



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

Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة  
كلية علوم الطبيعة و الحياة

قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجيا الخلوية

Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Analyse Protéomique et Santé

Thème

---

*Étude de la prévalence des dyslipidémies chez les  
jeunes adultes dans la wilaya de Constantine*

---

Présenté par :

Soutenu le : 04-07-2016

BESSILA Khadidja.  
CHABANE Chaïma.

**Jury d'évaluation**

**Président du jury :** Z. MERAIHI

**Encadreur :** S.A HAMMA

**Examineurs :** I. FERGANI

Prof, Université Frères Mentouri Constantine

M.C.A, Laboratoire de biochimie, CHU BENBADIS

M.A, Laboratoire de biochimie, CHU BENBADIS

*Année universitaire*

*2015-2016*

# Remerciements

Nous exprimons tout d'abord, nos profonds remerciements à ALLAH tout puissant, qui nous a guidé sur le droit chemin et nous a donné le courage et la volonté de finir ce mémoire.

Nos remerciements les plus sincères s'adressent à notre encadreur Pr **Amina Siham HAMMA**, pour sa confiance, ses judicieux conseils, ses jugements critiques, son soutien, ses qualités humaines, nous tenons à lui exprimer toute nos gratitude.

Nous tenons à remercier les membres de jury qui ont bien voulu accepter de valoriser ce travail. Le président du jury Pr **Zahia MERAIHI**, de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Nous remercions aussi profondément Dr **Imen FERGANI**, d'avoir donné le grand honneur d'examiner et de juger ce mémoire.

Nous exprimons notre gratitude au Pr **ABADI. N**, médecin chef de laboratoire de biochimie du CHUC qui nous a ouvert les portes de son labo en nous facilitant la réalisation de cette étude.

Nous remercions chaleureusement tous les membres du laboratoire central de biochimie au CHUC surtout Siham, Khaoula, Zeineb, Meriem, Hassina, Hayet, Hanen et Ahlem pour leur aide et les inoubliables bons moments et l'ambiance qui a été le bon compagnon de route au cours de la réalisation de ce travail.

Enfin, nous remercions profondément notre précieuse famille et nos chères amies à la fois pour leur soutien infatigable, leur patience admirable et leur affection continuelle.

*Bessila Khadija  
Chabane Chaïma*

## Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, à ceux qui me sont les plus chers, à ceux qui ont toujours cru en moi, à ceux qui m'ont toujours encouragé.

*A la mémoire de mon père, brutalement arraché à notre affection, ton honnêteté, ton dévouement, ton respect pour le prochain étaient toujours spontanés; les sacrifices que tu as consentis pour notre éducation ont été fructueux. Ton esprit de grandeur nous a ouvert la voie de l'honneur et de la dignité. Ta présence nous aurait beaucoup réconfortés. Tu constitues un modèle dont je m'inspirerai toujours; paix à ton âmes.*

*A ma très chère mère, affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Que dieu vous donne longue vie et vous protège pour moi.*

*A mes charmants frères : Zakareya, Okba, Yacine. Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vies.*

*A mes très chères sœurs : Amina, Fouzia, Meriem. Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. je vous adore...*

*A toute ma grande famille : mes tantes, mes oncles, mes cousines, mes cousins.*

*A mes amies, Imen, Nada, Manel, Hadjer, Nasrine.*

*A tous mes camarades de promotion : Radia, Nora, Kenza, Imen, zineb.*

*A ... merci d'être dans ma vie.*

*A toutes les personnes qui j'aime.*



Khadija

# Dédicace

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, à ceux qui me sont les plus chers, à ceux qui ont toujours cru en moi, à ceux qui m'ont toujours encouragé.

*A celle qui m'a toujours comblé par son amour et ces sacrifices, qui m'a consenti et m'a soutenue aux moments les plus difficiles de ma vie, à ma chère « **mama** » que je porte dans la prunelle de mes yeux et que je chérisse du plus profond de mon cœur.*

*A celui qui m'a servi de conseiller, à un homme que j'admire de plus en plus en découvrant à travers l'âge et le savoir son ultime sacrifice physique et matériel, mon cher « **abi** ».*

*A mes très chers frères ; **Mouhamed**, **Abdou** et **Abd El Rahim**. Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans vôtres vies.*

*A mes très chères sœurs ; **Nassima**, **Hayet**, **Rokja**, **Rabeb**, **Sousou**, **Khadidja** et **Safia**. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Je vous adore...*

*A tous ma famille loin et proche, mes tantes et mes oncles.*

*A chaque cousin et cousine.*

*A mon binôme **Khadidja** pour les bons moments passés ensemble, merci a vous.*

*A mes belles et aimable amies **Khadidja**, **Yousra**, **Hind**, **Malek** et **Chahinez***

*A toutes mes camarades de promotion : **Zeineb** **Nora** **Radia** **Amina** **Maroua** ...*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*Chaïma*



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**$\alpha$ -KG** :  $\alpha$ -cétoglutarate.

**AG**: Acide Gras.

**ALAT** : Alanine amino-transférase.

**AMP** : 2 amino-2-méthyl-1-propanol.

**Apo**: Apolipoprotéines.

**ASAT** : Aspartate amino-trasférase.

**BMI** : Body mass index.

**BUN** : Urée.

**CETP**: Cholesteryl ester transfer protein.

**CE** : Cholestérol estérifié.

**Chol** : Cholestérol.

**CHUC** : centre hospitalo universitaire de constantine.

**CL** : Cholestérol libre.

**CM**: Chylomicrons.

**CO** : Cholestérol oxydase.

**CT** : Cholestérol total.

**EAL** : Exploration d'une Anomalie Lipidique.

**GK** : Glycérol kinase.

**GLDH** : Glutamate déshydrogénase.

**GPO** : Glycérol-3-phosphate-oxydase.

**HDL**: High density lipoprotein.

**HK** : Hexokinase.

**HLP** : Hyperlipidémies.

**HMG** : L'hydroxy-méthyl-glutarate.

**HPO** : Peroxydase de raifort

**HTA** : Hypertension Artérielle.

**IDL**: Intermediate-density lipoprotein.

**LCAT**: Lecithin Cholestérol Acyltransférase.

**LDH** : Lactate déshydrogénase.

**LDL**: Low density lipoprotein.

**Lp (a)**: Lipoprotéine A.

**LP** : Lipoprotéines.

**LPL** : lipoprotéine lipase.

**M** : Moyenne.

**MCV** : Maladies Cardiovasculaires.

**MDH** : Malate déshydrogénase.

**MTP** : Protéine Microsomale De Transfert Des Triglycérides.

**OMS** : Organisation Mondiale De La Santé.

**PAL** : Phosphatase alcaline.

**PAD** : Pression artérielle diastolique.

**PAS** : Pression artérielle systolique.

**PEG** : Polyéthylène glycol.

**PL** : phospholipide.

**p-NP** : p- nitrophénol.

**p-NPP** : p-nitrophénylphosphate.

**POD** : Peroxydase-oxydase.

**TG**: Triacylglycéride.

**TP** : Tour de poignet.

**TSH** : thyroid-stimulating hormone.

**TT**: Tour de taille.

**VLDL** : Very Low Density Lipoprotein.

**R** : Radical.

**SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences.

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1 : Structure de glycérophospholipide.

Figure 2 : Structure de l'acide phosphatidique.

Figure 3 : Structure de sphingolipide.

Figure 4 : Structure de cholestérol.

Figure 5 : Hydrolyse de triglycéride.

Figure 6: Synthèse de cholestérol.

Figure 7 : Structure générale d'une lipoprotéine.

Figure 8 : Métabolisme des chylomicrons.

Figure 9 : Métabolisme des VLDL.

Figure 10 : Métabolisme des HDL-c.

Figure 11 : Aspect du sérum.

Figure 12 : Répartition de population en fonction du sexe.

Figure 13 : Répartition des sujets selon l'âge.

Figure 14 : Répartition des sujets selon du BMI.

Figure 15 : Répartition des hommes et des femmes en fonction du tour de taille.

Figure 16 : Répartition de population en fonction de pression artérielle systolique.

Figure 17 : Répartition de population en fonction de pression artérielle diastolique.

Figure 18 : Répartition de population en fonction de pratique de sport.

Figure 19 : Répartition de population en fonction de temps de la marche.

Figure 20 : Répartition de population en fonction de consommation de tabac.

Figure 21 : Les antécédents familiaux.

Figure 22 : répartition de population en fonction de dyslipidémie et de sexe.

Figure 23 : Répartition de population en fonction des niveaux de cholestérol et du sexe.

Figure 24 : Relation entre (BMI, TT) et le taux du cholestérol sanguin.

Figure 25 : Répartition de population en fonction des niveaux de triglycéride et de sexe.

Figure 26 : Relation entre (BMI, TT) et la triglycémie.

Figure 27 : Répartition de population en fonction de taux de HDL et de sexe.

Figure 28: répartition de population en fonction de taux de LDL et de sexe.

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Les classes de glycérophospholipide.

Tableau 2 : Les classes des sphingolipides.

Tableau 3 : Propriétés des lipoprotéines du plasma humain.

Tableau 4 : Identité, rôle et lieu de synthèse des apolipoprotéines.

Tableau 5 : Classification de Frederickson.

Tableau 6 : Répartition de population en fonction des classes de BMI.

Tableau 7 : La répartition de population en fonction de tour de taille.

Tableau 8 : Bilan biologique de la population étudiée.

Tableau 9 : La relation entre BMI, TT et le bilan lipidique.

Tableau 10 : la relation entre consommation du tabac et le bilan lipidique.



# Table des matières

## LISTE DES FIGURES

## LISTE DES TABLEAUX

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

Titre	page
Introduction	1
Partie bibliographique	
1. Les lipides	2
1.1 Définition des lipides	2
1.2 Rôle des lipides	2
1.3 Classification des lipides	2
1.3.1 Les acides gras	2
1.3.1.1 Définition des AG	3
1.3.1.2 Classification des AG	3
1.3.1.2.1 Les AG saturés	3
1.3.1.2.2 Les AG insaturés	3
1.3.2 Les triglycérides	3
1.3.2.1 Définition des triglycérides	3
1.3.3 Les glycérophospholipides	3
1.3.3.1 Définition des glycérophospholipides	3
1.3.3.2 Les classes des glycérophospholipides	4
1.3.4 Les sphingolipides	4
1.3.4.1 Définition des sphingolipides	4
1.3.4.2 Classification des sphingolipides	4
1.3.4.2.1 Les céramides	5
1.3.4.2.2 les sphingomyélines	5
1.3.4.2.3 Les glycosphingolipides	5
1.3.4.3 Rôle des sphingolipides	5
1.3.5 Les cérides	6
1.3.5.1 Définition des cérides	6
1.3.5.2 Rôle biologique des cérides	6
1.3.6 Les isoprénoides	6
1.3.6.1 Les terpènes	6
1.3.6.2 Les stéroïdes	7
❖ Le cholestérol	7
1.4 Métabolisme des lipides	7
1.4.1 Métabolisme des AG	7
1.4.2 Métabolisme des triglycérides	8
1.4.3 Métabolisme de cholestérol	8
2. Les lipoprotéines	9
2.1. Définition des lipoprotéines	9
2.2. Composition chimique des lipoprotéines	9
2.3. Classification des lipoprotéines	9
2.4. Les apolipoprotéines	10
2.4.1. Les classes des apolipoprotéines	10
2.5. Métabolismes des lipoprotéines	10
2.5.1. Métabolisme des chylomicrons	10

2.5.1. Métabolisme des VLDL	11
2.5.2. Métabolisme des LDL-c	11
2.5.3. Métabolisme des HDL-c	12
3. Les dyslipidémies	13
3.1. Définition des dyslipidémies	13
3.2. Classification des dyslipidémies	13
3.2.1. Les hypolipidémies	13
3.2.2. Les hyperlipidémies	13
3.2.2.1. Hyperlipidémies Primaires	14
3.2.2.1.1. Hyperlipidémies Exogènes : type I et type v	15
3.2.2.1.2. Hypercholestérolémie exclusive : type IIa	15
3.2.2.1.3. Hyperlipidémie mixte : type IIb	15
3.2.2.1.4. Dysbetalipoprotéïnémie : type III	15
3.2.2.1.5. Hyperlipidémie endogène : type IV	15
3.2.2.2. Hyperlipidémie secondaires	16
3.2.2.2.1. Le diabète	16
3.2.2.2.2. L'obésité	16
3.2.2.2.3. L'hypothyroïdie	16
3.2.2.2.4. L'alcool	16
3.2.2.2.5. Les affections rénales	17
3.2.2.2.6. La choléstase	17
3.2.2.2.7. L'hyperuricémie	17
3.2.2.2.8. Les médicaments	17
3.2.2.2.9. Autres maladies	17
3.3. Prise en charge	18
3.3.1. Traitement médicamenteux	18
3.3.2. Traitement diététique	18
4. Le bilan lipidique	19
4.1. Définition de bilan lipidique	19
4.2. Aspect du sérum	19
4.3. Les conditions pour un bilan efficace	19
4.4. Intérêt de bilan lipidique	19
4.5. Les normes biologiques du bilan lipidique	19
4.6. Bilan complémentaire du bilan lipidique	20
Partie expérimental	
Methodologie	
1. Patient et méthode	21
1.1. Population étudiée	21
1.1.1. Critères d'inclusion	21
1.1.2. Critères d'exclusion	21
2. Méthodes	21
2.1. Collecte des données	21
2.2. Prélèvement	21
3. Méthode de dosage	22
3.1. Cholestérol	22
3.2. Triglycéride	22
3.3. Cholestérol-HDL	23
3.4. Cholestérol-LDL	24
3.5. Glucose	24

3.6. L'Urée	24
3.7 Créatinine	25
3.7. Aspartate Aminotransférase	25
3.8. Alanine Aminotransférase	25
3.9. Phosphatase alcaline	26
3.10. Teste de TSH	26
3.11. Teste de T4	26
4. Analyse statistique	27
Résultats	
1. Description de la population étudiée	28
1.1. Le sexe	28
1.2. L'âge	28
1.3. Le BMI	29
1.4. Tour de taille	30
1.5. La pression artérielle	30
1.6. L'activité physique	31
1.7. Tabagisme	32
1.8. Les antécédents familiaux	33
2. Bilan biologique	33
3. la relation entre le bilan lipidique et :	34
3.1.1. Le BMI et le TT	34
3.1.2. Tabagisme	34
4. Les dyslipidémies	34
4.1. Cholestérolémie	35
4.2. Triglycémie	36
4.3. Taux réduit de HDL (HypoHDLémie)	37
4.4. Taux élevé du cholestérol LDL	38
Discussion	39

## **CONCLUSION**

## **RESUMÉ**

## **RÉFÉRENCE BIBLIOGRAPHIQUE**

## **ANNEXE**



# Introduction

---

## Introduction

Les dyslipidémies sont des anomalies qualitatives ou quantitatives des lipoprotéines plasmatiques, dont le risque le plus fréquent est d'entraîner une maladie athéromateuse. Ces maladies peuvent être source de pathologies cardiovasculaire comme les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde, les artériopathies des membres inférieurs.

On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (chiffres 2012). En Algérie, chaque année, 70000 à 75000 personnes meurent de pathologies cardiovasculaires.

Elles peuvent être primitives (d'origine constitutionnelle) pouvant survenir chez l'enfant. Le plus souvent elles apparaissent chez l'adulte et sont liées à des conditions environnementales (alimentation et mode de vie). Elles peuvent avoir une origine secondaire, dues à un état pathologique ou dues à une iatrogénie.

Les dyslipidémies seront recherchées chez les adultes à partir de 20 ans. Elles peuvent être découvertes suite à un événement clinique (un accident cardiovasculaire, une pancréatite aigüe ou une enquête familiale). Lors d'un bilan biologique chez des sujets ayant des facteurs de risque (une hypertension artérielle, un diabète, la consommation de tabac, une obésité).

Il n'existe pas de données épidémiologiques publiées se rapportant à l'état des lieux des dyslipidémies chez les jeunes adultes en Algérie. A cet effet l'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes adultes dans la wilaya de Constantine.

# Introduction

---

*partie*  
*bibliographique*

## 1. Les lipides

### 1.1. Définition des lipides

Les lipides ou « graisses » regroupent des molécules très diverses ayant en commun leur hydrophobie (1), insolubilité dans l'eau, et solubilité dans les solvants organiques : (l'acétone, l'éther de pétrole, benzène, chloroforme, éthanol chaud, etc). Ils sont caractérisés par la présence dans leur molécule d'au moins un acide gras ou une chaîne grasse (2). Les lipides sont des molécules de choix pour la mise en réserve de l'énergie métabolique. Ils représentent une forme de carbone particulièrement réduit. Leur oxydation au cours du métabolisme libère de grandes quantités d'énergie (5).

Un lipide est une molécule :

- soit complètement apolaire (lipide neutre).
- soit bipolaire, molécule amphiphile (ou amphipathique) (4).

### 1.2. Rôle des lipides

Les acides gras et les lipides jouent un rôle fondamental dans le fonctionnement des êtres vivants.

- Ils représentent environ 20 % du poids corporel.
- Ils constituent une réserve énergétique mobilisable : 1g lipides → 9 Kcal.
- Ils représentent les substances constitutives de la matrice membranaire.
- Ils ont un rôle de :
  - Précurseurs : stéroïdes, vitamines, prostaglandines (6).
  - Pigments absorbants la lumière.
  - Agents émulsionnants (2).

### 1.3. Classification des lipides

On peut classer les lipides selon la nature et l'agencement de leurs acide(s) gras et alcool(s) constitutifs en :

- Acides gras
- Triglycérides
- Glycérophospholipides
- Sphingolipides
- Cérides
- Isoprénoides (4) (5).

#### 1.3.1. Les acides gras

##### 1.3.1.1. Définition des AG

Les acides gras (AG) sont les unités de base de la synthèse lipidique et, notamment, des graisses de réserve (1). Ce sont des acides carboxyliques à longue chaîne aliphatique (4) Leur formule générale est R-COOH (2). Dans les conditions physiologiques, le groupement carboxylique est normalement ionisé. Les acides gras sont présents en grandes quantités dans les systèmes biologiques, mais rarement à l'état libre (5).



### 1.3.1.2. Classification des AG

La classification des AG repose sur deux critères principaux :

- Le nombre d'atome de carbone,
- La présence ou l'absence des doubles liaisons.

#### 1.3.1.2.1. Les AG saturés

Les AG saturés se trouvent principalement dans les produits d'origine animale comme le bœuf [52%], le poulet, le jaune d'œuf et dans les matières grasses des produits laitiers tels que la crème fraîche et le lait (8).

De formule générale  $\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_n - \text{COOH}$ , chaque acide gras est constitué par une chaîne hydrocarbonée, plus ou moins longue, fortement apolaire et un groupement carboxyle polaire. Les plus abondants sont l'acide palmitique à 16C et l'acide stéarique à 18C (7).

#### 1.3.1.2.2. Les AG insaturés

De formule brute  $\text{C}_n\text{H}_{2n-2}\text{O}_2$  (9). Ils présentent dans leur molécule une ou plusieurs doubles liaisons. On dit qu'ils sont mono ou poly-insaturés. La présence de ces doubles liaisons leur confère des propriétés physico-chimiques particulières (7).

Les acides gras insaturés sont classés, en diététique, par série et non par la longueur de leur chaîne. Il existe 4 séries principales :  $\omega 3$ ,  $\omega 6$ ,  $\omega 7$  et  $\omega 9$ (9).

## 1.3.2. Les triglycérides

### 1.3.2.1. Définition des triglycérides

Les triglycérides ou encore graisses neutres représente la plus importante réserve énergétique des animaux. Ces molécules résultent de l'estérification d'une molécule de glycérol par trois molécules d'acides gras. Si les trois AG sont identiques, le triglycéride formé est un triglycéride homogène (5) les triglycérides mixtes (ou hétérotriglycérides) contiennent 2 ou 3 acides gras différents (3) (5).

les lipides des animaux et des plantes sont généralement des mélanges de triglycérides homogènes et hétérogènes (5).

## 1.3.3. Les glycérophospholipides

### 1.3.3.1. Définition des glycérophospholipides

Les glycérophospholipides sont des diglycérides dont le 3e radical hydroxyle est estérifié par l'acide phosphorique (1) (Figure 1). Ces lipides constituent une des plus importantes classes de lipides naturels. Les glycérophospholipides sont des constituants essentiels des membranes cellulaires ; on en trouve aussi, mais relativement peu, dans les autres fractions cellulaires (5).

Tous les glycérophospholipides sont des dérivés de l'acide phosphatidique. C'est un intermédiaire important dans la biosynthèse des autres phosphoglycérides (2).

