,27	3,51			
17			2,01	2,56				
<b>X ±δ</b>	1,72 ± 0,15	2,18 ± 0,12	2,23 ± 0,10	2,19 ± 0,11	2,10 ± 0,12	1,97 ± 0,11	2,02 ± 0,18	2,00 ± 0,21
<b>La norme de la cholestérolémie est &lt; 2,5 g/l (Allain et al.,1974)</b>								





**Figure n°6 :** taux de cholestérol total chez les deux sexes

- En plus de ces facteurs dans ces tranches d'âge la ménopause constitue un élément fondamental induisant une augmentation du taux de cholestérol sanguin. Par contre les individus non ménopausées appartenant à la tranche d'âge [18-35], représente un taux de CH normal, ces individus sont protégés par les œstrogènes contre l'augmentation du CH sanguin, cela à été mentionné par Benlian (1998).

**III- 3- Conclusion partielle :** On comparons nos résultats à la norme cholestérol total 2,5g/l , on trouve (19,23%) 10/52 de la population féminine présente une hypercholestérolémie, cela à été observé dans les classes [36-53] et [54-71], par ailleurs, 9/52 (17,30%) personnes chez le sexe masculin sont aussi touchés par cette anomalie, aussi il apparaît que la population féminine à plus de risque que la population masculine cela pourrait être dû à plusieurs facteurs.

- Le CH de la femme en période d'activité génitale est plus faible que celui de l'homme d'âge correspondant, au cours du cycle menstruel , le CH vari (Borel et *al.*, 1981), il passe par un minimum au moment de l'évolution, le CH augmente pendant la première phase du cycle à un maximum à la période d'ovulation puis diminue pendant la seconde phase (Beisiegel , 1998).
- Pendant la grossesse, la cholestérolémie est en principe légèrement abaissée pendant le premier trimestre, puis même ordre de grandeur que la normale et relativement élevée pendant le dernier trimestre (Borel et *al.*, 1981).
- Une hypercholestérolémie observée en cas de stress ainsi une absence d'éducation physique et l'existence de diabète gestationnel caractérisant les femmes.
- Nous avons réalisé le dosage du CH en avril , mai et juin , cette période influence le taux du CH sanguin , cela est confirmé par Kays (1970) qui rapporte que les variations saisonnières interviennent dans l'évolution du taux de CH, les taux les plus bas se situant en été par rapport aux plus élevés en hiver.

Selon (Yves, 1996) le taux de CH total peut varier selon l'heure, la saison avec une variation de l'ordre 0,2 g/l d'un jour à l'autre est possible . Toutes les études montrent que le taux de CH est plus élevé chez le sexe masculin que chez le sexe féminin non ménopause. Mais selon les résultats obtenus, on observe le contraire, cela est lié probablement à différents facteurs.

- Le diabète
- Le prélèvement du sang chez la femme est effectué pendant la première phase du cycle menstruel.

Chez les femmes ménopausées, le taux du CH est plus élevé que chez le sexe masculin du même âge. Mais à partir des résultats obtenus on observe, le contraire cela est dû probablement à un traitement substitutif de la ménopause puisque le but de ce traitement est de compenser seulement l'insuffisance hormonale.

**III- 4- Evolution de la triglycéridémie en fonction de la classe d'âge chez le sexe masculin (g/l) :** L'analyse des résultats du dosage des TG nous permet de réaliser le tableau III et la figure n°7 d'après ces valeurs on a pu tirer les observations suivantes : une personne dans la tranche d'âge [18-35], 3 personnes sur 10 appartenant à la classe d'âge [36-53], 5 personnes sur 15 faisant partie de la classe d'âge [54-71] et une personne sur 8 appartenant à la tranche d'âge [72-89] ont des concentrations supérieures à la norme, cette élévation est due probablement à plusieurs facteurs :

- ❖ Le diabète : une défaillance dans le métabolisme des sucres qui serait convertis en lipides (Turpin et *al.*, 1998).
- ❖ Les anomalies lipidiques, il s'agit d'une augmentation des lipoprotéines riches en TG (CM, VLDL) (Turpin et Brukert, 1999).
- ❖ Les facteurs d'environnement (surcharge pondérale, alimentaire riche en «sucres rapides» c'est-à-dire qui sont rapidement absorbés par l'intestin dont la prise de boissons alcoolisées), en plus de ces élévations de triglycéridémie on a observé des cas exceptionnels où la triglycéridémie dépasse de loin la norme, 3,45 g/l, 4,09 g/l et 4,5 g/l appartenant respectivement aux tranches d'âge [36-53], [54-71] et [72-89], cela est dû à l'atteinte de ces individus par le diabète, à noter que les 2 individus des deux dernières classes ont une atteinte d'hypertension artérielle (information donnée par le médecin traitant). La majorité des autres individus dans les différentes classes d'âge présentent une triglycéridémie normale probablement due à :
  - Un bon fonctionnement du métabolisme des sucres.
  - Une activité normale de LPL.
  - L'activité physique qui influence sur le métabolisme lipidique.
  - Une alimentation suivant le modèle méditerranéen caractérisée par un apport calorique relativement faible d'où un moindre risque d'obésité.

**III- 5- Evolution de la triglycéridémie chez le sexe féminin en fonction de la classe d'âge (g/l) :** Nous avons pu établir le tableau III et la figure n°7 à partir des résultats du dosage des triglycérides ; on a obtenu des taux de TG élevés dans les différentes classes d'âge avec 1/10, 6/16, 2/13 et 4 personnes sur 8 (4/8), appartenant respectivement dans les tranches d'âge [18-35], [36-53], [54-71] et [72-89] avec toujours un cas qui fait l'exception, car le taux de ce facteur plasmatique est estimé à 6,4 g/l chez une personne appartenant à la classe d'âge [72-89]. Cette hypertriglycéridémie est due à un dysfonctionnement de la glande thyroïde (hypothyroïdie) (information obtenue auprès du médecin Traitant).

Les autres hypertriglycéridémies pourraient être induits par plusieurs facteurs :

- D'après Gilbert (1981), la triglycéridémie est plus élevée chez l'homme que chez la femme en période d'activité génitale.
- D'après Borel (1984), une affection familiale (Déficit en LCAT, déficit en ApoB, ApoA) augmente le taux des triglycérides dans le sang.
- Le diabète.
- L'obésité : la surcharge pondérale, notamment l'obésité massive d'où un manque d'activité physique.

**Tableau III** : taux des triglycérides en fonction de la classe d'âge chez les deux sexes (g/l) :

Individus	Classe d'âge (année)							
	[18-35]		[36-53]		[54-71]		[72-89]	
	masculin	féminin	Masculin	Féminin	masculin	féminin	masculin	féminin
1	0,98	0,68	DM	1,31	1,92	0,89	4,09	1,94
2	DM	0,68	1,41	1,41	1,06	DM	0,54	6,4
3	0,81	1,41	1,51	1,97	3,02	1,42	1,41	1,51
4	0,76	1,25	1,44	0,56	1,03	2,87	0,92	1,92
5	2,04	DM	1,56	2,19	DM	1,17	1,27	0,97
6	1,37	1,47	DM	1,02	0,65	1,35	0,80	0,70
7	0,89	0,96	1,20	0,67	0,67	0,98	0,68	2,56
8	1,18	0,95	4,54	1,93	1,07	2,19	0,72	0,98
9	1,54	DM	DM	1,44	1,15	DM		
10	0,81	2,52	DM	1,25	1,25	1,40		
11	0,91	1,56	DM	DM	1,60	1,33		
12		0,87	2,93	1,70	0,81	0,81		
13			1,47	0,66	2,66	0,63		
14			4,14	2,03	0,84	0,87		
15			DM	0,74	1,05	1,36		
16			0,72	1,66	3,45			
17			DM	1,32				
$\bar{X} \pm \delta$	1,12± 0,13	1,23± 0,15	2,09± 0,43	1,36± 0,13	1,48± 0,23	1,32± 0,17	1,30± 0,43	2,12± 0,69
<b>La norme de la triglycéridémie est 0,5 – 1,5 g/l (Hesrt, 1987)</b>								

DM : Donnée Manquante.

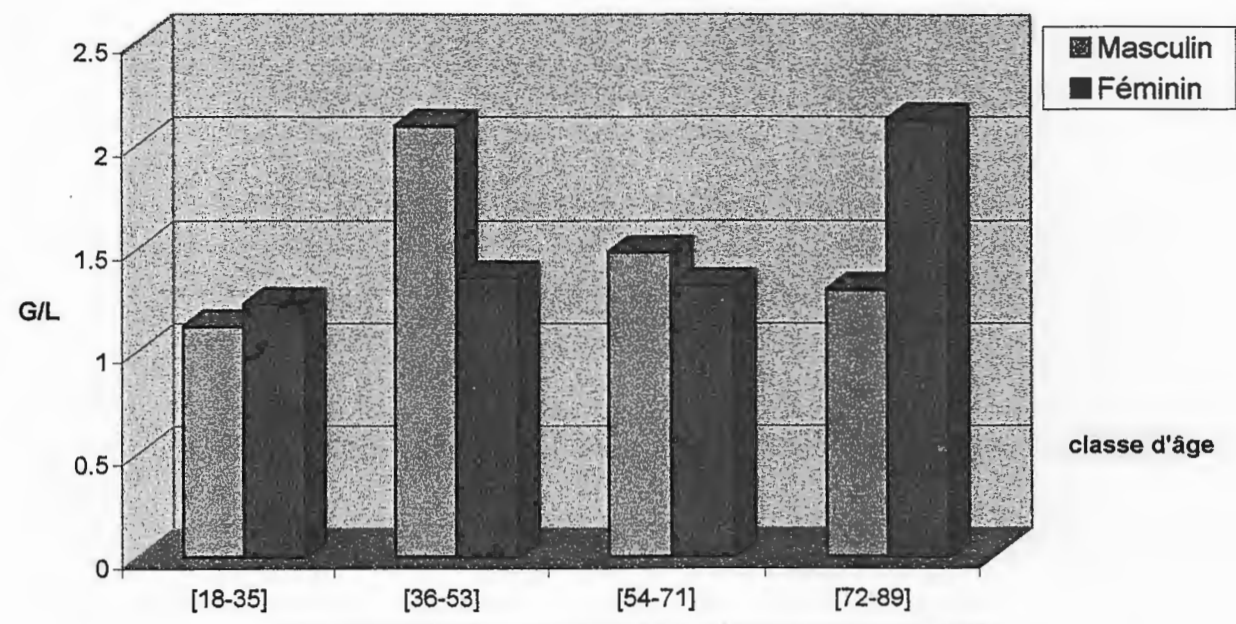


Figure n°7: le taux des TG chez les deux sexe

**III- 6- Conclusion partielle :** D'après les résultats obtenus et concernant tous les âges représentés par les différentes classes aussi bien chez le sexe féminin que le sexe masculin nous constatons que 10/43 (23,25 %) des individus de sexe masculin et 13/47 (27,65%) de la population féminine sont concernés par l'hyperconcentration des triglycérides sanguins.

D'après Borel (1981), le taux des TG chez l'homme est plus élevé que chez la femme en période d'activité génitale. Mais avec les résultats obtenus on trouve dans la première tranche d'âge la moyenne ( $\bar{X}$ ) des concentrations des TG est presque la même. entre les deux sexes ,cela s'explique probablement par le manque d'activité physique, l'obésité et le mode alimentaire chez le sexe féminin.

Dans la dernière classe [72-89], on constate que 4 personnes sur 8 (4/8) des individus chez le sexe féminin et 1/8 du sexe opposé présente une hypertriglycéridémie, donc chez ces femmes ménopausées les hormones sexuelles n'ont aucun effet sur la triglycéridémie. En plus de ce facteur le diabète contribue à l'élévation des TG. Les variations des TG traduisent en effet celles des lipoprotéines riches en TG (CM, VLDL).