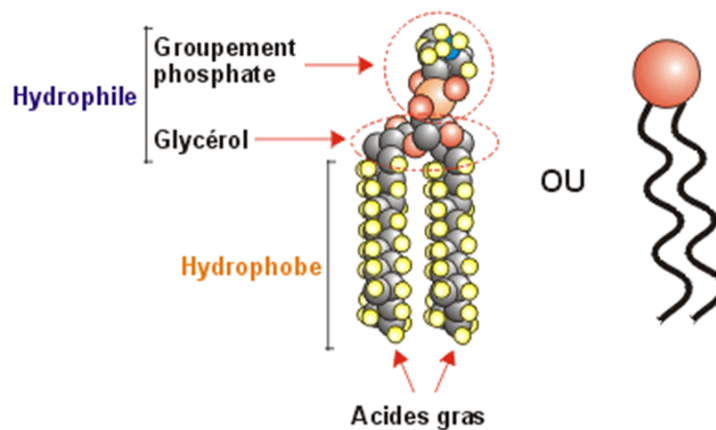


Figure 1 : structure de glycérophospholipide (6)

### • L'acide phosphatidique

C'est l'élément de base des glycérophospholipides (6). Les acides phosphatidiques sont construits à partir du sn-glycérol 3 phosphate (9) estérifié par des acides gras sur les positions 1 et 2 (5) (Figure 2).

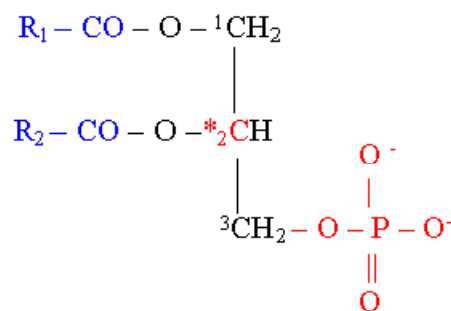


Figure 2 : structure de l'acide phosphatidique.

Les deux acides gras ont une chaîne longue ( $\geq 14\text{C}$ ), l'acide gras en position 2 est souvent insaturé.

L'acidité de la molécule provient des 2 H mobiles libres de l'acide phosphorique.

Au pH sanguin (7,35 - 7,45) les 2 fonctions acides sont ionisées.

L'acide phosphatidique est un second messager intracellulaire (6).

### 1.3.3.2. Les classes des glycérophospholipides

Le glycérophospholipide se forme par fixation d'un alcool sur l'acide phosphatidique. Selon l'alcool, on obtient différentes classes de glycérophospholipide (6).

(2) (9) (Tableau 1).

Tableau 1 : les classes de glycérophospholipide

Alcool X-OH	Glycérophospholipides		Charge nette à pH=7
Nom	Nom de glycérophospholipide	Nom d'usage	
sérine	phosphatidylserine	céphalines	-1
Éthanolamine	phosphatidylethanolamine	céphalines	0
choline	phosphatidylcholine	lécithines	0
inositol	Phosphatidylinositol4,5-biphosphate	inositides	-4
glycérol	phosphatidylglycerol		-1
phosphatidyl glycérol	cardiolipine	cardiolipides cardiolipines	-2

Les noms d'usage évoquent en général l'origine de leur première caractérisation :

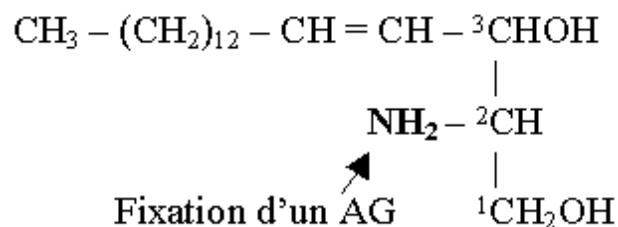
- lécithine : (racine grecque : jaune d'oeuf)
- céphalines : présence dans le tissu cérébral
- cardiolipides : isolé du muscle cardiaque (9)

### 1.1.1. Les sphingolipides :

#### Définition des sphingolipides :

Les sphingolipides représentent une autre classe de lipides fréquemment présents dans les membranes biologiques. Le squelette carboné de ces lipides n'est plus le glycérol mais un amino alcool à 18 atomes de carbone, la sphingosine (ou 4-sphingénine) (5).

La fixation d'un acide gras sur le groupe amine donne une **céramide** qui est la molécule précurseur des lipides de ce groupe. La classification des sphingolipides est basée sur la nature du groupement **R2** liée à l'hydroxyle en C1 (9) (Figure 3).



#### Sphingosine

Figure 3 : structure de sphingolipide

### 1.1.1.1. Classification des sphingolipides

Les sphingolipides sont classés en fonction de groupement R2 qui ils se composent (Tableau 2).

Tableau 2 : classification des sphingolipides

Groupement R2	Noms
H	Céramides
Phosphate	Céramides-1-phosphate
Phosphocoline	Sphingomyélines
Glucide	Glycosphingolipides
Ose	Cérébrosides
-ose neutre	Glucosphingolipides neutre
-oside acide	Glucosphingolipides acides
-sulfate	Sulfo glucosphingolipides
-acide sialique	Sialoglucosphingolipides ou gangliosides

#### 1.1.1.1.1. Les céramides

Le plus simple des sphingolipides est le céramide ou acylsphingosine (6). Les céramides sont dérivées des sphingosines par fixation (acylation) d'un acide gras sur le groupe amine. Les acides gras entrant dans la composition des ces molécules sont :

- à nombre pair de carbones, de 16 à 24C
- saturés ou monoinsaturés
- souvent  $\alpha$ -hydroxylés (OH en C2) (9)

Le Céramide est un second messenger intracellulaire (6).

#### 1.1.1.1.2. Les sphingomyélines :

Une sphingomyéline résulte de l'estérification de l'hydroxyle en C-1 de la céramide par de la phosphorylcholine ou de la phosphoryléthanoamine (5). L'acide gras le plus fréquent est l'acide lignocérique (C24:O).

Au pH du sang, la molécule est ionisée.

On les trouve dans le tissu nerveux (graines de myéline) et dans les membranes (5) (6).

En dehors de leur participation aux structures membranaires, on a trouvé que certaines sphingomyélines avaient un rôle dans la transduction (transmission d'un signal extracellulaire en messenger intracellulaire) (9).

#### 1.1.1.1.3. Les glycosphingolipides

Les glycosphingolipides constituent une autre sous classe de dérivés de la céramide. Ils sont présents dans les tissus musculaires et les membranes des cellules nerveuses des animaux (5). La fonction alcool primaire de la céramide fixe une partie glucidique par liaison osidique avec le carbone anomérique d'un ose. La partie osidique ne dépasse pas en général une dizaine d'unités. Ils sont classés selon le substituant portée par la partie glucidique (5) (9) :

- Cérébrogalactosides ou Galactosylcéramides  
Ils sont constitués de : Sphingosine + AG +  $\beta$  D Galactose  
Le galactose est uni à l'alcool primaire de la sphingosine par une liaison  $\beta$  osidique
- Les Cérébroglucides ou Glucosylcéramides  
Ils sont constitués de : Sphingosine + AG +  $\beta$  D Glucose  
La liaison est  $\beta$  osidique.
- Les Gangliosides ou Oligosylcéramides  
Ils sont constitués de : Sphingosine + AG + chaîne de plusieurs oses et dérivés d'oses (6) (NANA) (acide neuraminique *N*-acétylé ou *N*-glycosylé)(2).

### 1.1.1.2. Rôle des sphingolipides

Comme les glycoprotéines, ce sont des molécules de reconnaissance (antigène de surface du système ABO, sites de fixation), et précurseurs d'un second messenger, la céramide, issu de l'hydrolyse par la sphingomyélinase, enzyme effectrice de récepteurs de cytokines (3).

## 1.1.2. Les cérides

### 1.1.2.1. Définition des cérides

Les cérides sont des esters d'acides gras et d'alcools ayant tous deux des longues chaînes carbonées (5). Ce sont des substances largement distribués dans les règnes végétal et animal (2).

Ils doivent leur nom générique au fait qu'ils sont les principaux constituants des cires animales, végétales et bactériennes (9).

### 1.1.2.2. Rôle biologique des cérides

Enduit imperméabilisant les plumes d'oiseaux aquatiques. On les trouve aussi dans la peau des animaux marins et dans les fourrures (9).

Cuticule des feuilles brillantes (houx, carnauba, palmier américain...) (5) (9).

Pellicule de fruits qui a un rôle de prévention contre l'évaporation, le développement de moisissures et l'infection par des parasites (5).

Paroi résistante de bacilles.

Ils peuvent quelquefois constituer des réserves énergétiques comme dans le cas du plancton marin. Les animaux supérieurs et l'homme ne métabolisent pas les cires, seuls les insectes en sont capables (9).

## 1.1.3. Les isoprénoïdes

Ce sont les dérivés de l'isoprène, on y distingue :

- les terpènes
- les stéroïdes (9)

Les isoprénoïdes ont en commun les caractères suivants :

Comme les autres lipides, ils sont peut ou pas solubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques ;

Contrairement aux autres lipides et sauf exception (les stérols), ils ne sont pas liés à des acides gras ;

La structure de leur unité de base est formellement dérivée de l'isoprène ou 2-méthyl-1,3-butadiène qui polymérise en un très grand nombre de molécules (plus de 20 000) dont la variété tient :

- au nombre de molécules condensées ;
- au mode de condensation 4-1 (queue à tête) ou 4-4 (queue à queue) ;
- à des modifications ultérieures, cyclisation en particulier (3) (4).

### 1.1.3.1. Les terpènes

La classe des terpènes regroupe les lipides formés par la combinaison d'un moins deux molécules de 2-méthyl-1,3-butadiène, une molécule à 5 atomes de carbone plus connue sous le nom d'isoprène (l'unité isoprénique est généralement symbolisée par C<sub>5</sub>) (5).

Les terpènes, présents surtout dans le règne végétal, mais aussi chez les animaux :

- **monoterpènes** (10 atomes de C) : molécules volatiles et odorifères (menthol, camphre) ;
- **sesquiterpènes** (15 atomes de C) : par exemple les hormones juvéniles des insectes (qui les maintiennent à l'état larvaire) ;
- **diterpènes** (20 atomes de C) : par exemple la chaîne phytol de la chlorophylle, des gibbérélines (hormones de croissance des plantes) ;
- **polyterpènes supérieurs** : les dolichols (transporteurs de glucides dans la synthèse des protéines N-glycosylées), le caoutchouc (élastomère naturel produit par l'Hévéa), le squalène (entre autres précurseur de la synthèse du cholestérol), les caroténoïdes (carotènes, pigments accessoires de la photosynthèse, et vitamine A, la vitamine de la vision) ;
- **et d'autres...** : ubiquinones et plastoquinones (transporteurs d'électrons), naphthoquinones (vitamines K), tocophérols (vitamine E) (3) (4) (5).

### 1.1.3.2. Les stéroïdes

Ce sont des esters de stérols. La plupart des stéroïdes sont construits sur un noyau à quatre cycles : noyau stérane.

Il existe toujours des atomes de carbone extra cycliques sur le noyau stérane :

- CH<sub>3</sub> se détache de C<sub>10</sub> et C<sub>13</sub>.
- Un long bras ramifié se détache de C<sub>17</sub>.

Les stéroïdes naturels sont répartis en quatre séries :

- Les stérols.
- Les acides biliaires.
- Les hormones stéroïdes.
- Les vitamines D (2).

### ❖ le cholestérol

Le cholestérol est le stéroïde le plus commun chez les animaux et le précurseur de tous les autres stéroïdes (5) (13) : hormones stéroïdes sexuelles et cortico-surrénales, acides et sels biliaires, vitamines D. Il est facilement estérifiable. Les esters d'acides gras naturels (palmitique et oléique) représentent l'une des formes de cholestérol dans les tissus, l'autre forme correspond au cholestérol libre (2).

Le cholestérol est une structure composée de 3 cycles hexagonaux + un cycle pentagonal correspondant au cyclopentanoperhydrophénanthène. Il possède une fonction alcool secondaire en C3 et une double liaison en  $\Delta 5$  (6) (Figure4).

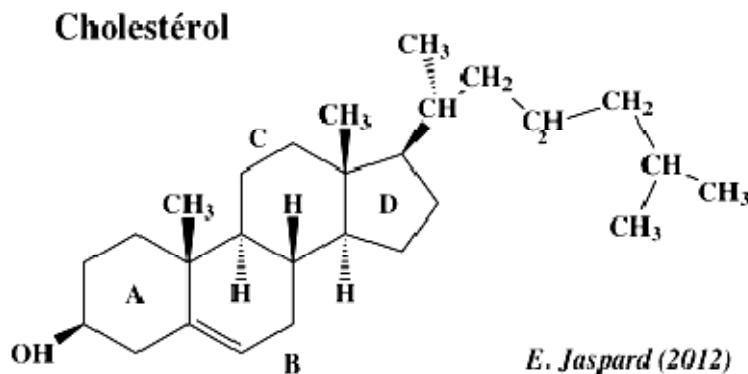


Figure 4 : structure de cholestérol

## 1.2. Métabolisme des lipides

### 1.2.1. Métabolisme des AG

La synthèse de novo d'acides gras est réalisée dans le cytosol des cellules. Elle utilise de l'acétylcoenzyme A issu de la glycolyse et du NADPH issu du cycle des pentoses phosphates. Ces deux dernières voies ont comme précurseur commun le glucose. La neosynthèse d'acides gras est réalisée sous le contrôle principal de deux enzymes l'acétyl-CoA carboxylase (ACC) et la fatty acid synthase (FASN). Elle nécessite la dérivation de l'acétyl CoA du cycle de Krebs mitochondrial pour une utilisation cytosolique. L'acétyl CoA ne peut pas sortir directement de la mitochondrie, il est d'abord transformé en citrate, exporté sous cette forme puis être reconverti en acétyl CoA dans le cytosol. Ces réactions sont communes à l'ensemble des cellules capables de neosynthétiser des acides gras comme les hépatocytes et les adipocytes. Une fois synthétisés, les acides gras peuvent être transformés en d'autres acides gras ou stocks sous forme de triglycérides (10).

### 1.2.2. Métabolisme des triglycérides

Les triglycérides issus de l'alimentation ne peuvent pas franchir les membranes cellulaires et doivent donc être hydrolysés au préalable par la lipase pancréatique (PNLIP) associée à la colipase pancréatique (CLPS) en acides gras libres à longue chaîne (de plus de 18 carbones) et en 2-monoglycérides (Figure5). Cette hydrolyse nécessite le passage en émulsion des gouttelettes lipidiques grâce aux sels biliaires produits par le foie (10).

Les acides gras libres et les 2-monoglycérides sont alors absorbés dans les enterocytes. (10).

En parallèle l'intestin absorbe du cholestérol et des acides gras à chaîne courte. Ces derniers diffusent au travers de l'intestin vers la veine porte et seront captés par le foie (10).

Les mono, di-glycérides et AG à longues chaîne sont utilisés au niveau des entérocytes pour reformer des TG qui rejoindront la circulation sanguine via la lymphe sous forme de chylomicrons (figure 5).

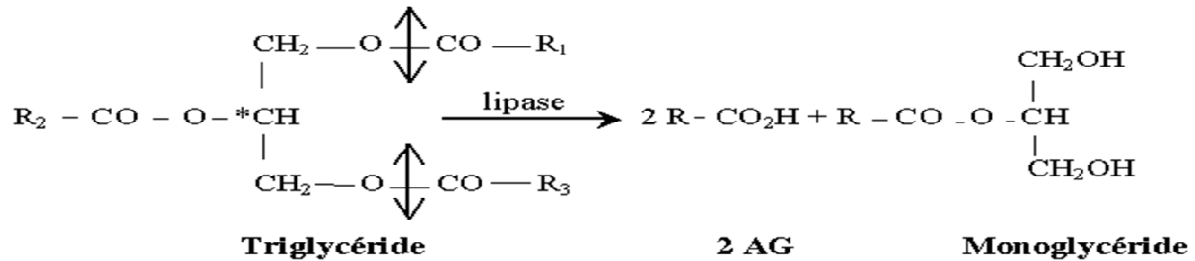


Figure 5 : Hydrolase de triglycéride

### 1.2.3. Métabolisme de cholestérol

La synthèse du cholestérol se fait dans le cytoplasme des cellules du foie et de l'intestin principalement (1g/j) (11). La synthèse débute par la condensation de trois molécules d'Acétyl-CoA venant des peroxysomes en HMG (HMG = 1×6 carbones). L'HMG est ensuite réduit en mévalonate (=1×6 carbones) par une enzyme, l'hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase (ou HMGCoA réductase), en présence de coenzyme A. Cette étape est régulée par les statines. Le mévalonate est ensuite décarboxylé en isoprénoïdes à cinq carbones (l'isopentényl pyrophosphate et le diméthylallyl pyrophosphate). La condensation de six molécules d'isoprénoïdes aboutit au squalène (6×5=30 carbones). Enfin, le squalène subit l'action de la squalène cyclase qui crée les cycles du cholestérol à partir des insaturations présentes dans le squalène (13) (Figure 6).

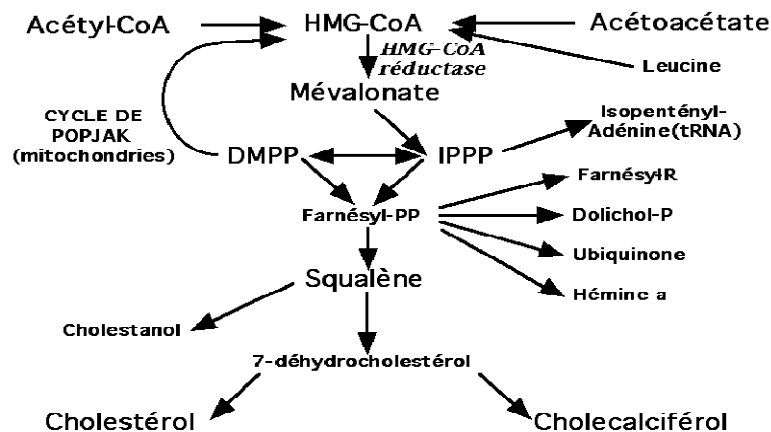


Figure 6: Synthèse de cholestérol



## 2. Les lipoprotéines

### 2.1. Définition des lipoprotéines :

Les lipoprotéines du plasma sanguin sont des exemples caractéristiques de protéines conjuguées à des lipides. Ces lipoprotéines plasmatiques servent essentiellement au transport des lipides vers leur lieu d'utilisation (5).

### 2.2. Composition chimique des lipoprotéines

Dans une lipoprotéine, on trouve :

- Des phospholipides : Ils se situent à la périphérie de la lipoprotéine. Leur partie hydrophile est tournée vers l'extérieur.
- Des triglycérides, on les trouve au centre des lipoprotéines car ils sont apolaires.
- Le cholestérol non estérifié (cholestérol libre : CL), il se situe à la surface de la lipoprotéine, à cause de sa fonction alcool faiblement hydrophile. Le CL forme le 1/3 cholestérol total.
- Le cholestérol estérifié (CE), La fonction OH est liée à un acide gras supprimant ainsi tout caractère hydrophile. Le CE se situe donc au centre de la lipoprotéine. Le CE forme le 2/3 cholestérol total.
- Les Apolipoprotéines se situent à la surface des lipoprotéines grâce à leurs acides aminés hydrophiles. La partie hydrophobe de ces protéines est tournée vers l'intérieur (6) (Figure 7).

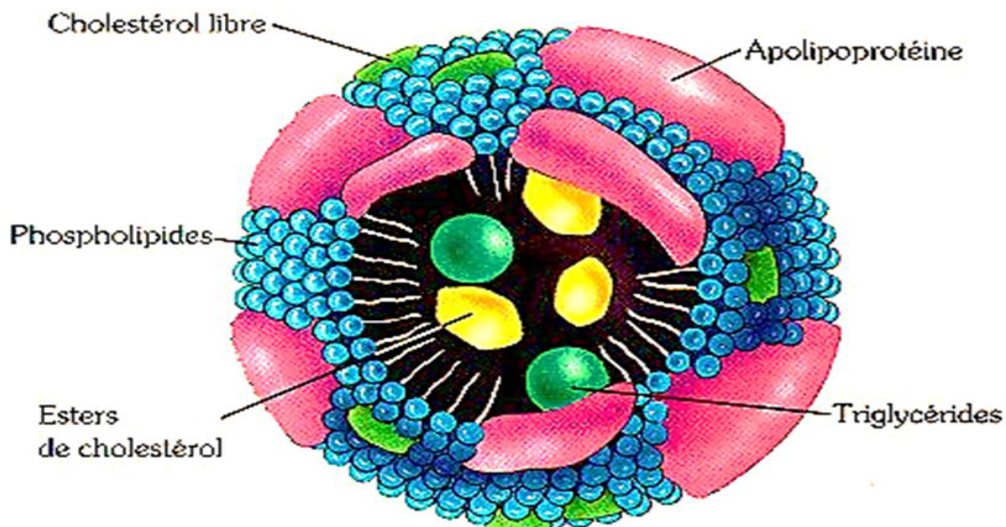


Figure 7 : Structure générale d'une lipoprotéine

### 2.3. Classification des lipoprotéines :

Dans un sérum normal à jeun les lipoprotéines se répartissent dans un gradient de concentration saline en trois principales zones de densité :(Tableau 3)

- les VLDL (*Very Low Density Lipoproteins*) : moins de 15 % des lipoprotéines du plasma à jeun,
- les LDL (*Low Density Lipoproteins*) : 55 % des lipoprotéines du plasma à jeun,
- les HDL (*High Density Lipoproteins*) : 30 % des lipoprotéines du plasma à jeun.