**III-7-Evolution de HDLémie en fonction de la classe d'âge chez le sexe masculin (g/l) :**

Les résultats notés sur le tableau IV est illustrés par la figure n° 8 révèlent un manque de donnée dans la tranche d'âge [18-35] et la classe d'âge [71-89], cela est en relation à la demande du médecin traitant qui ne demande que le bilan de la cholestérolémie et de la tryglycéridémie.

Dans les deux classes restantes nous constatons que 8 personnes sur 14 dans la tranche d'âge [36 – 53 ] et 2 personnes sur 5 dans la classe d'âge [54-71] ont des concentrations en HDL inférieurs à la norme. Cette anomalie est considéré comme étant une hypoalphaliipoprotéïnémie, de ce fait, le risque coronarien est présent, ces résultats peuvent s'expliquer par :

- Les facteurs d'origine génétique qui jouent un rôle primordial dont les anomalies lipidiques sanguines d'après Turpin et Brukert(1999) sont :
  - ❖ Déficit en ApoA,C,D et E.
  - ❖ Déficit familial en LCAT.
- Un disfonctionnement métabolique de HDL-C, donc la réduction de la lipolyse des particules riches en TG (CM, VLDL).
- Hyper catabolisme de HDL-C.
- D'après Turpin et Brukert (1999), une HyperTriglycéridémie dépassant 1,5 g /l est dûe à une diminution du taux de HDL-C, cette donnée est en accord avec nos résultats, nous prenons un exemple dans la tranche d'âge [36-53], où 2 individus présentent respectivement des taux de TG élevés (4,54g/l, 4,14 g/l) correspondant à des taux de HDL abaissés (0,37 g/l, 0,37 g/l)
- Une diminution de l'activité de la lipase hépatique qui permet l'élimination du HDL-C dans la bile(Finetin,2001).
- Diminution de l'activité de lipoprotéine lipase.
- Une alimentation avec un index glycémique élevé, en plus le tabac, l'alcool, le café ont leur part de responsabilité dans les complications cardiovasculaires.

Enfin on a constaté qu'une personne de chaque classe d'âge [54 -71], [36-53] a une HDLémie supérieure à la norme c'est à dire présence d'une hyperHDLémie, cela peut probablement être dû à :

- Un bon fonctionnement du métabolisme de HDL-C, une activité normale de la lipase hépatique et la LPL.

**III-8-Evolution de la HDLémie en fonction de la classe d'âge chez le sexe féminin (g/l) :**

D'après les résultats obtenus dans le tableau IV et la figure n° 8 il en ressort que :

Les individus des deux classes [18-35], [72-89] ont des taux normaux de HDL-C, ce qui montre que ces sujets sont moins exposés aux risques cardiovasculaires.

Par ailleurs, on a constaté que 5 personnes sur 11 appartenant à la classe d'âge [36-53] ont des taux inférieurs à la norme et 4 personnes sur 5 dans la tranche d'âge [54 -71] ont aussi des concentrations en HDL inférieurs à la norme, cette diminution est probablement dûe à :

- Les facteurs qui interviennent dans l'hypo-HDLémie qui sont déjà cités chez le sexe masculin.
- Les anomalies lipidiques liées aux métabolisme de HDL-C .
- Diminution de l'activité de LPL et lipase Hépatique .
- L'obésité dont le risque cardiovasculaire augmente avec l'obésité.

Dans la classe d'âge [36-53] on a observé qu'une personne présente une concentration en HDL-C plus élevée que la norme, cela peut s'expliquer selon Turpin et Brukert (1999) par la rupture de

**Tableau IV:** taux de HDL-C en fonction de la classe d'âge chez les deux sexes (g/l)

Individus	Classe d'âge (année)							
	[18 - 35]		[36 - 53]		[54 - 71]		[22 - 89]	
	masculin	Féminin	masculin	Féminin	masculin	Féminin	masculin	Féminin
1	DM	DM	0,39	DM	0,37	DM	DM	DM
2	DM	DM	DM	DM	0,34	DM	DM	DM
3	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM
4	DM	DM	0,38	DM	DM	DM	DM	DM
5	DM	DM	0,58	0,60	0,43	0,44	DM	0,31
6	DM	DM	0,36	0,43	DM	DM	DM	DM
7	DM	DM	DM	DM	DM	0,51	DM	DM
8	DM	DM	0,37	0,87	DM	DM	DM	
9	DM	0,52	0,55	0,41	DM	0,39		
10	DM	DM	0,33	0,39	0,45	0,37		
11	DM	DM	0,42	0,68	DM	0,36		
12		0,45	0,42	0,54	DM	DM		
13			0,40	1,41	DM	DM		
14			0,37	0,42	DM	DM		
15			0,37	0,7	DM	DM		
16			1,46	0,35	0,63			
17			0,37	DM				
$\bar{X} \pm \delta$	DM	0,48 $\pm$ 0,03	0,41 $\pm$ 0,07	0,53 $\pm$ 0,09	0,44 $\pm$ 0,05	0,41 $\pm$ 0,04	DM	0,31 $\pm$ 0,00
<b>La norme de HDLémie est 0,41 – 0,58 g/l chez l'homme</b> <b>(Frédewald et al.,1972)</b> <b>0,48 – 0,75 g/l chez la femme</b>								

D M :donnée manquante.