Les HDL sont subdivisées en trois zones d'inégale importance :

- les HDL1 les plus légères représentent une fraction mineure contenant une entité lipoprotéinique appelée Lp(a)
- les HDL2 plus denses ont une concentration variable. Cette fraction est habituellement beaucoup plus importante chez l'enfant et la femme que chez l'homme
- les HDL3 représentent la fraction la plus dense et quantitativement la plus importante des HDL, de concentration à peu près identique dans les deux sexes.
- ❖ Une zone de faible amplitude appelée IDL (*Intermediate Density Lipoproteins*) représente une sous-fraction de densité intermédiaire entre celle des LDL et des VLDL quantitativement mineure à jeun.
- ❖ Les chylomicrons s'isolent à une densité inférieure à celle des VLDL. Ils existent chez le sujet normal pendant les périodes post-prandiales expliquant la lactescence du sérum (12).

Tableau 3 : Propriétés des lipoprotéines du plasma humain.

Lipoprotéine	Densité (nm)	% protéine	%lipide	Principaux lipides	Principales apolipoprotéines
Chylomicron	<0.99	2	98	TG	B48, C-II, C-III, A-I, A-IV
VLDL	0.99-1.006	10	90	TG	B100, C-II, E
IDL	1.006-1.019	20	80	TG	B100, E
LDL	1.019-1.063	25	75	Chol	B100, Lp(a)
HDL2	1.063-1.125	50	50	PL	A-I, A-II
HDL3	1.125-1.21	50	50	PL	A-I, A-II

## 2.4. Les apolipoprotéines :

Les chaînes peptidiques impliquées dans la structure des lipoprotéines sont appelées Apo lipoprotéines (apolipoprotéines), ce qui leur confère une grande variété connues.

Dix classes et sous-classes sont connues. Elles diffèrent par leur structure primaire, leur conformation spatiale et leurs fonctions métaboliques, mais surtout par leur rôle (6).

### 2.4.1. Les classes des apolipoprotéines :

❖ Masse moléculaire des apolipoprotéines.

Les apolipoprotéines sont des glycoprotéines de masse moléculaire très variable : de 550000 daltons pour l'apoB100 à 6500 pour l'apoC-I.

❖ Répartition des apolipoprotéines dans les lipoprotéines

- Les apolipoprotéines A-I n'existent à jeun qu'au niveau des HDL où elles représentent 65 % des apolipoprotéines, leur taux sérique est de  $1,4 \pm 0,3$  g/L.
- Les apoB100 se répartissent exclusivement dans les lipoprotéines de basse densité : elles représentent 100 % des apolipoprotéines des LDL et une fraction mineure (30 %) dans les VLDL. Leur concentration dans le sérum est de  $1 \pm 0,3$  g/L correspondant principalement (90 %) à celles des ApoB des LDL.
- Les apoC (C-I, C-II, C-III) et les apoE, se répartissent entre les VLDL, IDL et les HDL.

- Les chylomicrons sont constitués d'apoA-I, A-II, C, E d'origine hépatique et des apoB48 et apoA-IV d'origine exclusivement intestinale.
- ❖ Les apolipoprotéines, par leurs points isoélectriques variés, donnent aux lipoprotéines des mobilités différentes en électrophorèse :
  - les HDL riches en apoA migrent parmi les  $\alpha$ -globulines, on les appelle  $\alpha$ -lipoprotéines,
  - les LDL, au contraire, migrent parmi les  $\beta$ -globulines et sont appelées  $\beta$ -lipoprotéines,
  - les VLDL migrent entre les  $\alpha$ -lipoprotéines et les  $\beta$ -lipoprotéines : on les désigne par  $\alpha_2$ -lipoprotéines ou pré- $\beta$ -lipoprotéines (12) (Tableau 4)

Tableau 4 : Identité, rôle et lieu de synthèse des apolipoprotéines (biochimie médicale)

lipoprotéine	Apolipoprotéine				
	nomenclature	Masse moléculaire	rôle	Taux sérique	Lieu de synthèse
LpA	Apo AI	28 331	Activateur LCAT	1 à 1.20	Foie, intestin
	Apo AII	17 414	Structure des HDL	0.3 à 0.5	Intestin
	Apo AIV	46 000	Cofacteur de la lipase hépatique	0.16	Intestin
Lp B	Apo B100	549 000	Structure des VLDL, LDL, Lp(a)	0.70 à 1	Foie
	Apo B48	264 000	Structure des chylomicrons	Absence à jeun	Foie, intestin
Lp C	Apo C1	6 550	Active la lécithine LCAT	0.04 à 0.06	Foie
	Apo C2	8 900	Activatrice de la lipoprotéine lipase	0.03 à 0.05	Foie, intestin
	Apo C3	9 000	Inhibe la lipoprotéine lipase	0.12 à 0.14	Foie, intestin
Lp D	Apo D	32 000	Sécrétion des VLDL Ligand du récepteur LDL	0.06 à 0.07	foie
Lp E	Apo E	34 145	Sécrétion des chylomicrons	0.03 à 0.05	Foie
Lp(a)	Apo(a)	250 000	Inhibiteur LDL	0 à 2.5	Foie

## 2.5.Métabolismes des lipoprotéines :

Le métabolisme des lipoprotéines est un processus complexe impliquant de nombreuses réactions qui contrôlent la synthèse des lipides et des apolipoprotéines, l'assemblage et la sécrétion des lipoprotéines, leur catabolisme total ou partiel dans la circulation et leur utilisation au niveau des tissu. (12)

### 2.5.1. Métabolisme des chylomicrons :

Les apoC-II incluses dans la couche périphérique des chylomicrons permettent leur reconnaissance et leur dégradation plasmatique très rapide par les lipoprotéines lipases (LPL).

Ces enzymes sont synthétisées par les tissus adipeux et musculaire et après leur sécrétion restent fixées aux cellules endothéliales, flottant librement dans la lumière des capillaires irrigant ces tissus. Les acides gras libérés lors de l'hydrolyse des triglycérides pénètrent dans les tissus sous-jacents : les cellules musculaires les utilisent comme substrats énergétiques et les cellules adipeuses les réestérifient sous forme de triglycérides de réserve.

L'hydrolyse des triglycérides des chylomicrons, crée une déplétion du volume central induisant des déformations. Des replis de la couche périphérique se forment par accollement de zones adjacentes et se détachent dans la circulation sous la forme de disques formés de phospholipides, cholestérol et apolipoprotéines de petite masse (apoC, apoA principalement) constituants des HDL naissantes discoïdales ou pré- $\beta$ -HDL.

Les édifices résiduels enrichis en apoB48 et E sont reformés autour des esters de cholestérol et des molécules restantes de triglycérides. Ces « remnants » de chylomicrons de diamètre très réduit (400 à 600 Å) sont encore appelés  $\beta$ -VLDL intestinales (de densité VLDL, mais de mobilité électrophorétique  $\beta$ ) et sont dégradés par le foie qui les capture grâce à des récepteurs reconnaissant les apoE (11) (12) (Figure 8).

## Métabolisme des chylomicrons

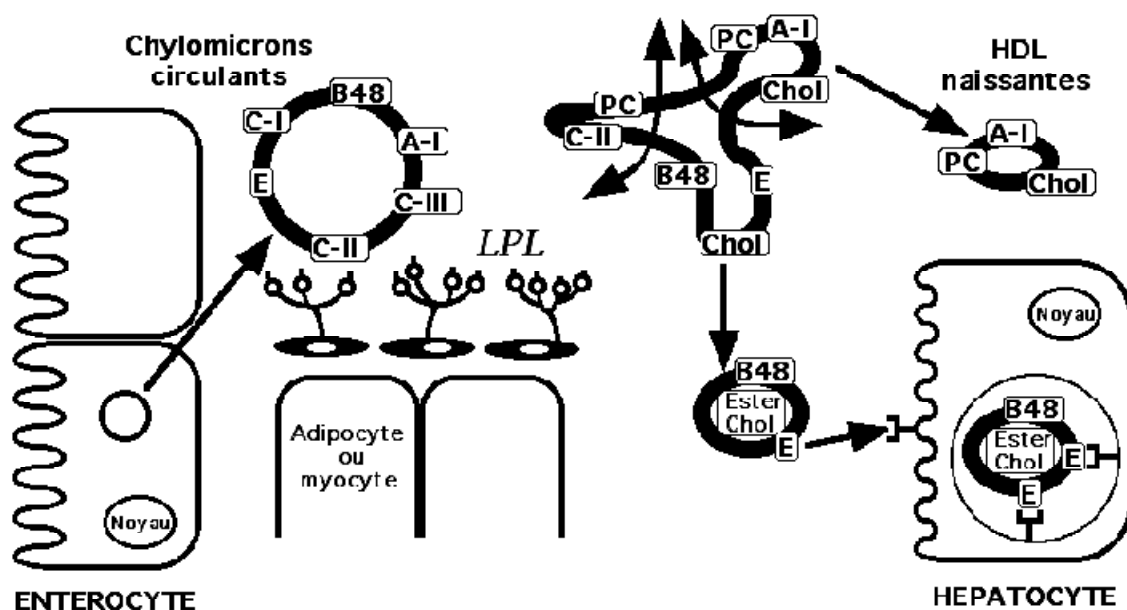


Figure 8 : métabolisme des chylomicrons

### 2.5.2. Métabolisme des VLDL :

La synthèse des VLDL est réalisée de façon continue par les cellules hépatiques permettant la sécrétion permanente des triglycérides de synthèse endogène. Naturellement cette synthèse augmente considérablement après les repas, pour revenir à un état basal à jeun.

La dégradation plasmatique des VLDL est identique à celle des chylomicrons, dépendante des lipoprotéines lipases. Celles-ci sont activées par les apoC-II présentes à la

surface des VLDL et l'hydrolyse des triglycérides assure un apport régulier d'acides gras aux tissus adipeux et musculaire.

Comme dans la dégradation des chylomicrons l'hydrolyse des triglycérides induit des replis de l'enveloppe périphérique qui sont libérés dans la circulation, constituant un départ des apolipoprotéines C.

Des édifices plus petits, enrichis en apoB100 et E, se restructurent autour des esters de cholestérol et des molécules restantes de triglycérides. Les « remnants » de VLDL ainsi formés sont des édifices plus petits que les VLDL, appelés IDL ou  $\beta$ -VLDL hépatiques.

Le métabolisme des IDL suit immédiatement celui des VLDL. Deux voies métaboliques peuvent transformer les IDL : la voie des récepteurs, la lipase hépatique.

Une grande quantité des IDL formées est internalisée et dégradée dans le foie via les récepteurs B/E (récepteur LDL) assurant la reconnaissance des apoE sous leur isomorphe normal E3/E3. Ces récepteurs sont distincts des récepteurs précédemment décrits pour le catabolisme (Figure 9) (12).

### Transformation plasmatique des VLDL en LDL

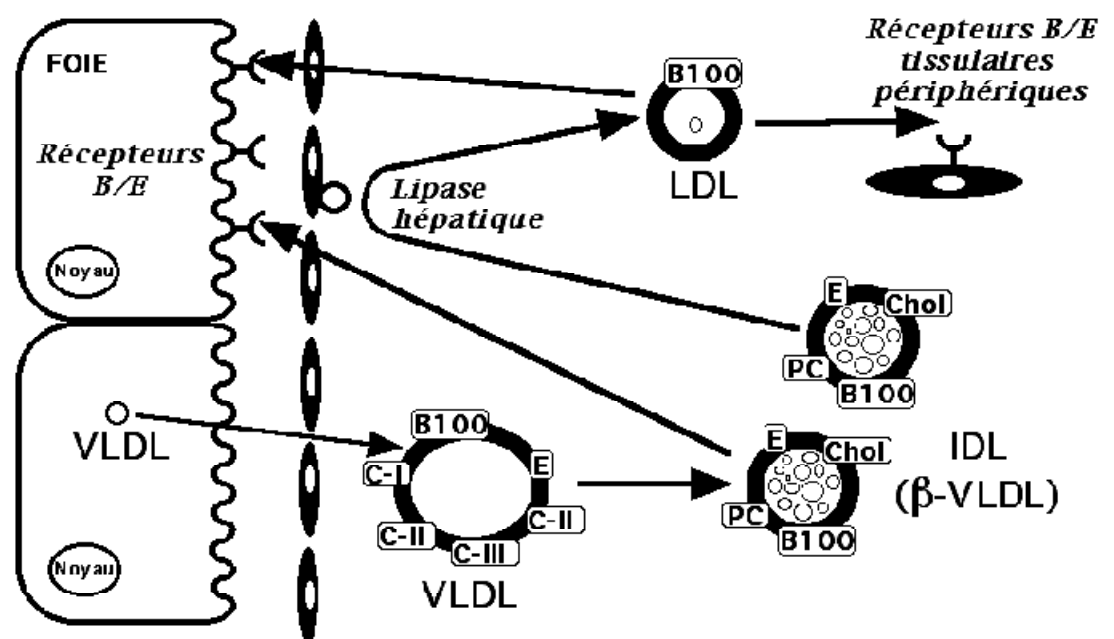


Figure 9 : transformation plasmatique des VLDL en LDL

#### 2.5.3. Métabolisme des LDL :

Le métabolisme se fait par la voie du récepteur des LDL ou récepteur B-E Elle est responsable du catabolisme de plus de 75 % du pool des LDL plasmatiques chez les sujets normaux et comprend les étapes suivantes :

- Fixation des LDL aux récepteurs des LDL de façon spécifique et saturable. Après fixation il se produit un regroupement des récepteurs dans des structures appelées « puits mantelés » qui formeront des vacuoles mobiles dans la cellule après l'endocytose.
- Intériorisation (internalisation) de l'ensemble « LDL-récepteur des LDL ». les vacuoles se déchargent des LDL dans les lysosomes.

- Les constituants des LDL sont catabolisés par les enzymes lysosomales alors que les récepteurs libérés rejoignent la membrane cellulaire pour un nouveau cycle de captation. (12)

#### 2.5.4. Métabolisme des HDL-c :

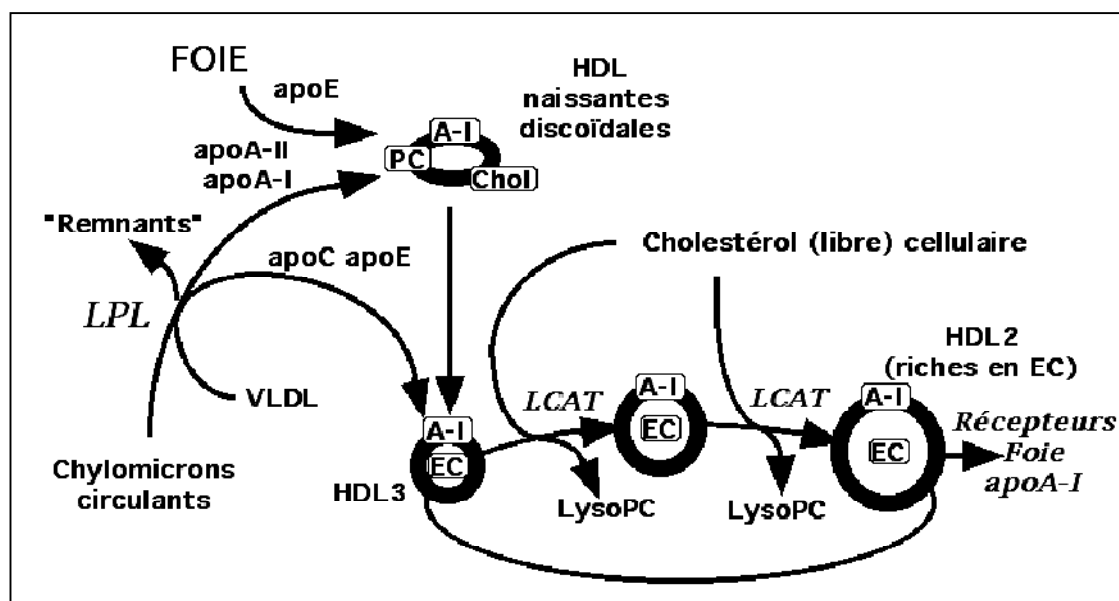
Les HDL-c discoïdales riches en phospholipides peuvent s'enrichir en molécules de cholestérol qu'elles soustraient aux cellules périphériques. Une enzyme plasmatique la Lécithine Cholestérol Acyl-Transférase (LCAT) estérifie ces molécules excédentaires de cholestérol qui cessent d'appartenir à l'enveloppe périphérique des HDL-c et migrent au centre des édifices, transformant les HDL-c discoïdales en HDL3 sphériques. Les HDL3 à leur tour sont capables de capter des molécules de cholestérol membranaire et après nouvelle action de la LCAT se transforment en édifices de plus en plus riches en esters de cholestérol. Les HDL2 ainsi obtenues ont une densité plus légère et un diamètre plus grand que les HDL3. La captation du cholestérol membranaire par les HDL-c réalise ce que l'on appelle le transport « reverse » du cholestérol car les HDL2 ainsi formées sont en grande partie reconnues et dégradées dans les cellules hépatiques par l'intermédiaire de récepteurs qui reconnaissent les apoA-I présentes dans la structure des HDL-c. Le cholestérol ainsi retourné au foie est éliminé dans la bile ou dégradé en acides biliaires.

Dans ce transport « reverse » de cholestérol, seules certaines HDL-c ne contenant pas d'apoAII mais constituées d'apoA-I, appelées lipoparticules LpA-I, sont capables d'induire ce mouvement du cholestérol hors des cellules.

Une fraction d'HDL2 peut se retransformer en HDL3 sous l'effet cumulé de deux étapes métaboliques.

La première de ces étapes est réalisée par un groupe de protéines appelées *Cholesterol Ester Transfer Proteins* (CETP) qui effectue un échange des molécules d'esters de cholestérol des HDL2, par des molécules de triglycérides venant de lipoprotéines riches en triglycérides, essentiellement des VLDL. Cette action a pour effet d'enrichir les HDL2 en triglycérides et les VLDL, en esters de cholestérol.

Dans une deuxième étape la lipase hépatique hydrolyse ces molécules de triglycérides et retransforme les HDL2 en HDL3, édifices de densité plus lourde et de diamètre plus petit (Figure 10) (12).



**Figure 10 : métabolisme des HDL-c (12).**

### **3. Les dyslipidémies**

#### **3.1. Définition des dyslipidémies**

Les dyslipidémies sont définies comme la variation d'un ou de plusieurs paramètres lipidiques (Cholestérol, Triglycéride) en dehors des limites des valeurs usuelles identifiées au sein d'une population donnée (14).

La dyslipidémie athérogène correspond à une ou plusieurs des anomalies suivantes hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, diminution du HDL-c, augmentation du LDL-c (15).

#### **3.2. Classification des dyslipidémies**

Comme la dyslipidémie est une concentration anormalement élevée ou diminuée de lipides dans le sang, on distingue :

##### **3.2.1. Les hypolipidémies**

La baisse du taux de lipides sanguins est représentée par l'hypocholestérolémie et certaines hypolipidémies (baisse du taux global de lipides) dont la cause est certaines malabsorptions, les malnutritions (15).

##### **3.2.2. Les hyperlipidémies**

Il s'agit de l'hypercholestérolémie, l'hyperchylomicronémie (augmentation du taux de chylomicrons), l'hypertriglycéridémie, il existe deux types d'hyperlipidémies (HLP) :

- HLP d'origine génétique = HLP primitives.
- HLP Induites par une maladie ou un agent pharmacologique = HLP secondaires (15).

##### **3.2.2.1. Hyperlipidémies Primaires**

Sont des perturbations isolées ou indépendantes du métabolisme des lipoprotéines. Il existe deux classifications d'après L'OMS, la première est celle de O.S. Frederickson, qui fondée sur le type de lipoprotéines le plus élevé (Tableau 5) (16):

- Type I : hyperchylomicronémie (triglycéridémie exogène).
- Type IIa : hypercholestérolémie pure.
- Type IIb : hypercholestérolémie mixte (LDL-c+VLDL augmentés).
- Type III : augmentation des béta et pré-bétalipoprotéines (LDL-c+VLVL).
- Type IV : augmentation des VLDL hypertriglycéridémie endogène.
- Type v : hypertriglycéridémie endogène + exogène (type I + type IV).



- Tableau 5 : Classification de Frederickson

Phénotype	Lipoprotéines élevées	Concentration plasmatique du cholestérol	Concentration plasmatique des triglycérides	Athérogénicité	Pourcentage des hyperlipidémies
I	Chylomicrons	Normale à ↑	↑↑↑↑	Rarement observée	< 1 %
IIa	LDL	↑↑	Normale	+++	10 %
IIb	LDL et VLDL	↑↑	↑↑	+++	40 %
III	IDL	↑↑	↑↑↑	+++	< 1 %
IV	VLDL	Normale à ↑	↑↑	+	45 %
V	VLDL et chylomicrons	↑ à ↑↑	↑↑↑↑	+	5 %

Les hyperlipidémies primaires sont des maladies génétiques en relation avec diverses mutations chromosomiques dont l'identification progresse régulièrement. Elles peuvent être monogéniques :

- Hypercholestérolémie familiale liée à un déficit relatif ou absolu des récepteurs aux LDL-c.
- Hyperchylomicronémie liée à un déficit en LPL ou polygénétiques.
- Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, hypoHDLémie due à des polymorphismes de l'Apo E variables selon les ethnies et les conditions environnementales (3).

La deuxième classification est celle de De Gennes qui basée sur les dosages des constituants lipidiques (TG et CL), trois variétés d'hyperlipémie:

- **Hypercholestérolémie pure** : Cholestérol > 6 mM (1.08g/l) et TG < 1,5 mM (0.27g/l):
  - HyperHDLémie (dosage HDL-c et apolipoprotéines AI) rare.
  - Augmentation isolée du LDL-c athérogène (type IIa) fréquent (15).
- **Hyperlipidémie mixte**:  
Le plus souvent hyperlipidémie IIb, rarement un type III (très athérogène) (15).
- **Hypertriglycéridémie prédominante** :  
Avec chylomicrons (type I ou V) ou sans chylomicrons (type IV) (15).  
Plus de 99% d'hyperlipidémie correspondent aux types II a, II b et IV(15) (16) (17)  
Les deux classifications peuvent-être, en pratique, simplifiées en trois groupes:
  - les hypertriglycéridémies (type I, IV et V).
  - les hypercholestérolémies (II a).
  - les hyperlipidémies mixtes (II b, III) (15) (16) (17).

### 3.2.2.1.1. Hyperlipidémies Exogènes : type I et type v

- Découverte dans l'enfance se présente alors en phénotype de type I.
- Se révèle souvent plus tardivement à l'âge adulte et généralement alors en phénotype

- de type V.
- Souvent contexte familial d'hypertriglycéridémie (plus ou moins sévère).
- Transmission généralement sous un mode autosomique récessif.
- l'activité LPL est diminuée dans le plasma.
- Mutation de la LPL elle-même, ou de ses Co-activateurs Apo CII, Apo AV(17).

### **3.2.2.1.2. : Hypercholestérolémie exclusive : type IIa**

#### **• Formes monogéniques :**

Elles représentent une cause d'hypercholestérolémie sur 20, mais doivent être reconnues et dépistées compte tenu de leurs conséquences cardio-vasculaires prématurées (15).

Elle due à la transmission d'une mutation génétique qui provoque un déficit quantitatif et qualitatif en récepteur aux apolipoprotéine B/E des LDL-c (16).

#### **• Formes polygéniques :**

Les plus fréquentes (prévalence : environ 1%), ces formes sont la conséquence de l'interaction entre des facteurs génétiques affectant l'absorption intestinale du cholestérol, la synthèse des acides biliaires ou du cholestérol, la synthèse ou le catabolisme des LDL-c et des facteurs environnementaux (alimentation riche en acides gras saturés et en cholestérol) (15).

### **3.2.2.1.3. Hyperlipidémie mixte : type IIb**

- La plus fréquente des dyslipidémies (1 à 2 % de la population adulte)
- Se démasque à l'âge adulte
- Transmission oligogénique
- Combinaison de plusieurs polymorphismes favorisant sa survenue(15)
- Mécanismes: augmentation de la production d'Apo B 100 par le foie (15) (17).

### **3.2.2.1.4. Dysbetalipoprotéïnémie : type III**

L'hyperlipidémie de type III est due à une accumulation dans le plasma de lipoprotéines de type IDL-c.

Les VLDL sont normalement métabolisées en IDL-c puis en LDL-c. Cependant, dans le type III, les IDL-c ne peuvent être reconnus par leur récepteur du fait d'une anomalie génétique de l'apolipoprotéine E, les sujets atteints d'hyperlipidémie de type III sont dans 99% des cas du phénotype E2 /E2. Ainsi, les IDL-c s'accumulent dans le plasma.

Notons que le phénotype E2/E2 est nécessaire mais pas suffisant pour provoquer la maladie, une autre anomalie (obésité, diabète, déséquilibre alimentaire, etc.) doit s'y associer pour déclencher la maladie (17).

### **3.2.2.1.5. Hyperlipidémie endogène : type IV**

- Fréquence: 0,2 à 0,3 %
- Mécanisme : augmentation de la production de grosses VLDL riches en triglycérides par le foie; le mécanisme est lié a une anomalie du métabolisme des acides biliaires.

- Elle s'exprime en fonction de circonstances favorisantes (obésité, insulino-résistance, alimentation riche en glucides (surtout sucres simples : saccharose, fructose), ou consommation d'alcool (15).

### **3.2.2.2. Hyperlipidémie secondaires**

Elles sont importantes à prendre en compte car:

- La maladie causale révélée par l'HLP peut être grave.
- L'HLP peut être une cause de morbidité (comme dans le diabète et l'insuffisance rénale au cours des quels l'IDM est aujourd'hui la principale cause de mortalité).
- La perturbation du métabolisme lipidique peut accélérer l'évolution de la maladie comme cela l'a été suggère dans les atteintes rénales et hépatiques (24).

#### **3.2.2.2.1. Le diabète type 2**

L'hyperinsulinisme, dans les cas de diabète non insulino-dépendant, entraîne une augmentation des VLDL et, par conséquent, du taux de triglycérides. La prise en charge du diabète amènera une nette amélioration des taux lipidiques. Chez certains patients, on devra néanmoins prescrire un hypotriglycéridémiant. De plus, la plupart des diabétiques étant à risque cardiovasculaire élevé, la majorité d'entre eux devrait recevoir un traitement hypolipidémiant, habituellement une statine (21) (16).

#### **3.2.2.2.2. L'obésité**

L'obésité exacerbe toutes les HLP I. Elle est souvent liée à l'insulino-résistance et au diabète, et l'obésité détermine une HLP de type IV. Elle fait partie du syndrome X (ou syndrome métabolique) qui correspond à la présence de facteurs athérogènes qui pourraient tous être dus à l'insulino-résistance: obésité androgyne (rapport Taille/Hanches élève), intolérance au glucose ou DNID, hypertension artérielle, dyslipidémie (hypertriglycéridémie et hypocholestérolémie) (22) (24).

#### **3.2.2.2.3. L'hypothyroïdie**

Environ 5 à 10 % des hypothyroïdies se révèlent par une hypercholestérolémie isolée. Elle serait due à une augmentation des LDL-c par diminution de leur catabolisme via le récepteur B/E, mais aussi à une augmentation des HDL-c, plus importantes que la diminution de synthèse du cholestérol liée à l'effet sur l'HMG CoA reductase (9). On doit procéder à un dépistage systématique par un examen complet de la thyroïde chez l'hyperlipidémique et la mesure de la TSH (16).

#### **3.2.2.2.4. L'alcool**

La consommation excessive d'alcool augmente la production hépatique de VLDL et entraîne une hypertriglycéridémie. Chez certains sujets, elle peut entraîner de très fortes hypertriglycéridémies de type V responsables de pancréatites aiguës.

La consommation modérée d'alcool a tendance à faire augmenter le HDL-c. Cependant cette variation concerne seulement les lipoparticules AI-AII qui ne participent pas à l'épuration tissulaire du cholestérol, contrairement Aux lipoparticules AI (20).

### **3.2.2.2.5. Les affections rénales**

#### **• Le syndrome Néphrotique**

Une protéinurie importante chez un sujet ayant une clairance de la créatinine relativement normale entraîne une augmentation des LDL-c le plus souvent proportionnelle à la diminution de l'albumine. On peut aussi noter une diminution des HDL-c et de l'apo AI, avec diminution des HDL2 et augmentation des HDL3 (16) (24).

#### **• L'insuffisance rénale chronique**

Au moins 50 % des patients atteints d'IRC sans protéinurie massive présentent des perturbations lipidiques consistant en une augmentation des VLDL et des LDL-c qui pourraient être dues à une baisse de l'activité de la LPL et de la lipase hépatique (16).

L'hémodialyse accentue encore l'hypertriglycéridémie du fait de la déplétion en LPL induite par l'usage répété d'héparine et par la perte d'apo CII. La dialyse péritonéale chronique ambulatoire (DPCA) Aboutit l'absorption à travers le péritoine d'importantes quantités de glucose entraînant une obésité et accentuant l'hypertriglycéridémie.

De plus, le HDL-c est souvent diminuée. L'ensemble de ces modifications expliquent, du moins en partie, l'élévée d'accidents ischémiques chez ces patients (15).

### **3.2.2.2.6. La choléstase**

Au cours de la choléstase avec obstruction complète et sans insuffisance hépatocellulaire sévère, on note une hypercholestérolémie due à la présence d'une lipoprotéine anormale, la Lp X. Celle-ci contient du cholestérol et des phospholipides en proportion molaire équivalente. Sa présence peut donc être évoquée par un simple dosage du cholestérol et des phospholipides plasmatiques (22).

### **3.2.2.2.7. L'hyperuricémie**

Les hypertriglycéridémie endogènes (types IIb, III et IV) s'accompagnent dans plus de la moitié des cas d'une hyperuricémie. Réciproquement, On observe une augmentation des TG et du cholestérol dans la goutte primitive. Les relations entre ces deux affections sont encore mal comprises (24).

### **3.2.2.2.8. Les médicaments**

De nombreux médicaments peuvent induire une hyperlipémie, la plupart d'entre eux augmentant les VLDL (diurétiques principalement thiazidiques, bêtabloquants, œstrogènes,

corticoïdes). Les Corticoïdes augmentent aussi les LDL-c et les HDL-c ; et les œstrogènes augmentent aussi les HDL-c et diminuent les LDL-c chez la femme (16).

### 3.2.2.2.9. Autres maladies

Plusieurs maladies s'accompagnent souvent d'un taux anormal de lipides Mentionnons (23).

#### ▪ **Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)**

Augmentation des triglycérides avec diminution du HDL-c. De plus, les antirétroviraux,

en particulier les inhibiteurs de la protéase, augmentent les triglycérides (23).

#### ▪ **Lupus**

Dyslipidémie associée avec augmentation du risque cardiovasculaire (22) (23).

#### ▪ **Anorexie nerveuse**

De façon surprenante, elle augmente le LDL-c. L'efficacité du récepteur des LDL-c à la surface des cellules est diminuée. Il est évident qu'en cas d'hyperlipidémie secondaire il faudra d'abord corriger la cause initiale de l'hyperlipidémie avant de traiter celle-ci (22).

## 3.3. Prise en charge

- Éviter le tabagisme, actif et passif.
- Alimentation appropriée et contrôle du poids.
- Encourager l'exercice physique régulier.
- Le recours à une médication est rarement nécessaire, sauf lorsque le risque est exceptionnellement élevé (18) (19).

### 3.3.1. Traitement médicamenteux

Lorsqu'un traitement médicamenteux est nécessaire, les principales classes de médicaments indiquées dans la prise en charge des différentes dyslipidémies sont :

- Statines,
- Fibrates,
- Résines,
- Inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol,
- Acide nicotinique (18) (21).

### 3.3.2. Traitement diététique :

- Une limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale), au profit des acides gras mono ou polyinsaturés.
- Une augmentation de la consommation en acides gras polyinsaturés oméga 3 (poissons).
- Une augmentation de la consommation de fibres et de micronutriments naturels (fruits, légumes et produits céréaliers).
- Une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux (19).

## 4. Le bilan lipidique

### 4.1. Définition de bilan lipidique

Le bilan en première intention doit consister en une EAL (Exploration d'une Anomalie Lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-c par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-c (15).

### 4.2. Aspect du sérum

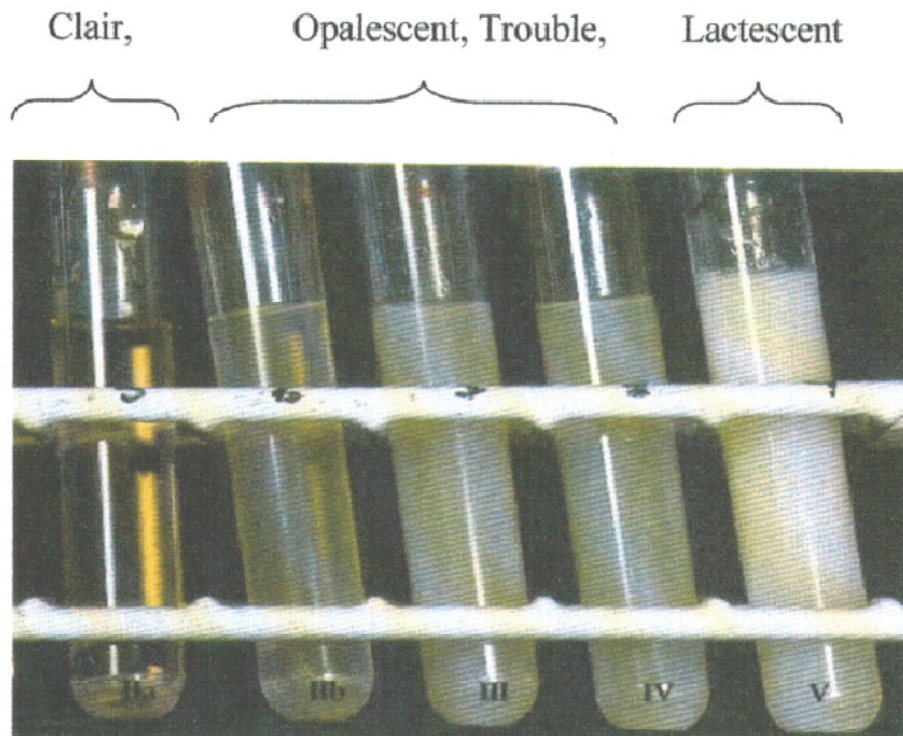


Figure 11 : aspect de sérum

L'aspect du sérum découle directement de l'aspect des lipoprotéines en solution ainsi sur un sujet à jeun depuis 12 heures, le sérum doit être clair, c'est à dire avec un faible taux de VLDL et sans CM. S'il est opalescent, il y a un excès de VLDL ; s'il est lactescent, des CM sont présents. Pour contrôler la présence effective de CM, le sérum est conservé 24 heures à +4°C et les CM forment alors une crème à la surface du sérum (16) (Figure 11).

### 4.3. Les conditions pour un bilan efficace

- Il faudra absolument être à jeun depuis au moins une douzaine d'heures.
- Éviter toute modification dans les habitudes alimentaires durant les 3 à 4 semaines avant le bilan lipidique.
- Bien sur, éviter l'alcool pendant les 3 jours précédant le prélèvement.
- Indiquer d'éventuels traitements en cours au médecin en charge de ce prélèvement sanguin.
- En dehors d'un épisode infectieux ou inflammatoire aigu.
- Sur Tubes Secs : Analyses sur sérum.
- Le bilan sera répété 1 à 3 fois, à 1 mois d'intervalle (15).

#### 4.4. Intérêt de bilan lipidique

Le bilan lipidique permet:

D'estimer les différents composants lipidiques qui sont présents dans le sang dans le but d'évaluer les risques athérogènes (artériosclérose, maladie coronarienne) et thrombogène d'une personne.

- Étude du métabolisme des graisses.
- Dépister une hypercholestérolémie.
- Dépister une hypertriglycéridémie.

Tout cela dans le but de prendre des mesures préventives (habitudes alimentaires, hygiène de vie) ou thérapeutiques adaptées à chaque patient (15).

#### 4.5. Les normes biologiques du bilan lipidique

- Cholestérol totale : 5,2 mmol / L soit < à 2 g / L (1 mmol/L = 0,387 g/L)
- Cholestérol LDL :

-Homme et Femme <1,60g/L ou 4,13mmol/L.

- Enfant <1,30 g/L.

- Cholestérol HDL :

-Homme >0,35g/L ou 0,90mmol/L; (1 mmol/L = 0,387 g/L).

-Femme >0,45g/L ou 1,16mmol/L.

-Enfant >0,60 g/L.

- TG: 1,1 mmol/L : chez l'homme soit 1 g/L (15) (23).

#### 4.6. Bilan complémentaire du bilan lipidique

- Lipidogramme.
- Marqueurs de risques vasculaires : Apo A1, B, Lp(a).
- Autres analyses spécialisées : ultracentrifugation, activités enzymatiques, bio mol...).
- Test thyroïdien, principalement la TSH.
- Glycémie à jeun, au besoin hyperglycémie orale provoquée.
- Tests hépatiques : AST, ALT, et phosphatase alcaline.
- Analyse de la fonction rénale : urée, créatinine (15) (24).

# *Partie pratique*



## 1. Population étudiée

Il s'agit d'une étude transversale qui s'est déroulée du 10 Avril au 13 Juin 2016. Au niveau du laboratoire de biochimie du CHU Constantine.

Cette étude apporté sur 127 sujets (hommes et femmes) volontaires, âgés entre 18 et 35 ans, habitant la wilaya de Constantine, et originaires de plusieurs villes de l'est Algérien (Constantine, Mila, Jijel, Tébessa, Souk Ahras, Om El Bouaghi, Skikda, Sétif).

### 1.1.Critères d'inclusion

- Sujets des deux sexes.
- Age : 18-35 ans.
- Résidant à Constantine.
- Consentements.

### 1.2.Critères d'exclusion

- Sujets refusant de faire le prélèvement.

## 2. Méthodes

### 2.1.Collecte des données

Les données ont été collectées à la base d'une fiche de renseignement comportant plusieurs parties (Annexe 1).

- La première partie, recueille l'identification du sujet : nom, âge, sexe, origine.
- La deuxième partie recueille les mesures anthropométriques (poids, taille, tension artérielle, etc).
- La troisième partie concernant les habitudes de vie : activités physiques (sport), la marche, la sédentarité et tabagisme.
- La quatrième partie concernant les antécédents personnels et familiaux.

### 2.2.Prélèvement

Les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de la veine du pli du coude après pose d'un garrot, chez les sujets à jeun (12 heures). Un volume sanguin de 5 à10 ml a été prélevé pour chaque patient sur tube hépariné.

Pour chaque patient, les tubes de prélèvement ont été étiquetés soigneusement avec des étiquettes portant le nom, le prénom, le N° d'enregistrement et les paramètres biochimiques à doser les prélèvements ont été centrifugés 5 min à 3000 rpm.

Les tests biologiques réalisés étaient : bilan lipidique (Cholestérol, Triglycérides, HDL-c, LDL-c). Glycémie, Urée, Créatinine, CRP, bilan thyroïdien (TSH, T4) et bilan hépatique (ASAT, ALAT, PAL).