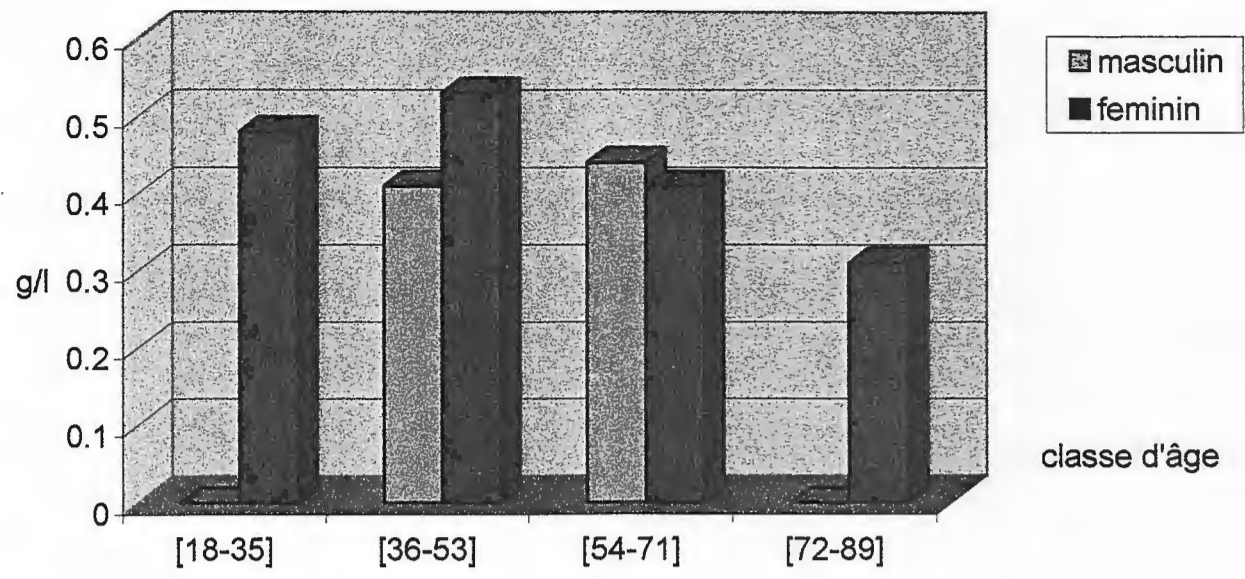


figure n°8: le taux de HDL chez les deux sexes

l'éducation physique (sédentarité) qui est significativement la cause d'augmentation du taux de HDL-C anti-athérogène.

**III-9- conclusion partielle :** En comparant les résultats obtenus à la norme, on constate que chez le sexe masculin ,10 individus sur 19 (52,63%) ont des taux de HDL-C inférieur à 0,41 g/l ,cette hypo-HDLémie était observée également chez 9 personnes sur 20 de sexe Femi nin avec un pourcentage de (45%) ,donc ces résultats témoignent la présence de risque cardiovasculaire chez les deux population.

**III-10-Evolution de la LDLémie en fonction de classe d'âge chez le sexe masculin (g/l) :**

Les résultats notés sur le tableau V et la figure n° 9 montrent qu'il y a un manque de donnée dans les deux classes [18-35] , [71-89] . Par ailleurs ,on a constaté que 3 personnes sur 14 (21,4 %) dans la tranche d'âge [36-53] et 3 personnes sur 5 (60%) dans la classe d'âge [54 - 71] ont des taux de LDL élevés donc le risque cardiovasculaire est présent,cette élévation des taux de LDL-C est probablement liée à :

- diminution du taux de HDL-C ce qui explique les résultats obtenus chez la plupart des individus.
- Le diabète : l'hyperglycémie induit la modification des LDL qui ne sont plus reconnues par les bons récepteurs(la non reconnaissance de l'Apo B par les récepteurs cellulaires) mais par autre :les piègeurs des cellules macrophage ,ce qui diminue le catabolisme de LDL -C (Finetin ,2001).
- Le mode alimentaire riche en cholestérol et AG insaturés qui sont exposés au phénomène d'oxydation (on parle de pyroxydation lipidique)
- La consommation du tabac.
- La surconsommation du café , à noter qu'une Tasse contient 135 mg de caféine dans cette dernière le cafestol augmente le LDL-C (Hereberg et *al.*,2000),enfin l'absence d'une hyperLDLémie chez 13 personnes est dûe probablement à :
- Selon pascale(2000) , une bonne épuration des LDL qui ce traduit par une concentration normale de HDL.
- Une alimentation équilibrée.
- Une production normale de VLDL.

**III-11- Evolution de la LDLémie en fonction de la tranche d'âge chez le sexe féminin**

**(g/l) :**Nous avons pu établir le tableau V et la figure n° 9 à partir des résultats de LDL-C c'est ainsi on a constaté que les deux tranches d'âge [18-35] et [72,89] ont des concentrations inférieures à 1,5 g/l. On a noté aussi que 2 personnes sur 12 (16,66 %) ,une personne sur 5 (20%) appartenant respectivement aux classes d'âge [36-53] ,[54-71] ont des concentrations en LDL élevées, cette élévation peut être expliquée probablement par plusieurs facteurs déjà reportés avec le sexe masculin .Plusieurs études tel que l'étude de FRAMINGHAM(verges,1998) à montré que :

- En période de grossesse (maximum 36<sup>eme</sup> . 39<sup>eme</sup> semaines) il y a une augmentation des TG et CH, avec augmentation des taux des VLDL et LDL , il existe une Hypercholestérolémie en période poste gravidique.
- D'après Richard(2000)la ménopause et la préménopause joue un rôle dans l'augmentation de LDL-C de 10% a 16% ce qui correspond aux tranches d'âge [36-53] et [54-71] ,on a noté aussi que certains individus appartenant aux classes d'âge [36-53] , [54-71] et [72-89] ont des concentration normales, cela est dûe probablement à une alimentation équilibrée en CH et AG insaturée pourvus de vitamine C et E (antioxydants) capable de protéger les LDL-C et les lipides membranaires de l'oxydation.
- Dans la tranche d'âge [36-53] on a noté qu'une personne sur 12 présente une Hypo-LDLémie (0,1 g/l),cela est dûe à l'augmentation de HDL-C (1,41 g/l).

**Tableau V** : taux de LDL-C en fonction de la classe d'âge chez les deux sexes (en g/l) :

Individus	Classe d'âge (année)							
	[18-35]		[36-53]		[54-71]		[72-89]	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
1	DM	DM	1,60	DM	1,52	DM	DM	DM
2	DM	DM	DM	DM	1,42	DM	DM	DM
3	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM
4	DM	DM	1,47	DM	DM	1,23	DM	DM
5	DM	DM	1,28	0,89	1,06	1,25	DM	DM
6	DM	DM	1,47	1,30	DM	DM	DM	DM
7	DM	DM	DM	0,40	DM	1,24	DM	0,79
8	DM	DM	1,52	0,78	DM	DM	DM	DM
9	DM	1,48	1,53	1,27	DM	DM	DM	DM
10	DM	DM	1,15	2,46	1,60	0,83		
11	DM	DM	0,78	1,14	DM	1,53		
12		1,49	1,36	2,06	DM	DM		
13			1,26	0,10	DM	DM		
14			1,30	1,38	DM	DM		
15			1,38	1,48	DM	DM		
16			0,55	0,58	1,56			
17			1,40	DM				
$\bar{X} \pm \delta$	DM	1,48+0,01	1,28+0,07	1,26+0,21	1,43+0,1	1,21+0,12	DM	0,79+0,0

**La norme de LDLémie est < 1,50 g/l (Assman,1984)**

DM : donnée manquante.

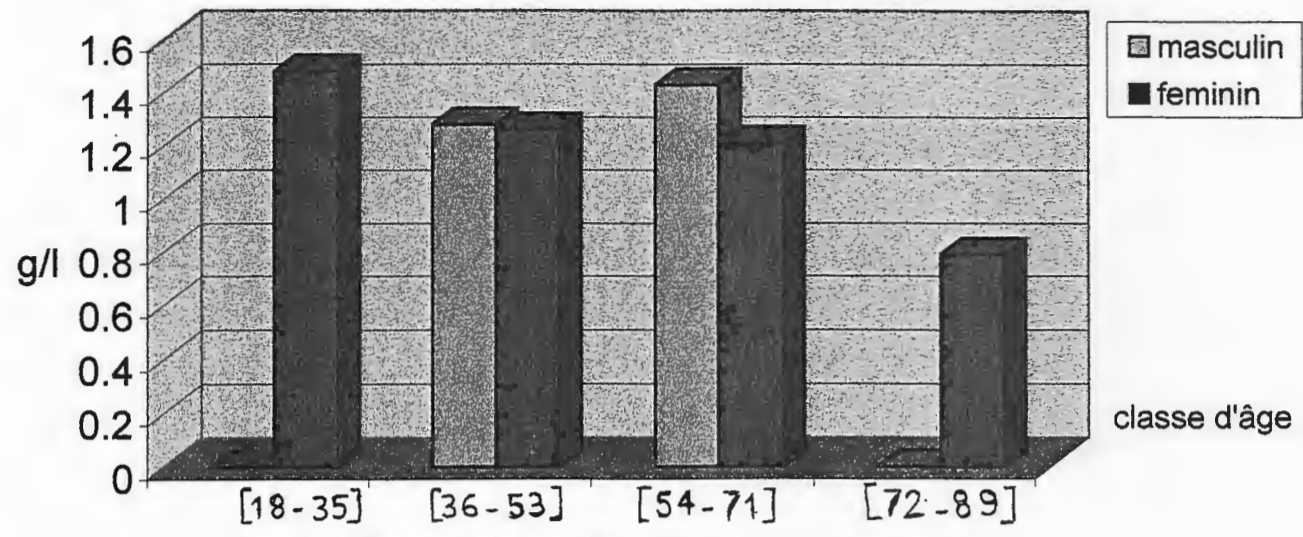


Figure n°9: le taux de LDL chez les deux sexes

**III-12- conclusion partielle :** D'après les résultats obtenus, nous constatons que 6 personnes sur 19 (31,57 %) ont des taux de LDL supérieurs à 1,50 g/l chez le sexe masculin donc elle sont touchées par une HyperLDLémie ,de même on à noté pour la population féminine que 3 personnes sur 20 (15%) sont touchées par cette anomalie ,la population masculine à plus de risque par rapport à la population féminine.Les facteurs qui interviennent dans l'évolution de LDL-C sont les même facteurs qui augmentent le taux de CH total.

Les valeurs moyennes des LDL varient d'une population à l'autre en raison de facteurs génétique et écologiques, néanmoins le principal de ces valeurs est le régime alimentaire (O.M.S,1996).

**III-13- Evolution de l'indice d'athérogénécité chez les deux sexes en fonction de la classe d'age :** Le rapport cholestérol total sur HDL-C est le plus utilisé puisque le HDL-C apparaît donc de plus en plus comme le facteur le plus important pour déterminer le risque cardiovasculaire athérosclérose.

Les résultats notés sur le tableau VI et la figure n° 10 représentant l'évolution de l'indice d'athérogénécité chez le sexe masculin et le sexe féminin ,montrent clairement que 9 individus Sur 20 possèdent un indice d'Athérogénécité supérieur à 4,4 , ce qui fait que 45% de la population féminine est touchée par le problème de l'Athérosclérose.

Le pourcentage d'individus présentant des indices d'Athérogénécité élevés chez le sexe masculin est de 68,42% cela fait que près de 13 personnes sur 19 présentent des indices d'Athérogénécité supérieur à 5 .

On note le manque de données dans les deux classes [18-35] et [71-89] chez le sexe Masculin.

L'inconformité de cet indice est très visible chez la majorité des personnes constituant les tranches d'age [36-53] et [54 -71] chez les deux sexes ou l'indice dépasse la norme .