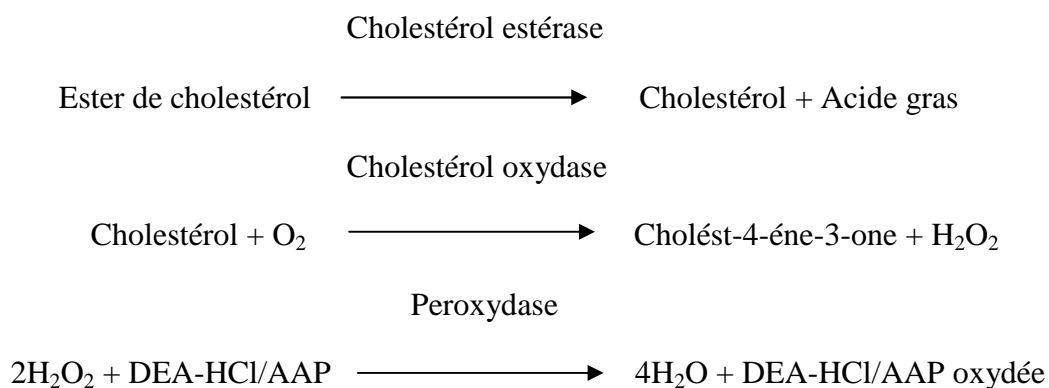
Les dosages sont effectués le jour même du prélèvement. Dans le cas contraire ils ont été conservés à -4 °C.

### 3. Méthode de dosage

**Le dosage des paramètres lipidiques, hépatiques, rénales et glycémie a été effectué a l'aide d'un automate intégré «SEIMENS Dimension RxL max».**

#### 3.1. Cholestérol

La cholestérol estérase (CE) catalyse l'hydrolyse des esters du cholestérol pour produire de cholestérol libre qui 'ainsi que le cholestérol libre préexistant, est oxydé lors d'une réaction catalysée par la cholestérol oxydase (CO) pour former le cholést-4-ène-3-one et du peroxyde d'hydrogène. En présence de peroxydase de raifort (HPO), le peroxyde d'hydrogène ainsi formé sert à oxyder la N,N diétylaniline-HCl/4-aminoantipyrine (DEA-HCl/AAP) pour produire un chromophore absorbant à 540 nm. L'absorbance causée par la DEA-HCl/AAP oxydée est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol totale et se mesure grâce à une technique polychromatique (452, 540, 700 nm) en point final.



#### 3.2. Triglycéride

La méthode des triglycérides se fonde sur une procédure enzymatique dans laquelle une association d'enzymes est utilisée pour la mesure des triglycérides du sérum ou du plasma. L'échantillon est incubé avec un réactif enzymatique, la lipoprotéine lipase (LPL), qui transforme les triglycérides en glycérol libre et en acides gras. La glycérol kinase (GK) catalyse la phosphorylation du glycérol par l'adénosine-5-triphosphate (ATP) en glycérol-3-phosphate. La glycérol-3-phosphate-oxydase oxyde le glycérol-3-phosphate en dihydroxyacétone phosphate et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). L'action catalytique de la peroxydase (POD) forme de la quinonimine à partir de l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, de l'antipyrine et du 4-chlorophénol. Le changement d'absorbance dû à la formation de quinonimine est directement proportionnel à la quantité totale de glycérol et de ses précurseurs dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (510, 700 nm) en point final.



### 3.4. Cholestérol – LDL

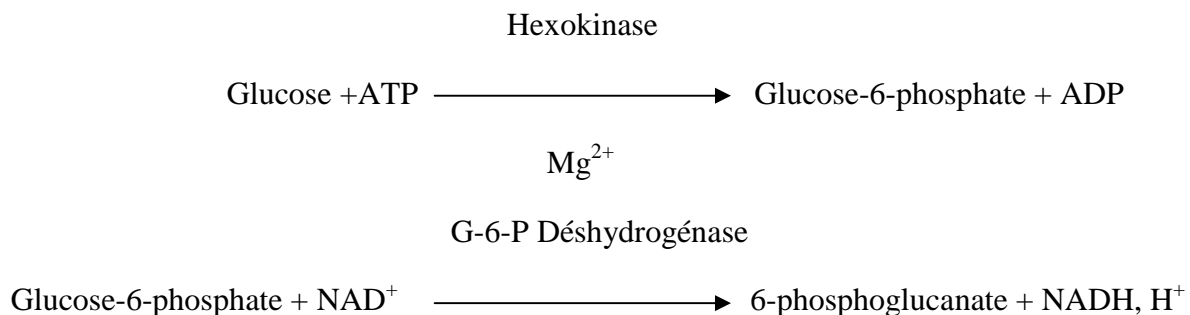
La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du LDL-c à partir du cholestérol total, du cholestérols-HDL et des triglycérides.

**Formule de Friedewald : LDL-C (g/l) = CT- HDL - (TG/5).**

### 3.5. Glucose

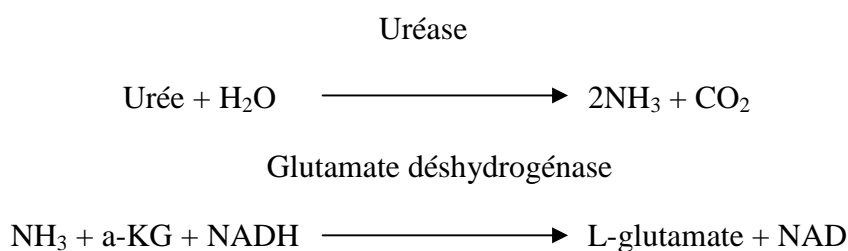
L'hexokinase (HK) catalyse la phosphorylation du glucose en présence d'adénosine-5'-triphosphate(ATP) et de magnésium pour former du glucose-6-phosphate (G-6-P) et de l'adénosine diphosphate (ADP).

Le G-6-P est ensuite oxydé par la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G-6-PDH) en présence de nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) pour produire du 6-phosphoglucanate et du NADH. Une mole de NAD est réduite en une mole de NADH pour chaque mole de glucose présente. L'absorbance due au NADH (et donc, à la concentration de glucose) est déterminée grâce à une technique bichromatique en point final (340 et 383nm).



### 3.6. L'Urée

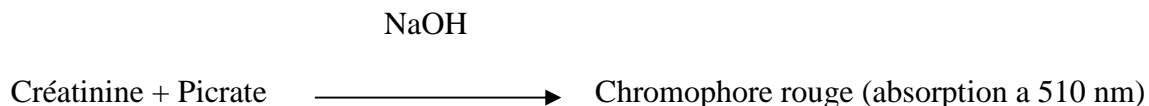
L'uréase hydrolyse spécifiquement l'urée pour former l'ammoniac et du dioxyde de carbone. L'ammoniac est utilisé par l'enzyme glutamate déshydrogénase (GLDH) pour aminer de manière réductrice l' $\alpha$ -cétoglutarate ( $\alpha$ -KG), avec une oxydation simultanée du nicotinamide-adénine dinucléotide (NADH) réduit. Le changement d'absorbance à 340 nm dû à la disparition du NADH est directement proportionnelle à la concentration de BUN dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340, 383 nm).



### 3.7. Créatinine

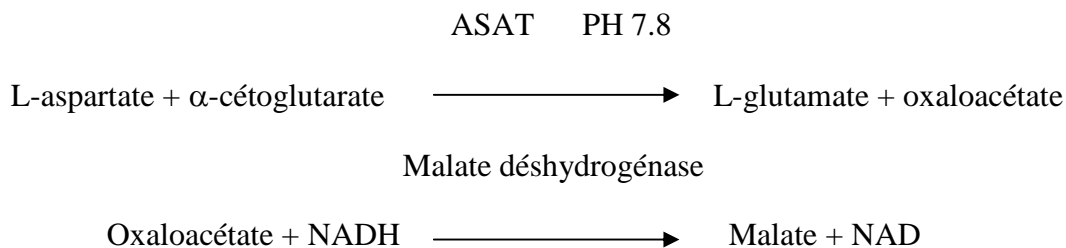
En présence d'une base forte telle que NaOH, le picrate réagit avec la créatinine pour former un chromophore rouge.

Le taux d'augmentation de l'absorbance à 510 nm due à la formation de ce chromophore est directement proportionnel à la concentration de créatinine dans l'échantillon et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (510,600nm). La bilirubine est oxydée par le ferricyanide de potassium pour éviter les interférences.



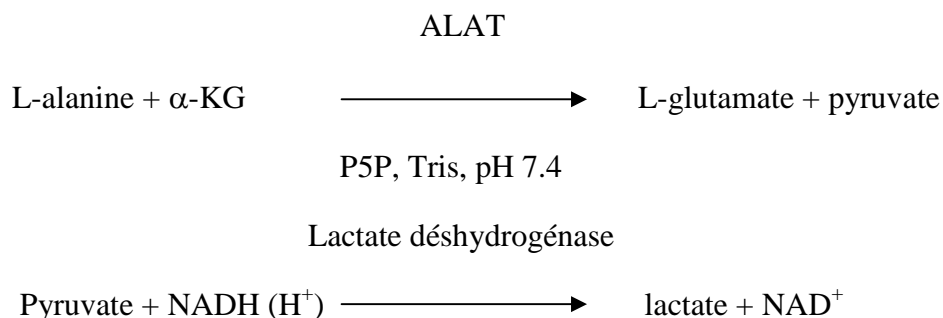
### 3.8. Aspartate Aminotransférase

L'aspartate aminotransférase (AST) catalyse la transformation du L-aspartate vers L' $\alpha$ -cétoglutarate, en formant du L-glutamate et de l-oxaloacétate. L-oxaloacétate formé est réduit en malate par malate déshydrogénase (MDH) avec une oxydation simultanée de la nicotinamide-adénine dinucléotide (NADH) réduite. La modification de l'absorbance avec le temps causée par la conversion de la NADH en NAD est directement proportionnelle à l'activité ASAT et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340,700 nm).



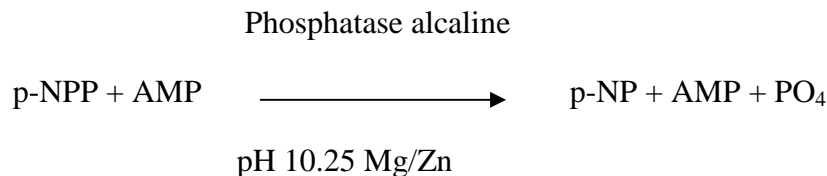
### 3.9. Alanine Aminotransférase

L'alanine aminotransférase catalyse la transformation de la L-alanine vers le  $\alpha$ -Ketoglutarate ( $\alpha$ -KG), en formant du L-glutamate et du pyruvate. Le pyruvate forme et réduit en lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) avec une oxydation simultanée du nicotinamide-adénine dinucléotide (NADH) réduit. La modification de l'absorbance est directement proportionnelle à l'activité de l'alanine aminotransférase et se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (340, 700 nm).



### 3.10. Phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline catalyse la transphosphorylation du p-nitrophénylphosphate (p-NPP) en p- nitrophénol (p-NP) en présence du tampon de transphosphorylation, le 2 amino-2-méthyl-1-propanol (AMP). La réaction est augmentée par l'utilisation d'ions magnésium et zinc. La modification de l'absorbance à 405 nm due à la formation de p-NP est directement proportionnelle à l'activité PAL puisque les autres réactifs sont présents en quantité qui ne limite pas la vitesse et elle se mesure grâce à une technique cinétique bichromatique (405,510 nm).



**Le dosage de CRP a été effectué à l'aide d'un automate intégré « ABBOTT ARCHITECT CI8200 »**

### 3.11. CRP

MULTIGENT CRP Vario est un dosage immunologique latex mis au point pour une mesure précise et reproductible des taux sanguine de CRP dans le sérum et le plasma. S'il se produit une réaction antigène-anticorps entre la CRP présente dans l'échantillon et l'anticorps anti-CRP qui a été adsorbé par les particules de latex, il en résulte une agglutination. Cette agglutination se manifeste par une variation d'absorbance (à 572 nm) proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon.

**Le dosage de bilan thyroïdien a été réalisé à l'aide d'un automate de dosage immunologique « IMMULITE 2000 » de marque « SIEMENS».**

### 3.12. Teste de TSH

IMMULITE 2000 TSH 3<sup>ème</sup> génération est un dosage chimiluminescent immunométrique, en deux étapes, en phase solide.

### 3.13. Teste de T4

IMMULITE 2000 T4 libre est une méthode d'immuno-analyse compétitive en phase solide utilisant la chimiluminescent, avec marquage enzymatique. La phase solide (bille) est revêtue d'un anticorps monoclonal murin anti-T4. La phase liquide consiste en de la phosphatase alcaline (intestine de veau) associée à de la T4.

L'échantillon provenant du patient et le réactif sont incubés avec la bille enrobée pendant 30 min. Pendant ce temps, la T4 libre contenu dans l'échantillon entre en concurrence avec la T4 associée à l'enzyme dans le réactif pour un nombre limité de site de liaison de l'anticorps sur la bille. L'échantillon libre et le conjugué enzymatique sont alors retirées par

des lavages en centrifugeuse. Enfin, le luminescent est ajouté en tube de réaction contenant la bille et le signal est généré proportionnellement vers l'enzyme liée.

#### **4. Analyse statistique**

L'ensemble des données ont été saisies sur EXCEL 2007 et analysées sur SPSS version23.

Les résultats descriptifs ont été présentés sous forme de pourcentage pour les variables qualitatives, et de moyennes  $\pm$  écarts types pour les variables quantitatives.

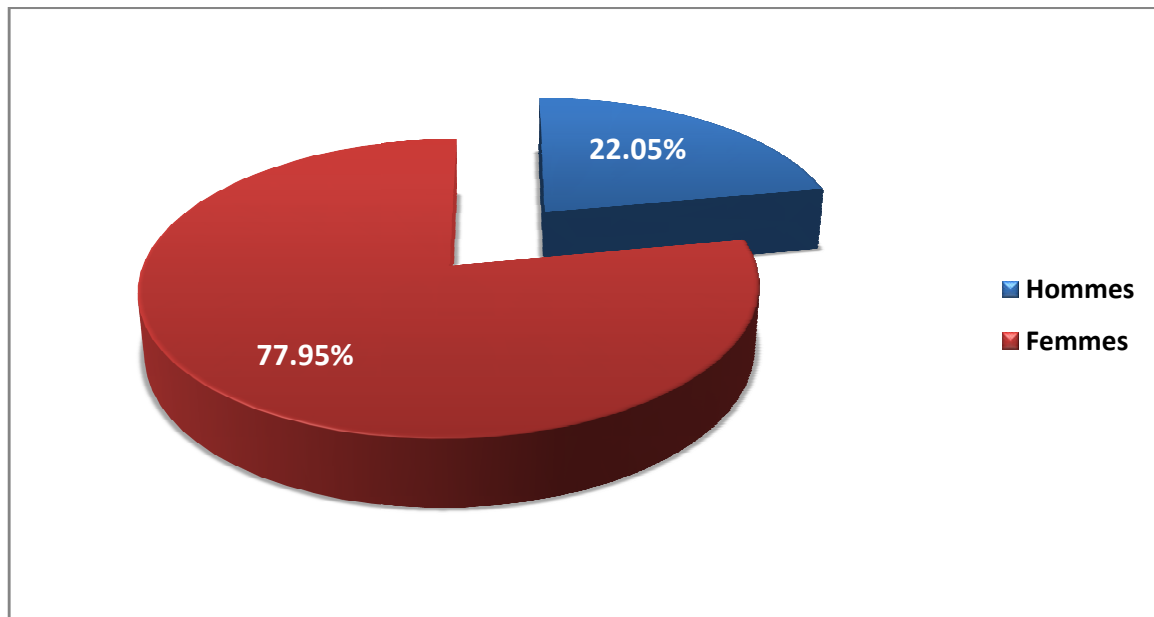
La comparaison des fréquences et des moyennes de différents paramètres ont été réalisés à l'aide de test du khi-deux et du test t de student respectivement.

Pour l'étude de corrélation entre le bilan lipidique et le TT et BMI nous avons calculés le coefficient de corrélation de Pearson.

Le seuil de significativité retenu pour tous les tests était  $p < 0.05$ .

## 1. Description de la population étudiée

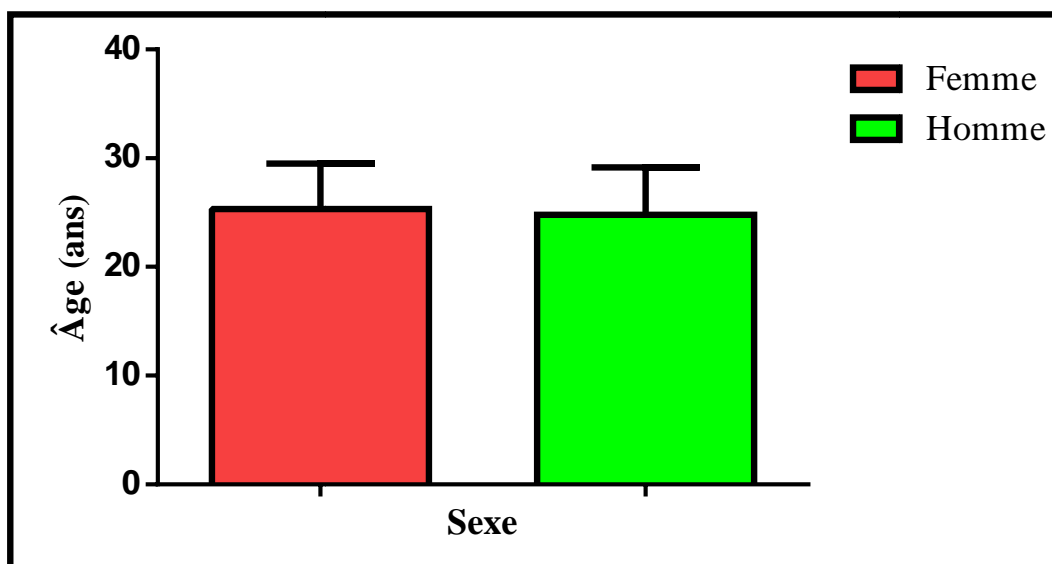
### 1.1. Le sexe



**Figure 12 : Répartition de population en fonction du sexe.**

Les 127 sujets ont été répartis en 22.05% sexe masculin et 77.95% sexe féminin (Figure 12).

### 1.2. L'âge

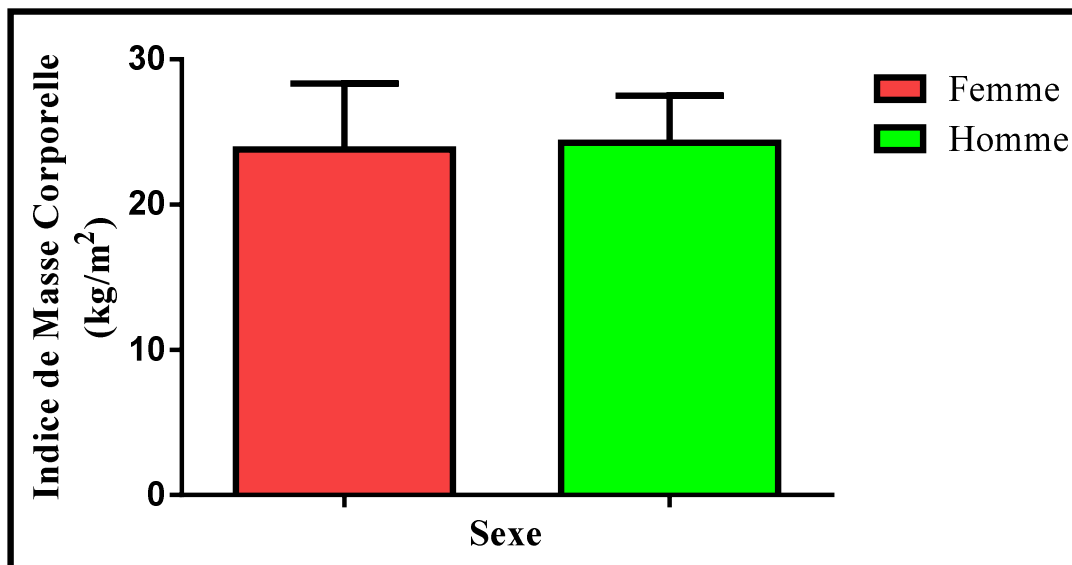


**Figure 13 : L'âge moyen de la population étudiée.**

L'âge moyen total était de  $25,19 \pm 4,25$  avec un âge moyen de  $24,79 \pm 4,34$  ans pour le sexe masculin et de  $25,31 \pm 4,19$  ans pour le sexe féminin ( $p=0.559$ ) (Figure 13).



### 1.3.Le BMI



**Figure 14: Répartition des sujets selon BMI.**

Le BMI moyen était de  $23.91 \pm 4.25$ . Il n'avait pas une différence significative entre les hommes et les femmes ( $24.26 \pm 3.23$  hommes vs  $23.81 \pm 4.52$  femmes)  $p=0.614$  (Figure 14).

Tableau 6 : Répartition de population en fonction des classes de BMI

BMI (Kg/cm <sup>2</sup> )	Classification	Total	Femmes	Hommes
<25	Normal	68.5%	69.69%	64.28%
[25-30[	Surpoids	21.25%	19.19%	28.57%
>30	Obèse	10.23%	11.11%	7.14%

- **Poids normal**

64.28% chez l'homme et 69.69% chez la femme en poids normal (Tableau 6).

- **Surpoids**

28.57% chez l'homme et 19.19 % chez la femme en surpoids (Tableau 6).

- **Obésité**

La prévalence globale de l'obésité était de 10.23% ; elle plus élevée chez les femmes 11.11% par rapport aux hommes 7.14 % (Tableau 6).

### 1.4. Tour de taille

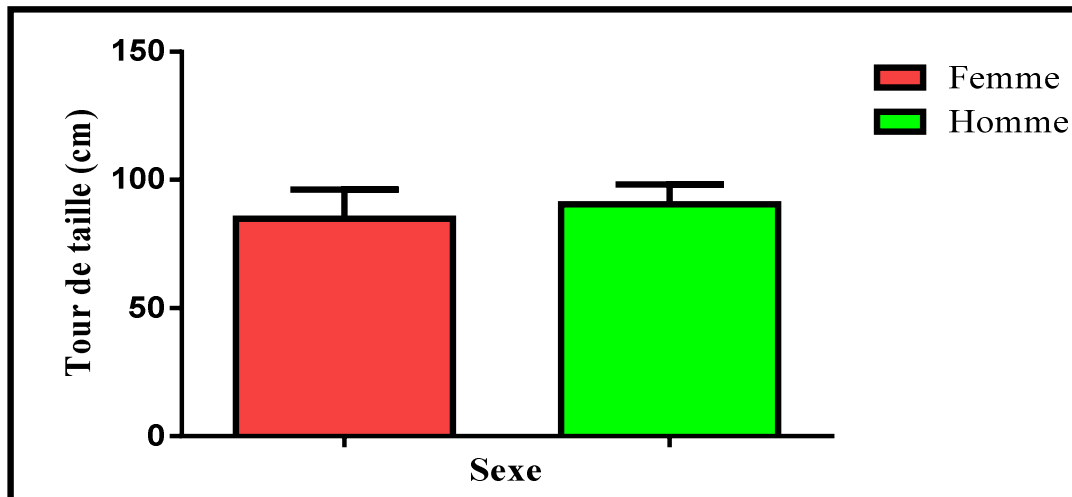


Figure 15 : Le TT moyen de la population.

Le tour de taille moyen était de  $86,06 \pm 10,95$ . Il était plus élevé chez les hommes par rapport aux femmes avec une différence significative ( $90,43 \pm 7,70$  vs  $84,77 \pm 11,46$ ,  $p=0,014$ ) (Figure 15).

Tableau 7 : La répartition de l'échantillon par tour de taille.

Sexe	hommes		Femme	
	Nombre de sujets	n=26	n=2	n=62
TT (cm)	<102	>102	<88	>88
	92.9%	7.1%	62.6%	37.4 %

Montre que 62.6% des femmes avaient un tour de taille normal (<88cm) contre 37.4% qui avaient un tour de taille élevé (>88cm) .92.9% d'hommes présentaient un tour de taille normal (<102cm) et 7.1 % avaient un tour de taille élevé (>102cm) avec une différence significative  $p=0,03$  (Tableau 7).

### 1.5. La pression artérielle

#### 1.5.1. La pression artérielle systolique

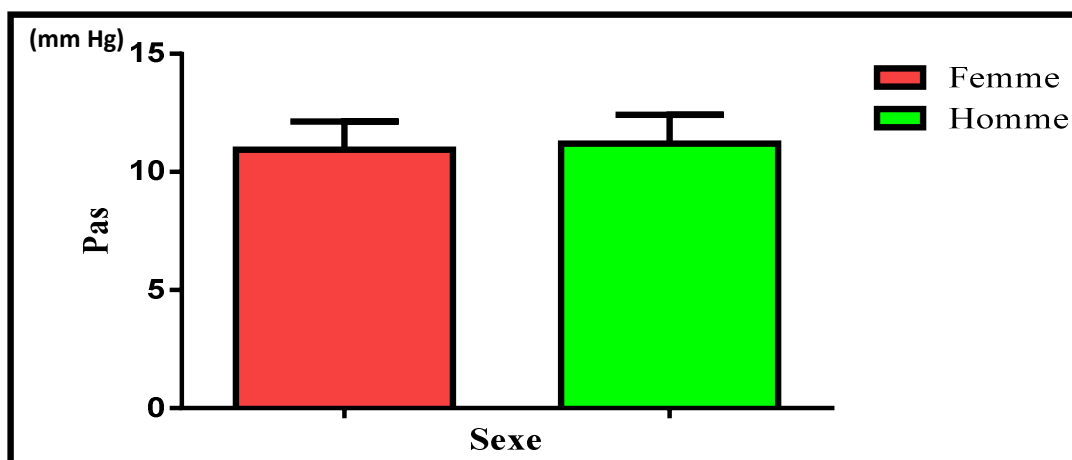
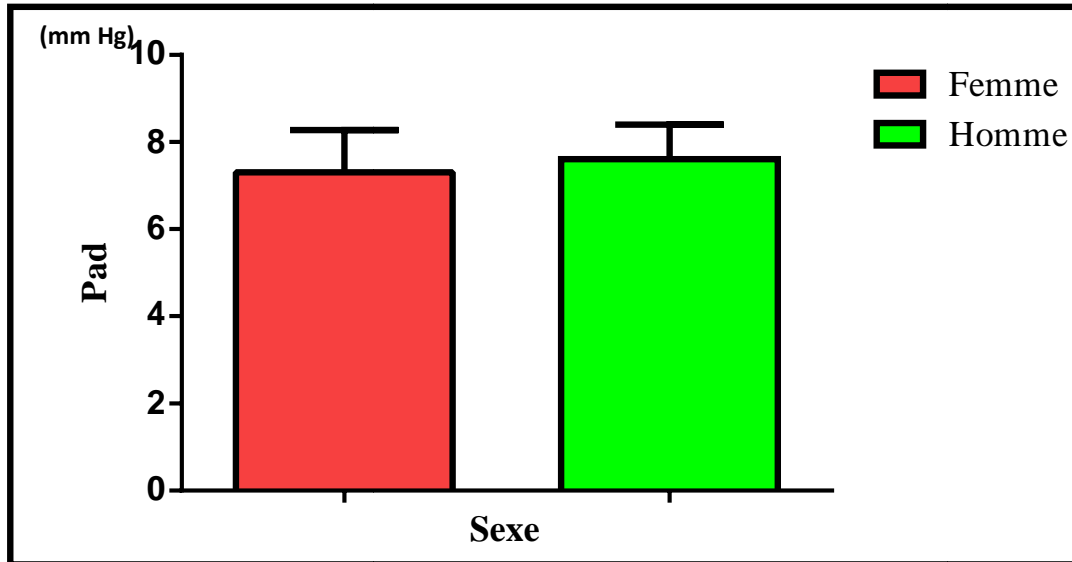


Figure 16 : La pression artérielle systolique moyenne de la population.

La pression artérielle systolique moyenne était de  $11.00 \pm 1.18$ . Il n'avait pas une différence significative entre les hommes et les femmes (hommes  $11.18 \pm 1.22$  vs femmes  $10.94 \pm 1.17$ )  $p=0.340$  (Figure 16).

### 1.5.2. La pression artérielle diastolique

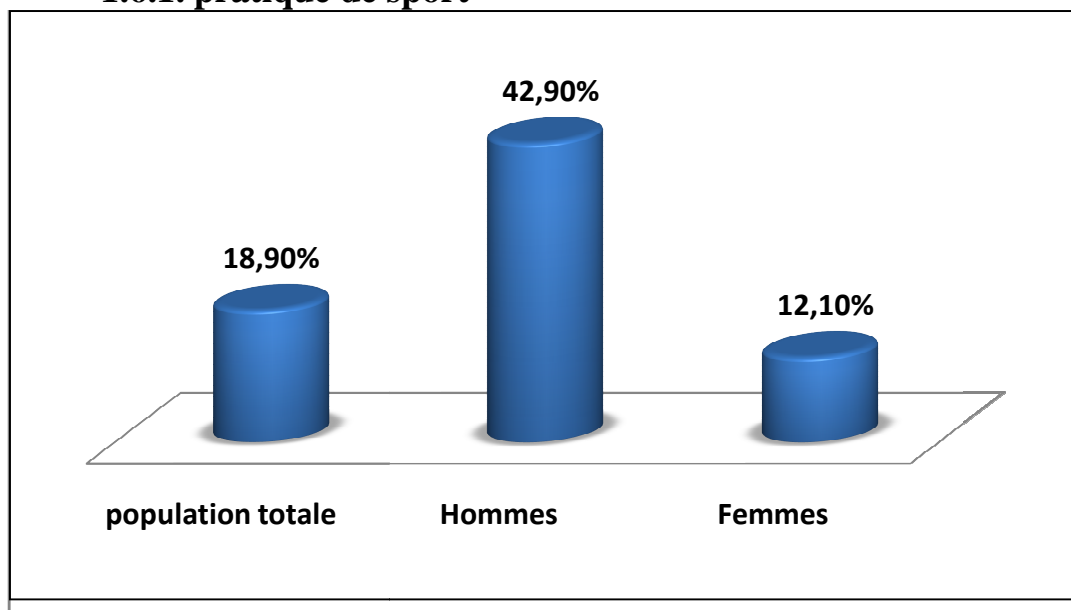


**Figure 17 : La pression artérielle diastolique moyenne de la population.**

La pression artérielle diastolique moyenne était de  $7.37 \pm 0.93$ . Il n'avait pas une différence significative entre les hommes et les femmes ( $7.60 \pm 0.79$  vs  $7.30 \pm 0.96$ ) respectivement,  $p=0.133$  (Figure 17).

## 1.6.L'activité physique

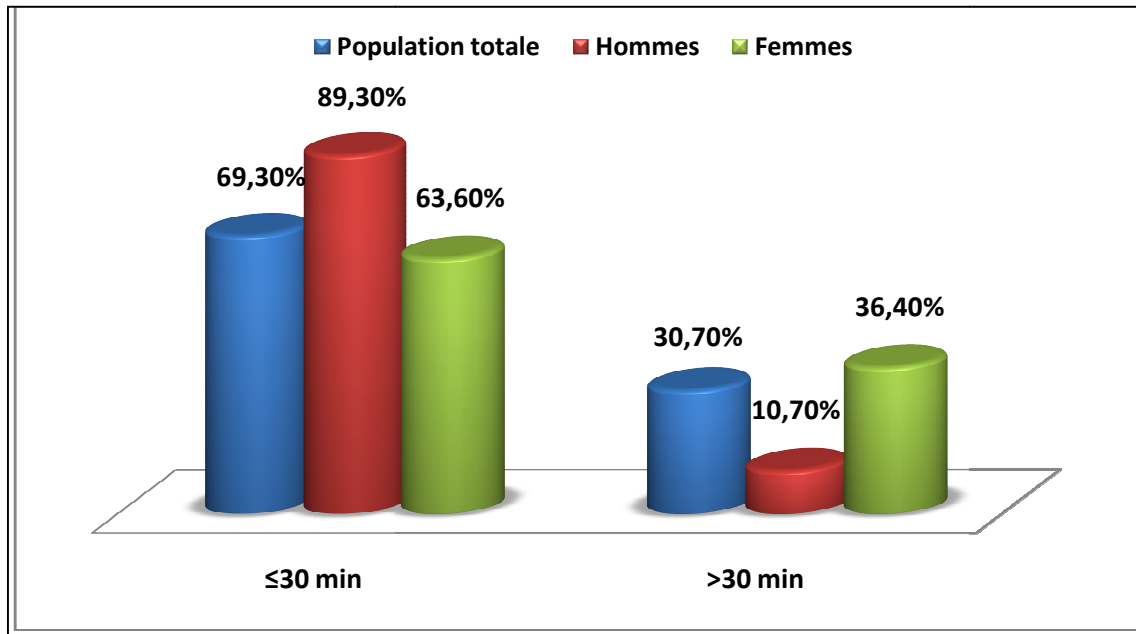
### 1.6.1. pratique de sport



**Figure 18 : Répartition de population en fonction de pratique de sport.**

Notre population est composée de 18.90% d'individus qui pratique du sport. Le pourcentage des hommes pratiquant du sport était plus élevé par rapport aux femmes avec une différence significative (42.90% vs 12.10%,  $p=0.001$ ) (Figure 18).

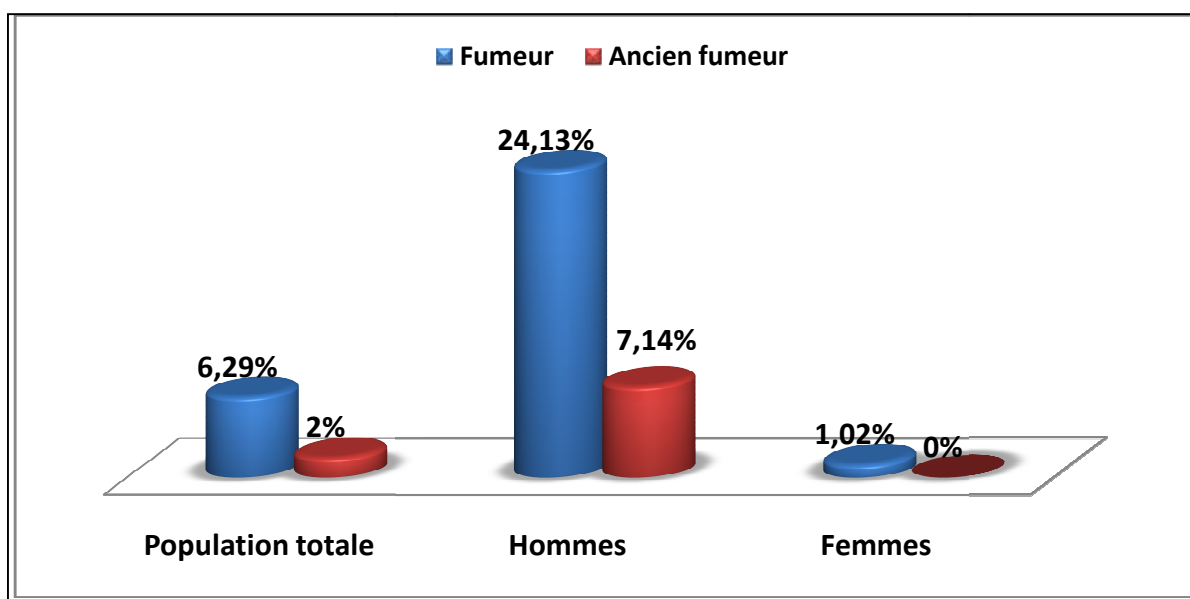
### 1.6.2. La marche de plus ou moins 30 minutes /jour



**Figure 19 : Répartition de population en fonction de temps de la marche**

La marche de + 30 min /jour est pratiquée par 69.30% de population étudiée (89.30% hommes vs 63.6% femmes), La marche de – 30 min / jour était de 30.70% (10.70% chez les hommes vs 36.40% chez les femmes) avec une différence significative  $p= 0.009$  (Figure 19).

### 1.7. Tabagisme



**Figure 20 : Répartition de population en fonction de consommation de tabac.**

Notre population était composée de 6.29% des fumeurs et 2% des anciens fumeurs se répartirent en 24.13% hommes dont 7.14% sont des anciens fumeurs, et 1.02% femmes avec une différence significative  $p= 0.001$  (Figure 20).

### 1.8. Les antécédents familiaux

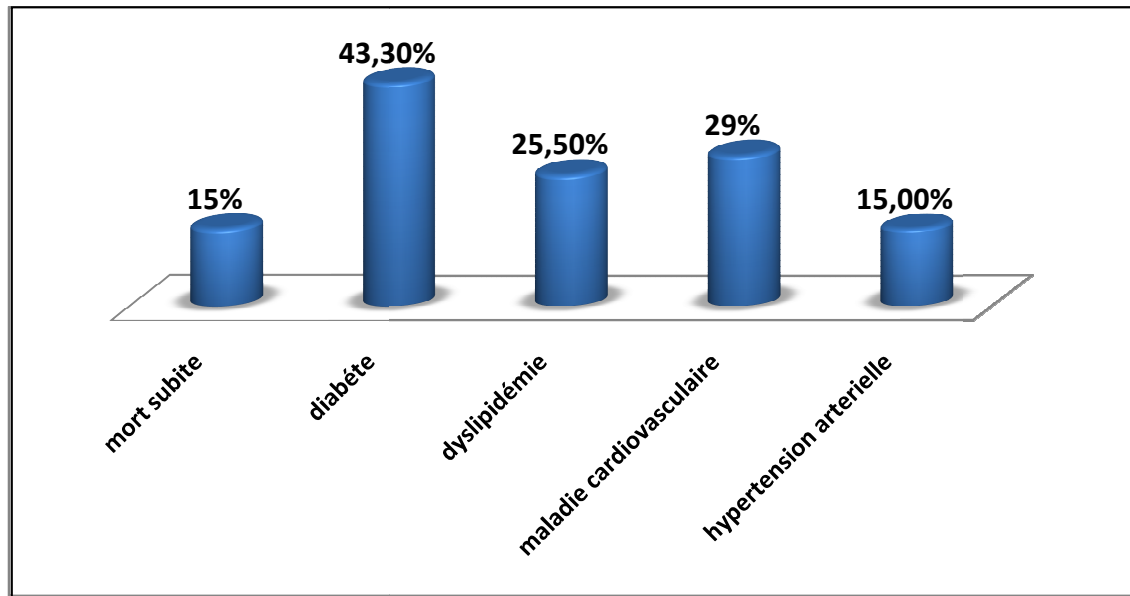


Figure 21 : Les antécédents familiaux

67.7% de population avait des antécédents familiaux; ordonnés de plus au moins fréquents (diabète : 43.30%, maladie cardiovasculaire : 29%, dyslipidémie : 25.5%, mort subite et hypertension artérielle : 15%) (Figure 21).

## 2. Bilan biologique

Tableau 8 : Les valeurs moyennes de bilan biologique de la population étudiée

Bilan biologique	M±SD Population	M±SD Hommes	M±SD Femmes	P
Glucose (g/L)	0.93± 0.12	0.93±0.06	0.93±0.14	0.948
Urée (g/L)	0.22± 0.13	0.25±0.17	0.21±0.11	0.136
Créatinine (mg/L)	7.53± 1.47	8.50±1.55	7.25±1.33	<10 <sup>-4</sup>
ASAT (U/L)	15.75±6.23	16.24±6.15	15.61±6.28	0.635
ALAT (U/L)	31.18±12.37	33.68±10.11	30.43±12.92	0.215
PAL (U/L)	78.20±29.56	84.82±29.37	76.24±29.48	0.170
TSH (ulU/mL)	2.18± 1.46	2.08±1.09	2.20±1.55	0.699
T4 (pmol/L)	14.01± 1.99	14.88±1.74	13.75±1.99	0.007
CRP (mg/L)	2.90± 5.83	1.70±2.18	3.25±6.50	0.209
Cholestérol (g/L)	1.69± 0.36	1.67 ±0.32	1.69±0.37	0.811
Triglycéride (g/L)	1.58± 0.54	1.41±0.37	1.75±0.58	0.388
HDL (g/L)	0.53± 0.13	0.47±0.15	0.55±0.12	0.007
LDL (g/L)	0.95± 0.32	0.97±0.34	0.95±0.32	0.813

M : Moyenne.

SD : Ecart type.

La créatinine, T4 et HDL-c sont significativement plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes.

### 3. la relation entre le bilan lipidique et :

#### 3.1. Le BMI et le TT

Tableau 9 : La relation entre (BMI, TT) et le bilan lipidique

	Cholestérol		triglycéride		HDL-c		LDL-c	
	r	p	r	p	r	p	r	p
BMI (kg/cm <sup>2</sup> )	0.483	10 <sup>-3</sup>	0.470	10 <sup>-3</sup>	-0.34	0.703	0.388	10 <sup>-3</sup>
TT (cm)	0.490	10 <sup>-3</sup>	0.503	10 <sup>-3</sup>	-0.87	0.332	0.398	10 <sup>-3</sup>
p	0.871		0.360		0.031		0.560	

r : coefficient de corrélation de Pearson.

Nous avons établi une corrélation positive entre le BMI, le TT et les concentrations sanguines a cholestérol total, en triglycérides et en LDL-c.