Les deux population ont des risques élevés , le rapport élevé est probablement liée à plusieurs facteurs :

- L'âge : la fréquence des complications cardiovasculaire liée à l'Athérosclérose notamment coronariennes ,augmente avec l'âge (Turpin et Brukert, 1999).
- Le sexe: d'après Turpin et Brukert (1999) , les affections liées à l'Athérosclérose sont beau- coups plus fréquentes chez le sexe masculin et augmentent avec l'age , la femme est relativement protégée ,ceci avant la ménopause du fait de sécrétion ovarienne .Ceci s'explique ,au moins en partie par le fait que les taux des fractions lipidiques plasmatique sont différentes chez les deux sexes.
- La corrélation positive entre l'Apport quotidien alimentaire en CH et graisses saturées augmente la fréquence des complications liées à l'Athérosclérose .
- Une augmentation de LDL-C et une diminution de HDL-C augmente la fréquence des complications cardio-vasculaire ,ce qui a été noté chez nos individus .
- L'Hypertriglycémie favorise la diminution de HDL-C et l'augmentation du taux de LDL- C
- Diminution du catabolisme des VLDL (diminution de l'activité de LPL et augmentation de l'activité de la lipase hépatique).
- En plus des facteurs cités il y a la consommation du tabac et l'Alcool chez le sexe masculin le stress ,l'obésité et l'HTA.

On a observé qu'une personne masculine dans la tranche d'age [36-53] et 3 personnes de sexe féminin dans la tranche d'age [36-53] ont des indices d'Athérogénécité inférieur à la norme.

**Tableau VI:** indice d'athérogénicité chez les différentes classes d'âge des deux sexes

Individus	Classe d'âge (année)							
	[18-35]		[36-53]		[54-71]		[72-89]	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin
	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c	CT/HDL-c
1	DM	DM	8,48	DM	6,97	DM	DM	DM
2	DM	DM	DM	DM	6,00	DM	DM	DM
3	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM	DM
4	DM	DM	6,28	DM	DM	DM	DM	DM
5	DM	DM	4,53	3,21	4,72	4,38	DM	DM
6	DM	DM	6,02	5,34	DM	DM	DM	4,00
7	DM	DM	DM	DM	DM	3,82	DM	DM
8	DM	DM	7,37	2,34	DM	DM	DM	DM
9	DM	5,03	4,32	4,51	DM	5,74		
10	DM	DM	5,45	7,94	DM	4,00		
11	DM	DM	3,52	4,14	DM	5,66		
12		4,64	5,73	2,40	DM	DM		
13			5,67	0,03	DM	DM		
14			6,10	5,26	DM	DM		
15			6,24	3,17	DM	DM		
16			1,39	6,48	5,57			
17			5,43	DM				
$\bar{X} \pm \delta$	DM	4,83	5,46	4,07	5,81	4,72	DM	4,00

**L'indice d'athérogénicité chez l'homme < 5 (Turpin et Brucker 1999)  
Chez la femme < 4,4**

DM : donnée manquant.



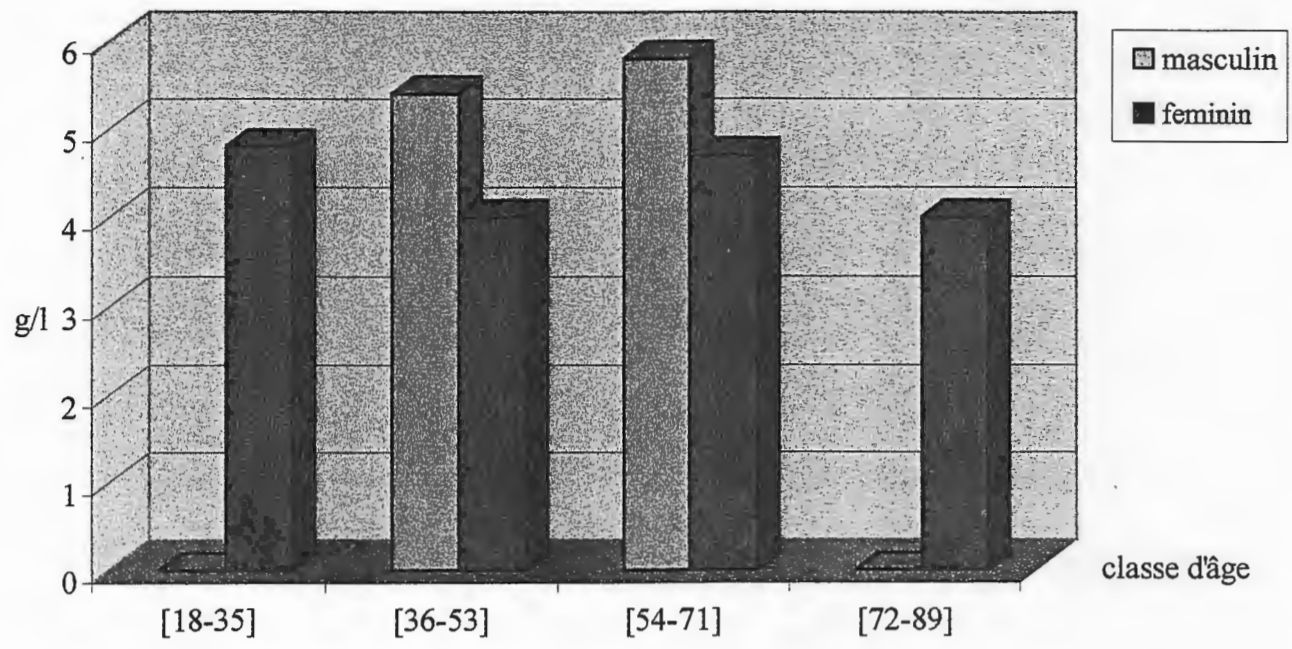


Figure n°10: indice d'athérogénicité chez les deux sexes

## CONCLUSION GÉNÉRALE

Notre étude était de suivre l'évolution de quatre paramètres plasmatiques à savoir le cholestérol, les triglycérides, les LDL-cholestérol, et HDL-cholestérol en fonction de différentes classes d'âge chez les deux sexes.

En plus la détermination de l'indice d'athérogénicité cholestérol total / HDL-C cholestérol afin d'évaluer le risque cardiovasculaire liée à l'athérosclérose.

Les résultats relatifs à notre étude révèlent que :

- 19,23 % (10/52) de la population féminine ont une hypercholestérolémie, par ailleurs il se trouve que seulement 17,30% (9/52) de sexe masculin présentent des concentrations en cholestérol supérieur à la norme.
- 23,25 % (10/43) de sexe masculin sont touchés par une hypertriglycéridémie, en revanche le sexe féminin était le plus touché dont 13 personnes parmi les 47 (27,65%) sont concentrées par une hyper triglycéridémie.
- Le dosage des LDL-C et HDL-C nous a permis de déduire que (6/19) 31,57% de sexe masculin ont une hyperLDLémie et que 15%(3/20) de sexe féminin sont touchés par la même anomalie. Par ailleurs (10/19) 52,63% de sexe masculin et (9/20) 45% de sexe féminin sont hypo HDLémiant.
- Le calcul de l'indice d'athérogénicité montre que : 9 individus sur 20(45%) de sexe féminin et 13 personnes sur 19 (68,42%) de sexe masculin présentent des indices non conforme aux normes.

A travers notre étude nous confirmons l'existence d'une relation entre les différents paramètres :

Une augmentation de CH correspond à une augmentation de LDL-C et une augmentation des triglycérides s'accompagne pratiquement toujours d'une baisse de HDL-C ; Cette dernière à une corrélation avec l'augmentation de LDL-C.

On conseille les recommandations suivantes :

Pour les femmes ,

- Connaissez votre tension artérielle et votre taux de cholestérol.
- Contrôlez régulièrement votre poids.
- Equilibrez votre alimentation.(huiles végétaux, les produits végétaux, légume, fibres alimentaires)

Pour les hommes ,

- Ne consommez pas les boissons alcooliques ou si vous consommez réduisez cette consommation .
- Ne commencez jamais à fumer, ou si vous fumez arrêtez totalement. .

Enfin nous proposons que notre sujet soit approfondi en prenant en considération les points suivants :

- ❖ Choisir des classes d'âge bien homogène
- ❖ Suivre les patients demandant un bilan complet comportant tout les paramètres à étudier (cholestérol, triglycérides, HDL-C, LDL-C).
- ❖ Faire une enquête individuelle dans laquelle on doit mentionner :
  - un régime alimentaire individuel :

- Beurre
- Œufs
- Graisse animale
- Les viandes rouges et blanche.
- tabagisme et alcoolisme
- les patients atteints par les maladies à savoir :
  - L'hypertension artérielle .
  - Le diabète .
  - Maladies coronariennes.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W and Fu PC; 1974. cholestérol Enzymatique spectrophotométrique. Clin chem, 20 : 470-475
- Anonyme., 1996. le cholestérol et les lipides.
- Anseleme B, 1997. le corps humain ; anatomie ; Biologie, santé. Nathan, P. 72-88
- Assmann G, 1984. cholestérol LDL Réactif précipitant Clin chim Acta. 140 : 77
- Assmann G, Garbina R, Cullen P, 1998. maladie coronarienne ; Réduire le risque.
- Benlian P, 1998. les Hyperlipoprotéines. Ed. paris
- Borel J, Chanard J, Gaugeon J, Lenteneger M.M et Zeitoun P, 1981. comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. Maloine, P. 82-94
- Borel J, Caron J, Gaugeon J et Randaux A, 1985. Exploration du métabolisme des lipides Ed. paris, P. 100-108
- Brukert E, Brun J, Delachay F et Kremp F. M, 2000. prise en charge du patient hyperlipidémique, données épidémiologiques et aide Médicale dans la démarche décisionnelle. Ed. paris, P. 39-53
- Chapman J, 1997. Rôle de la formation LDL dans l'Athérosclérose. Ed. paris
- Delamare J, 1999. dictionnaire des termes de Médecine Maloine, P. 153-482.
- Dupagne D, Pecquet C, Groleau P, Ban Jean M.C, et Duan P.A, 2000. le dictionnaire des médicaments Vidal P., 1283
- Finetin M, 2001. l'Athérosclérose.
- Fourestier M, 1981. dictionnaire Médical chimique, pharmacologique et thérapeutique. Chimique ; pharmacologique et thérapeutique.
- Friedwald W.T, 1972. HDL. cholestérol précipitant Clin. chem. 18 : 489
- Hames B.D, Hooper N.M et Haughton J.D, 2000. l'essentiel en Biochimie. Port Royal, P. 212-228
- Hecht Y, 1989. du cholestérol aux acides Biliaires AM. j. clin. Nutr., 27, P. 133-137
- Hennen G, 1996. Biochimie 1<sup>er</sup> cycle. Ed. paris, P. 285-287
- Kessous C, 1993. Biochimie structurale. Office des publications universitaires (Alger), P. 147-149
- Krim M, 1997. cardiologue Office des publications universitaires (Alger), P. 45-62
- Leoni J, 2001. physiologie de l'athérosclérose, mécanisme, prévention de l'Athérosclérose.
- Louisot P; 1983. Biochimie générale et médicale.

Ed.lyon,P.275-670

- Libbey .J,1998.Embolie systémique de cristaux de cholestérol.  
Vol.10.N°9
- Luc.G,Iecerf.j.M,Bard.j.M,HACHulla.E,Fuchart.j.c et Devulder.B,1991.cholestérol et athérosclérose .  
Masson.paris,P.195-235
- Michael.M ,cox.M.M ,1994.principe de Biochimie  
2<sup>ème</sup> Edition , P.670-677
- Maurel .A,Iagrure.G,1997.Tabagisme et maladie vasculaire.  
Ed.paris,p.5
- O.M.S ,1996. les graisses et les huiles dans la nutrition humaines.
- Paillarol.A ,1999.Bénéfice d'une supplémentation en acides gras polyinsaturés et en vitamine E
- Pascal.M,2000.le cholestérol
- Polonovski.M,Baulanger.P,machebeenf.M et roche.j,1968.Biochimie médicale.  
Masson et cie ,P.1.
- Quevauvilliers.P et Fingerhut. A ,1998.Dictionnaire médical  
Masson,paris.
  