#### 3.2. Tabagisme

Tableau 10 : la relation entre consommation du tabac et le bilan lipidique

	Non fumeur		fumeur	
	n=119		n=8	
	moyenne	Écart type	Moyenne	Écart type
Cholestérol	1.69	0.37	1.67	0.31
Triglycéride	0.78	0.55	0.97	0.49
HDL	0.54	0.13	0.44	0.14
LDL	0.95	0.33	1.03	0.28

La consommation du tabac était proportionnelle positivement avec les concentrations sanguines des triglycérides et du LDL-c.

### 4. Les dyslipidémies

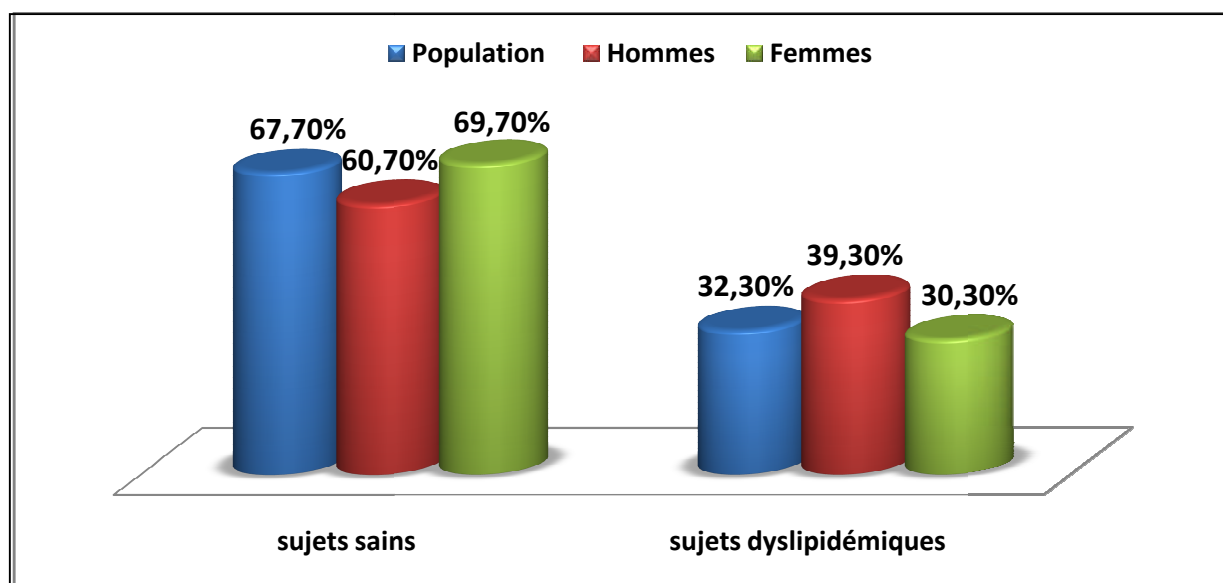


Figure 22 : Répartition de population en fonction de dyslipidémie et de sexe.

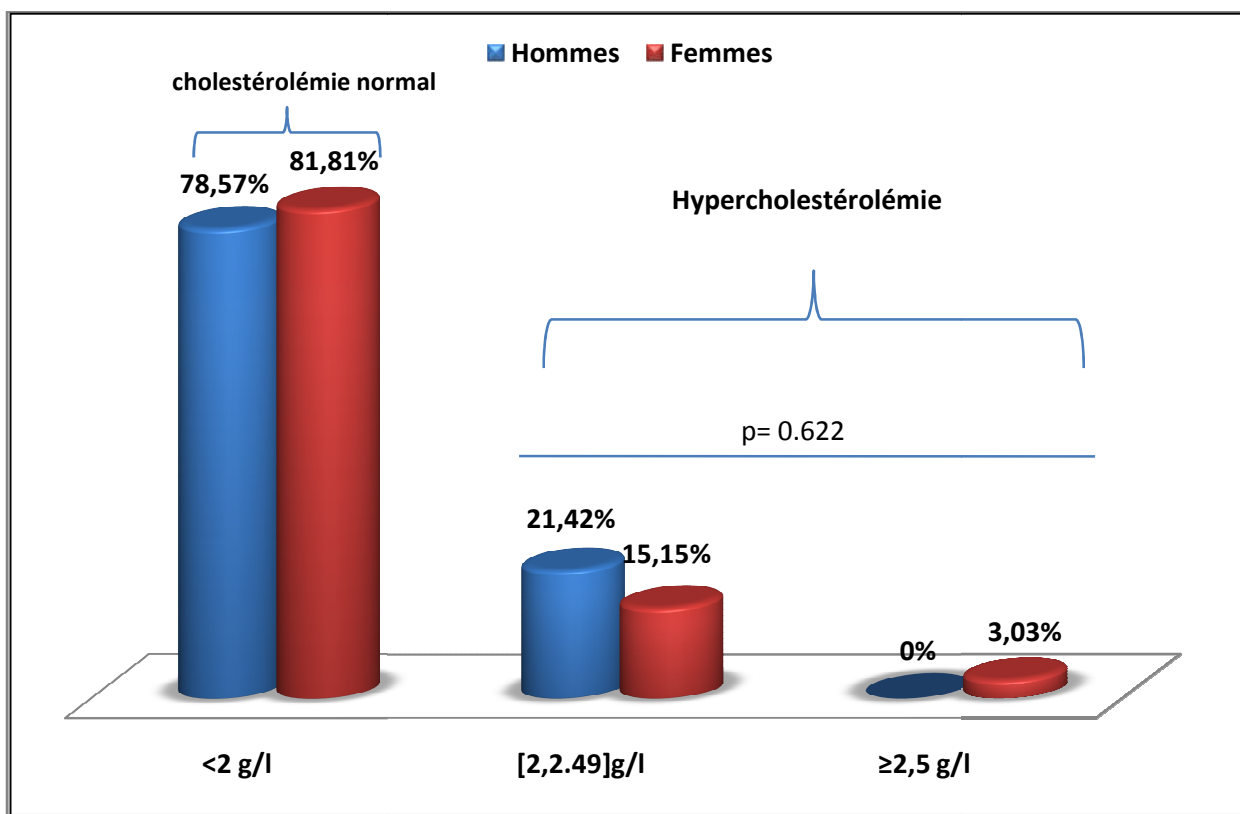
La dyslipidémie de population étudiée était de 32.30%, elle était de 30.30% chez les femmes et 39.30% chez les hommes avec une différence non significative  $p=0.36$  (Figure 22).

#### 4.1. Cholestérolémie

La cholestérolémie moyenne de population étudiée était de 1.69 g/l. (1.69 g/l hommes vs 1.67g/l femmes) avec une différence non significative  $p=0.811$ .

Deux niveaux de cholestérolémie sont définis :

- **Cholestérolémie normale:** cholestérol  $<2$ g/l.
- **Hypercholestérolémie:**
  - Hypercholestérolémie modéré : cholestérol compris entre 2 et 2.49 g/l.
  - Hypercholestérolémie sévère : cholestérol  $\geq 2.5$ m/l.

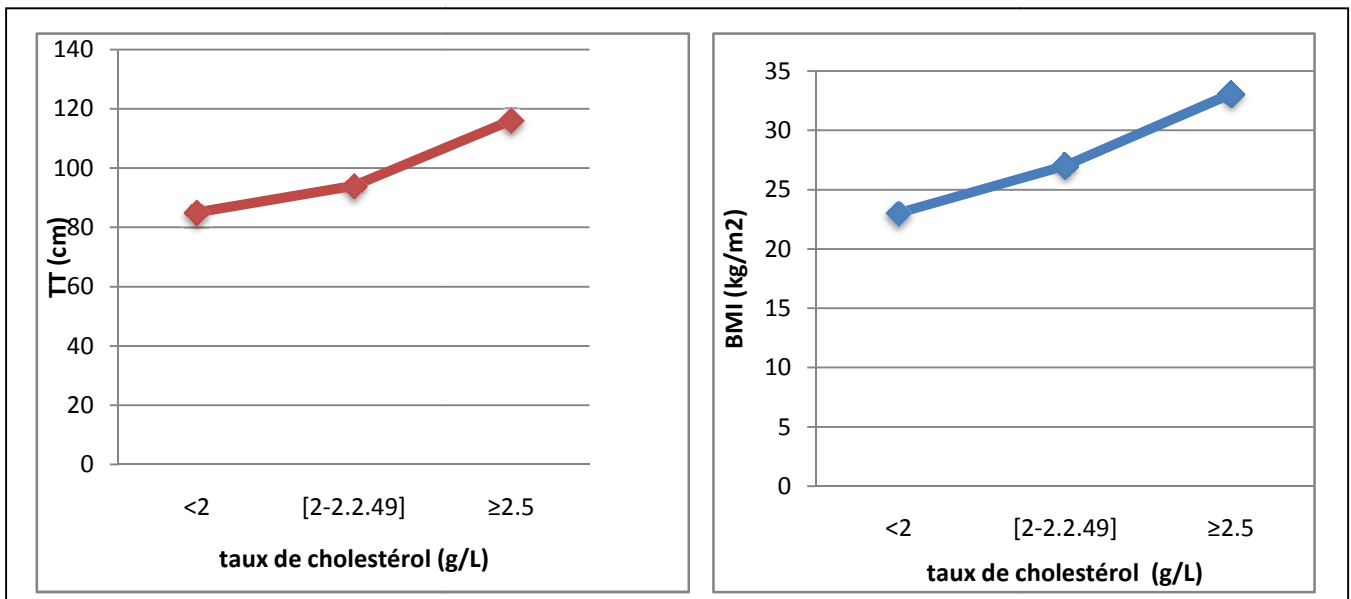


**Figure 23 : Répartition de population en fonction des niveaux de cholestérol et du sexe.**

La cholestérolémie normale de population étudiée était de 81.10%, soit 81.81% chez les femmes et 78.57% chez les hommes

L'hypercholestérolémie de population étudiée était de 18.89% elle était de 21.42% chez les hommes et 18.18% chez les femmes avec une différence non significative  $p=0.622$  (Figure 23).

#### 4.1.1. Relation entre (BMI, TT) et la cholestérolémie



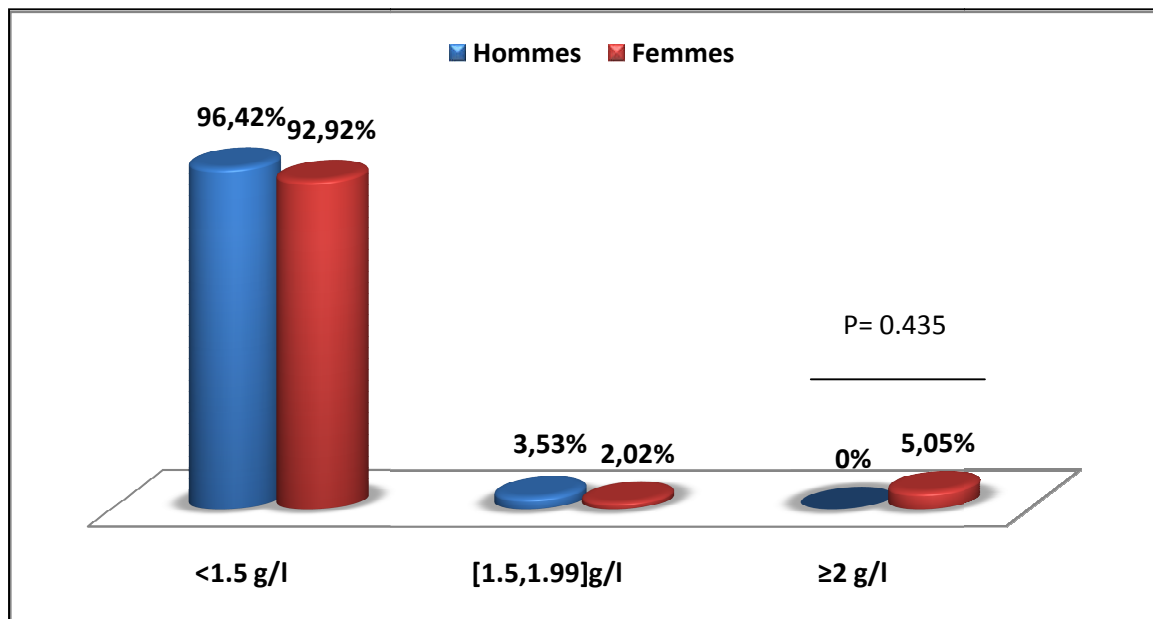
**Figure 24 : Relation entre (BMI, TT) et le taux du cholestérol sanguin.**  
La cholestérolémie était proportionnelle avec le BMI et le TT

#### 4.2. Triglycéridémie

La triglycéridémie moyenne de population étudiée était de 1,58g/l, avec une différence non significative entre les femmes et les hommes (1,75g/l vs 1,41g/l, p=0.388).

Trois niveaux de triglycéridémie sont définis

- **Triglycéridémie normale:** <1.5g/l.
- **Triglycéridémie limite:** comprise entre 1.5g/l et 1.99g/l.
- **Hypertriglycéridémie:** ≥2g/l.



**Figure 25 : Répartition de population en fonction des niveaux de triglycéride et de sexe.**

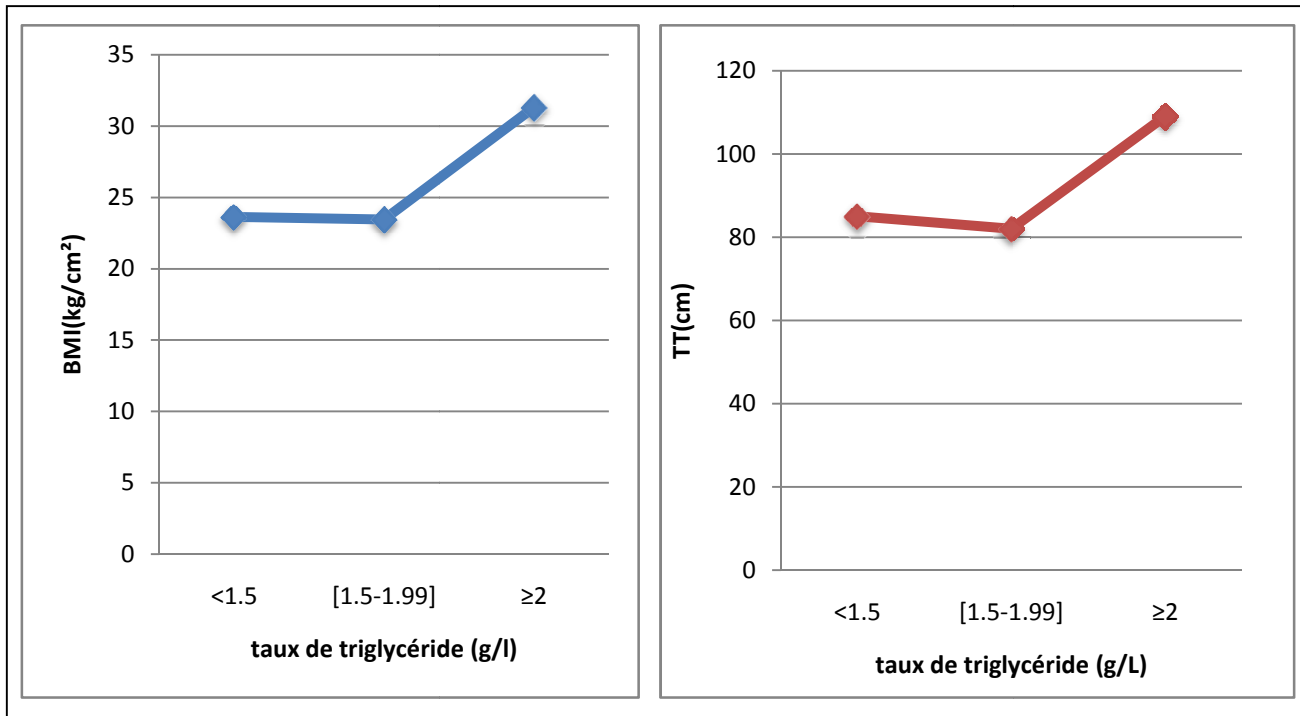


93.7% de population étudiée avait une triglycéridémie normale, soit 96.42% chez les hommes et de 92.92% chez les femmes avec une différence non significative  $p=0.435$ .

2.36% avait une triglycéridémie limite (3.53% hommes vs 2.02% femmes).

3.93% de population étudiée avait une hypertriglycéridémie de sexe féminine (Figure 25).

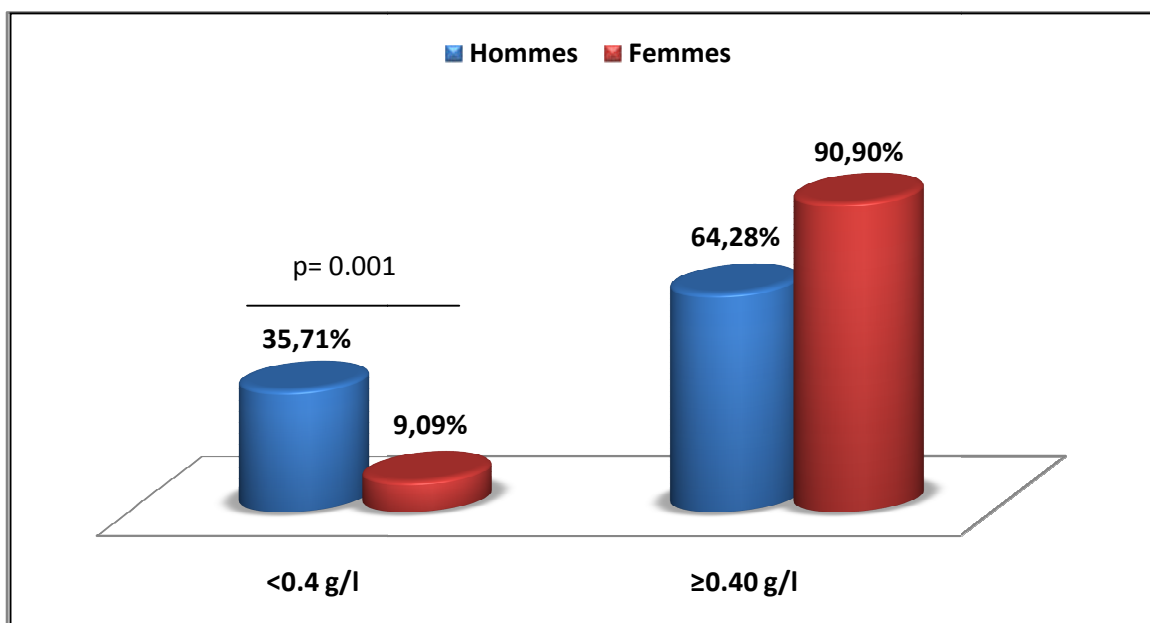
#### 4.2.1. Relation entre (BMI, TT) et la triglycéridémie



**Figure 26 : Relation entre (BMI, TT) et la triglycéridémie.**

La triglycéridémie était proportionnelle avec le BMI et le TT

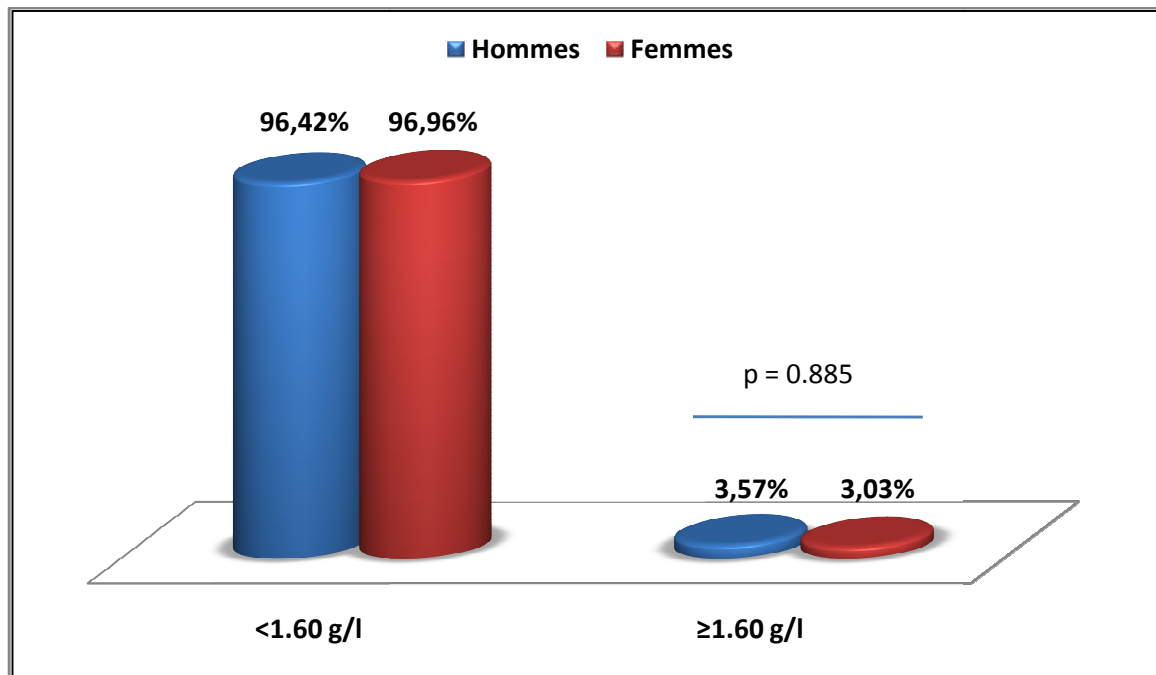
#### 4.3. Taux réduit de HDL (HypoHDLémie)



**Figure 27 : Répartition de population en fonction de taux de HDL et de sexe.**

Un taux d'HDL inférieur à 0,40g/L était présente chez 14.96% de population étudiée avec une différence significative entre les hommes et les femmes (35.71% vs 9.09%,  $p=0.001$ ) (Figure 27).