- Randall .S ,1999.soins cardiovasculaire  
Bibliothèque nationale de France , P.1-13
- Rautureau .j ,coste.T.H et karse nti.p,1983.Effet des fibres alimentaires sur le métabolisme du cholestérol.  
COH,NuRR.,P.84-86.
- Rullier.B,1995.Hygiène alimentaire  
Nathan,P.100-154
- Sebaoun.A,1998.le cardiologue.  
N° 216, P.8-10.
- Study group,european atherosclerosis society,strategies of the prvention of coronary Beart Disease,1987.Triglyceride Gpo-RAP.Methool Eur.heart.18:77
- Torrent .,1998.Arteriopathie oblitérante des membranes inférieurs de stade II authentifie  
Ed.paris.N°6,P.283-285
- Turpin.G et Brukert .E,1999.hypercholestérolémie  
Masson .paris,P. 4-93
- Turpin.G , Brukert. E, Fassati. P,paillarrd .F,1998.Athérosclérose , physiologie ,Etudes de prévention par les traitements hyperlipidimants .  
Ed.paris
- Verges.B,1998.cardiovasculaire ;risk and dyslipid emias  
Ed.paris,p.330
- Viollier.A.G ,2000.les maladies cardiovasculaires  
Ed.copyright ©.
- Young.D,pestaner.L,1975.Triglycérides test  
Clin.chem.21,5
- Yves.S,1996.le risque athérogènes ,infarctus.
- Ziegler.O,2001.hyper Triglycéridémies et Risque vasculaire.

Errata / Erratum

Erratum

* page 2 : conduisant	aulieu de	conduis - ant
* page 7 : combine chylomicron	aulien de aulien de	comb - ine chylomic -ron
* page 8 : hypercholestérolémie par	aulien de aulien de	hypercholeste - rolemie pour
* page 9 : proportionnelle	aulien de	proportieo - mnelle
* page18: Etalon	aulien de	Echantillon
* page19: 0,55 m mol / l	aulien de	0,55 mm / l
* page23: ovulation	aulien de	évolution
* page32: inférieures	aulien de	infér - ieurs
* page35: personne	aulien de	perso - nne
* page36: beaucoup	aulien de	beau- coup



## Résumé

L'étude de l'évolution de la cholestérolémie, de la triglycéridémie, de la LDLémie et de la HDLémie en fonction de la classe d'âge, chez 104 individus dont 52 de sexe masculin et 52 de sexe féminin, a montré que 19 personnes (18,26%) des deux sexes présentent une hypercholestérolémie de même 23 personnes (22,55%) présentent une hypertriglycéridémie.

Le dosage des LDL-C et HDL-C a montré que 10 personnes sur 19 (52,63%) de la population masculine et 9 individus sur 20 (45%) de la population féminine ont une HypoHDLémie; par ailleurs 6 personnes (31,57%) de sexe masculin et 3 personnes sur 20 (15%) de sexe féminin ont une hyperLDLémie.

Enfin la détermination de l'indice d'athérogénéicité chez les deux sexes a révélé que 9 individus sur 20 (45%) de la population féminine étudiée et 13 individus sur 19 (68,42%) de celle masculine ont présenté des indices dépassant la norme.

**Mot clés:** cholestérolémie, Triglycéridémie, LDLémie, HDLémie, indice d'athérogénéicité.

## Summary:

The evolution's study of the cholesterolemia, the triglyceridemia, the LDLemia, and of the HDLemia in function of the age's Rank 104 individuals. There is 52 of the masculine sex and 52 of feminine sex, have shown that 19 persons (18,26%) of the two sexes presented an hypercholesterolemia.

In addition we have noted that 23 persons (22,55%) presented an hypertriglyceridemia.

The measuring of LDL-cholesterol and HDL-cholesterol have shown that 10 persons (52,63%) of masculine population and 9/20 individuals (45%) of the feminine population have an hypoHDLemia. Otherwise 6/19 persons (31,57%) of masculine sex and 3/20 persons (15%) of feminine sex have an hyperLDLemia.

In the end, the determination of the sign of the atherogenicity rank two sexes (stated) that 9/20 (45%) individuals and 13/19 individuals (68,42%) that masculine have sign beyond the norms.

**Key words:** cholesterolemia, Triglyceridemia, LDLemia, HDLemia, sign of the atherogenicity.

## ملخص:

إن دراسة تطور تركيز الكوليسترول، والجليسيريدات الثلاثية، الليبوبروتينات خفيفة الكثافة (LDL)، الليبوبروتينات ثقيلة الكثافة (HDL) بدلالة فئات الأعمار لدى 104 أفراد، منها 52 فرد ذكر و 52 فرد أنثى، بينت أن 19 فردا (18,26%) من الجنسين يعانون من ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم بالمقابل 23 فردا (22,55%) من الجنسين لديهم ارتفاع في نسبة الجليسيريدات الثلاثية في الدم.

إن معايرة نسبة LDL-C و HDL-C سجلت أن 10 أفراد من 19 بنسبة 52,63% من المجتمع الذكري و 9 أفراد من 20 بنسبة 45% و من المجتمع الأنثوي يعانون من نقص نسبة HDL في الدم من جهة أخرى 6 أفراد من 19 بنسبة 31,57% من الجنس الذكري و 3 أفراد من 20 بنسبة 15% من الجنس الأنثوي لديهم ارتفاع في نسبة LDL في الدم في النهاية تحديد دليل تصلب الشرايين عند الجنسين أعطى 9 أفراد من 20 بنسبة 45% من الجنس الأنثوي و 13 فردا من 19 بنسبة 68,42% من المجتمع الذكري يعانون من زيادة عن المعدل الطبيعي.

- الكلمات المفتاح: الكوليسترول، الجليسيريدات الثلاثية، الليبوبروتينات ثقيلة الكثافة (HDL)، الليبوبروتينات خفيفة الكثافة (LDL)، دليل تصلب الشرايين