#### 4.4.Taux élevé du cholestérol LDL



**Figure 28: Répartition de population en fonction de taux de LDL et de sexe**

3.14% de population étudiée avait un taux supérieur à 1,60g/l de cholestérol LDL elle était de 3.57% chez les hommes et de 3.03% chez les femmes avec une différence non significative.  $p=0.885$ (Figure 28).

## Discussion

---

Les dyslipidémies sont des troubles de taux des lipides sanguin elles ont une relation directe avec l'obésité (26). Nous avons d'ailleurs objectivé une corrélation positive entre le BMI et les concentrations sanguines du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-c.

Dans notre étude le taux de surpoids était de 12.25%. Il était plus élevé chez les hommes par rapport aux femmes (28.57% Vs 19.19%) ce qui était en désaccord avec les résultats de l'enquête Obépi-Roche (2009), (2012). Concernant l'obésité, elle avait une prévalence plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes (11.11% vs 7.14 %). Ces résultats ont été confirmés par l'étude de TAHINA (2007) et l'enquête Obépi-Roche (2009), (2012).

L'obésité abdominal apparaît comme un facteur de risque de dyslipidémie et cela pour les deux sexes (28). L'étude de corrélation a révélé une relation positive entre le TT et les concentrations sanguines du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-c. La prévalence de l'obésité abdominale, dans notre étude, était de 30.2%. Elle était significativement plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes (37.4% vs 7.1%,  $p=0.003$ ).

La forte prévalence de L'obésité qu'elle soit abdominale ou non est du au caractère sédentaire de la population étudiée. En effet 18.90% seulement des participants pratiquaient du sport. De même l'obésité était plus rependue chez les femmes que les hommes à cause du manque d'activité physique chez ces dernières : le pourcentage des femmes pratiquant le sport était significativement plus bas que celui des hommes (12.10% vs 42.90%,  $p=0.001$ ).

L'occidentalisation des habitudes alimentaire par la prise d'aliments riches en graisse et boisson gazeuses (fastfood) est un autre facteur contribuant à l'augmentation de la prévalence de l'obésité.

On considère aujourd'hui que la sédentarité est le quatrième facteur de risque de mortalité au niveau mondial. Elle progresse dans bon nombre de pays, avec une incidence majeure sur la prévalence des maladies non transmissibles aussi bien les dyslipidémies que les MCV et le diabète (27).

Sur l'ensemble de la population étudiée, 6.29% étaient consommateurs actuels de tabac et 2% des anciens fumeurs. On note une prédominance masculine nette (24.13% des fumeurs actuel et 7.14%des ancien fumeurs vs 1.02% pour les femmes,  $p=0.001$ ). Le tabagisme modifie le métabolisme des lipides en augmentant le taux du LDL-cholestérol et des triglycérides et en diminuant celui du HDL-cholestérol, ce qui participe à l'augmentation du risque cardiovasculaire chez les sujets fumeurs (29).

La dyslipidémie est une modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques, c'est une anomalie métabolique et chronique caractérisée par une élévation persistante du Chol, des TG, du LDL-c et une diminution du HDL-c (30).

## Discussion

---

La prévalence des dyslipidémies dans notre population était de 32.30% sans différence significative entre les deux sexes. L'hypercholestérolémie prédominait (18.89%), elle était suivie de l'hypoHDLémie (14.96%) puis de l'hypertriglycéridémie (3.93%). Les l'hyperLDLémie étaient observée chez seulement 3.14 % des cas.

Concernant la prévalence de l'hypercholestérolémie nous n'avons pas notée de différence significative entre les deux sexes (21.42% hommes vs 18.18% femmes,  $p=0.622$ ) se qui est en accord avec l'étude française réalisé par Dubois G. et collaborateurs (32) et en désaccord avec l'étude Belge de J. Ducobu (22).

L'hypertriglycéridémie n'était présente que chez les femmes (5.05%). Ceci serait du à la forte prévalence de l'obésité chez les femmes par rapport aux hommes ainsi que l'utilisation des contraceptifs oraux.

Un taux d'HDL inférieur à 0,40g/L était présenté chez 14.96% de la population étudiée avec un pourcentage élevé chez les hommes par rapport aux femmes (35.71% vs 9.09%,  $p=0.001$ ). Le tabagisme présent essentiellement chez le sexe masculin serait l'un des facteurs favorisant la diminution de HDL-c par le biais de l'influence de nicotine sur le métabolisme de HDL -c (29). On peut aussi incriminer l'influence de l'activité physique plus importante.

Dans notre étude l'hyperLDLémie était moins fréquente par rapport aux autres types de dyslipidémie en dépit de l'influence connue du tabagisme sur le taux de triglycérides et de LDL oxydés (29).

## Conclusion

---

Notre étude montre que la prévalence des dyslipidémies est importante chez les jeunes adultes résidents dans la wilaya de Constantine l'hypercholestérolémie est prédominante, elle est suivie par l'hypoHDLémie, puis de l'hypertriglycéridémie. L'hypertriglycéridémie est plus présente chez le sexe féminin que le sexe masculin contrairement à l'hypoHDLémie.

En dehors des prédispositions génétiques, les facteurs favorisant la survenue des dyslipidémies sont essentiellement l'obésité, la sédentarité et le tabagisme.

Vue l'implication des dyslipidémies dans le développement des maladies cardiovasculaires un dépistage précoce doit être réalisé au début de l'âge adulte. Il consiste en la réalisation d'une EAL (Exploration d'une Anomalie Lipidique) qui comporte la détermination des concentrations sanguines du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate et le calcul du LDL-cholestérol.

Les dyslipidémies pourraient être évitées en adoptant une alimentation saine, riche en fruits et en légumes, en consommant le moins possible de denrées riches en graisses, en sucre et en sel, et en se maintenant à un poids sain, en pratiquant régulièrement une activité physique et en évitant l'exposition à la fumée du tabac.

## Résumé

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de la mortalité et de handicap dans les pays développés. La dyslipidémie représentée par un niveau élevé des triglycérides (TG), du cholestérol total (CT), du cholestérol-LDL (LDL-c) et/ou un faible niveau de cholestérol-HDL (HDL-c) fait partie des quatre grands facteurs de risque cardiovasculaire.

Dans le but d'étudier la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes adultes dans la wilaya de Constantine, nous avons effectué une étude transversale à propos de 127 sujets volontaires, âgés entre 18 et 35 ans, habitant la wilaya de Constantine, sur une période de deux mois (du 10 avril au 13 juin 2016) les résultats obtenus ont montré que 32.30% de population étudiée étaient dyslipidémiques.

Selon l'anomalie lipidique elles ont été réparties comme suit : 18.89% d'hypercholestérolémie prédominait (la valeur moyenne de Chol était de  $1.69 \pm 0.36$ ), 14.96% d'hypoHDLémie (la valeur moyenne de HDL-c était de  $0.53 \pm 0.13$ ), 3.93% d'hypertriglycéridémies (la valeur moyenne de TG était de  $0.79 \pm 0.54$ ) et en 3.14 % d'hyperLDLémie (la valeur moyenne de LDL-c était de  $0.95 \pm 0.32$ )

Nous avons d'ailleurs objectivé une corrélation positive entre le BMI, TT et les concentrations sanguines du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-c

La dyslipidémie est une pathologie multifactorielle et peut survenir à n'importe quel âge. Ainsi la réalisation d'un bilan lipidique est nécessaire car il permet un dépistage précoce des anomalies lipidiques et donc une meilleure prise en charge des sujets atteints.

### Mots clés :

Constantine, Dyslipidémie, Triglycérides, Cholestérol, HDLc, LDLc, bilan lipidique, BMI, TT.

## ملخص

تعتبر أمراض القلب و الأوعية الدموية السبب الرئيسي للوفاة في البلدان المتقدمة و يعتبر مرض الديسليبيديا من أحد العوامل الأربعة المسببة لهذه الأمراض.

من أجل دراسة نسبة الديسليبيديا لدى الشباب في ولاية قسنطينة قمنا بإجراء دراسة مقطعية لدى 127 متطوع في عمر بين 18 و 35 سنة و قاطنين في ولاية قسنطينة خلال فترة شهرين ( من 10 أبريل إلى 13 جوان 2016 ) و بينت النتائج أن 32.30% من العينة المدروسة مصابة بالديسليبيديا.

و توزعت إختلالات الدهون كما يلي : 18.89% فرط الكليسترول ( النسبة المتوسطة للكليسترول هي 1.69 + 0.36 ) . 14.96% فرط الكليسترول اشدل ( النسبة المتوسطة للكليسترول اشدل هي 0.53 + 0.13 ) .

3.93% فرط ثلاثي الغليسيريدي ( النسبة المتوسطة لثلاثي الغليسيريدي هي 0.79 + 0.54 ) .

3.14% فرط الكليسترول الضار ( النسبة المتوسطة الكليسترول الضار هي 0.95 + 0.32 )

وعليه فقد وجدنا إرتباط و علاقة طردية بين BMI, TT و مركبات الدم الأخرى من الكليسترول الكلي , ثلاثي الغليسيريدي و الكليسترول الضار.

الديسليبيديا هو مرض متعدد العوامل و يمكن أن يصيب مختلف الأعمار لهذا يعتبر إجراء التحاليل المتعلقة بالدهون أمر ضروري لأنه يتيح الكشف المبكر عن الأمراض المتعلقة بها ورعاية أفضل للمرضى المصابين.

### الكلمات المفتاحية:

الديسليبيديا , ثلاثي الغليسيريدي , الكليسترول , الكليسترول اشدل , الكليسترول الضار , التحاليل المتعلقة بالدهون.

## Summary

Cardiovascular disease (CVC) are the leading cause of death and disability in developed countries. Dyslipidemia represented by a high level of triglycerides (TG) total cholesterol (TC) LDL cholesterol (LDL) and – or low HDL cholesterol (HDL) is one of four major cardiovascular risk factors.

In order to study the prevalence of dyslipidemia within youth adults in the wilaya of Constantine, we had carried out a cross study among 127 volunteer individual, aged between 18 and 35 years, and living in the wilaya of Constantine over the period of two months ( from April 10<sup>th</sup> to June 13<sup>th</sup> 2016) . The obtained results showed that 32.30% of the studied population was affected by dyslipidemia.

According to the Fat dysfunction they are divided as: 18.89% predominate hypercholesterolemia (the average of Chol was  $1.69 \pm 0.36$ ), 14.96% hypoHDLemia ( the average of HDL was  $0.53 \pm 0.13$ ), 3.93% d'hypertriglyceridemia (the average of TG was  $0.79 \pm 0.54$ ) and 3.14% d'hyperLDLemia ( the average of LDL was  $0.95 \pm 0.32$ )

We had noticed a positif correlation between BMI, TT and blood concentrations of total cholesterol, triglycerdemia and LDL-c.

Dyslipidemia is a multifactorial disease and can occur at any age, lipid check is necessary because it allows early detection of lipid abnormalities and this for a better care of pations.

### **Key Words:**

Dyslipidemia, Triglycerides, Cholesterol, HDL-c, LDLc , lipid check, Constantine, BMI, TT.



## Référence bibliographique

---

- 1) (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition, ed. Elsevier Masson SAS. 469.
- 2) Naima IBA. Biochimie structurale, ed. Université Mohammed V-Agdal Faculté des Sciences Rabat. 1-15.
- 3) Moussard Ch. (2006). Biochimie structurale et métabolique, ed. de boeck. 149-156.
- 4) Steve Gillet D. Sc. (2010). Biochimie Part I.ed. Charlemagne. 45-55.
- 5) Garrett R. H., Grisham Ch. M. (2000). Biochimie, ed De Boeck Université. 126-257.
- 6) Toutilou Y. (2005). Biochimie : structure des glucides et lipides, ed. faculté de médecine pierre & marie curie. 31-44.
- 7) Berrada S. (2009). Biochimie appliquée dans les filières SBSSA, ed. académie de DIJON. 1-6.
- 8) Mcardle W. D., Katch F. I., Katch V. L. (2004). Nutrition & performances sportives, ed. de boeck. 732.
- 9) Etournaud A. (2007). Licence STE - biochimie 1. 1-25.
- 10) Blavy P. (2010). Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs, ed. HAL. 23-24.
- 11) Guimont M Ch. (1998). La lipoprotéine Lp(a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique, ed, université paris V. 12-13.
- 12) Raisonier A. (2003). Lipides et lipoprotéines, ed. Faculté de médecine pierre et marie curie.
- 13) Gérard P., Lepercq P. et al (2007). *Bacteroides* sp. Strain D8, the First Cholesterol-Reducing Bacterium Isolated from Human Feces, ed. American Society for Microbiology. 5742-5749.
- 14) Couvert P., Giral P. et al (2010). Les dyslipidémies héréditaires, ed. Elsevier Masson SAS. 75.
- 15) Benadda H.M., mostefaoui M. et al (2013). Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.10-16.

## Référence bibliographique

---

- 16) Perlemuter G., Miorin N. H. (2004). Endocrinologie, diabétologie et nutrition, ed. estem. 43-69.
- 17) Cohel A., Belmatoug N. (2002). Cœur et médecine interne, ed. estem. 117-128.
- 18) Agence Française de sécurité sanitaire des produits de santé. (2005). Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. 1-10.
- 19) Pasche O., Pache S., Cornuz J., Darioli R., Rodondi. (2008). Comment mettre en application des recommandations de pratique clinique ? L'exemple des dyslipidémies. Revue médicale suisse. ed Pratique .4 : 662-665.
- 20) Riesen WF., Darioli R., Nosedà G., et al. 2005 Recommandations pour la prévention de l'athérosclérose. Bull Med Suisses. 55-61.
- 21) Bongard V., Ferrières J. (2009). Item 129 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention, ed Université Médicale Virtuelle Francophone. 5-16.
- 22) Ducobu J. (2004). Recommandations pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies, ed Guide de poche. 18-20.
- 23) Gilles Coté M. D. (2011). Dyslipidémie, ed Québec. 5-22.
- 24) Valdiqie P. (2000). Biochimie clinique, ed. Médicales internationales. 163-183.
- 25) Beaudeau J. L., Durand G. (2008). Biochimie médical-marqueurs actuels et perspectives, ed. Lavoisier. 139-151.
- 26) Motaib I., Elmghari G. El Ansari N. (2013). Corrélation de sévérité de l'obésité et du profil de la dyslipidémie, à propos de 120 cas, ed. SFE Paris/Annales d'Endocrinologie. 458.
- 27) (2010). Recommandations mondiales sur l'activité physique pour la santé, ed. Organisation mondiale de la santé. 7-10.
- 28) Dievart F. (2005). Le cardiologue, l'obésité abdominale et le risque cardiovasculaire. Synthèse pour la pratique.
- 29) Godarda S. et al. (2012). Influence du métabolisme de la nicotine sur le bilan lipidique des fumeurs, 29e Colloque CORATA—BIOCLINORD, Lille. 300.
- 30) Thiombiano L.P., Mbayeb A. et al. (2015). Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal), ed. Elsevier Masson France. 78-80.

## Référence bibliographique

---

- 31) Berriche O., Sahnoun M. et al. (2015). Dyslipidémie et obésité : les relations sont-elles si étroites ?, ed. SFE Angers/Annales d'Endocrinologie. 565.
- 32) Matillon Y. et al. (2000). Modalités de dépistage et diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire, ed. ANAES. 26-27.

# Annexe

---

## Annexe 1 : Fiche de renseignement

### Identité :

Fiche N° : ....

- Nom : ..... .....
- Age : ....
- Téléphone : .....
- Adresse : .....
- origine : .....

### Paramètre anthropométriques:

- Sexe :
  - ✓ Homme
  - ✓ Femme
  - Enceinte : oui  non
- Taille : .....
- Poids : .....
- Tour de taille : .....
- Tour de poignet : .....
- Tension artérielle : .....

### Habitudes de vie :

- Sédentarité :
  - Avez-vous pratiqué du sport? oui  non
  - Lequel ? .....
  - Combien de temps vous marchez par jour ? .....
- Êtes-vous ?
  - ✓ Alcoolique : oui  non
  - ✓ Fumeur : oui  non
  - Nombre de paquet/an : .....

### Antécédents personnels :

- Administration de médicament : oui  non 
  - Lesquels ? .....
- Souffrance d'une maladie :
  - ✓ Diabète  Hypertension artérielle
  - ✓ Syndrome néphrotique  Cholestase
  - ✓ Pancréatite aigue  Hypothyroïdie
  - ✓ Maladies cardiovasculaire  autres : .....

### Antécédents familiaux :

- Mort subite  Dyslipidémie
- Diabète  Maladies cardiovasculaire
- autres : .....
- Chez qui ? .....

## Annexes

### Annexe 02 : Caractéristiques des patients.

N°	Age (ans)	origine	sexe	Taille (m)	Poids (kg)	TT (cm)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Type de sport	marche (h/j)	Tabagisme (N°=P/ans)
1	23	Constantine	h	1,65	71	91	26,08	aucun	2	0
2	23	Constantine	f	1,65	66	80	24,24	aucun	2	0
3	23	Constantine	f	1,61	60	87	23,15	aucun	2	0
4	23	Constantine	f	1,7	65	84	22,49	natation	3	0
5	24	Constantine	f	1,61	60	82	23,15	aucun	2	0
6	25	Constantine	f	1,67	73	86	26,18	aucun	3	0
7	24	Constantine	f	1,7	68	84,5	23,53	aucun	2	0
8	22	Constantine	f	1,6	52,6	87	20,55	aucun	2	0
9	21	Constantine	f	1,64	53,5	74,5	19,89	aucun	2	0
10	21	Constantine	h	1,85	78	90	22,79	full contact	1	128
11	23	Constantine	f	1,56	49	78	20,13	aucun	1	0
12	24	Constantine	h	1,66	57	78,5	20,69	aucun	1	0
13	24	Constantine	f	1,63	62	87,5	23,34	aucun	1	0
14	24	Mila	f	1,57	46	81	18,66	aucun	2	0
15	23	Constantine	f	1,62	53	72,5	20,20	aérobic	4	0
16	18	Constantine	h	1,75	74	94	24,16	footing	1	0
17	33	Constantine	h	1,8	85	97	26,23	aucun	2	0
18	33	Constantine	f	1,6	82	119	32,03	aucun	0	0
19	34	Constantine	f	1,58	57	87	22,83	aucun	2	0
20	25	Constantine	h	1,67	58	76	20,80	footing	2	0
21	22	Constantine	f	1,6	55	88	21,48	aucun	4	0
22	28	Constantine	h	1,7	75	95	25,95	aucun	3	183
23	21	Constantine	h	1,7	58	80	20,07	aucun	1	0
24	18	Constantine	h	1,75	74	85	24,16	full contact	2	57
25	27	Constantine	f	1,65	78	95	28,65	aucun	3	0
26	30	Constantine	f	1,6	61	89	23,83	aucun	0,5	0
27	23	Constantine	f	1,65	62	80	22,77	aucun	1	0
28	23	Constantine	h	1,73	73	82	24,39	aérobic	2	0
29	20	Constantine	f	1,56	45	67	18,49	aucun	2	0
30	30	Constantine	f	1,56	76	94	31,23	aucun	0	0
31	26	Constantine	f	1,69	84	104	29,41	aérobic	2	0
32	23	Constantine	f	1,63	57	80	21,45	aucun	2	0
33	23	Mila	h	1,76	60	82	19,37	aucun	4	0
34	24	Constantine	h	1,73	86	104	28,73	aucun	2	0
35	24	Constantine	f	1,64	49,8	70	18,52	aucun	2	0
36	26	Constantine	f	1,6	47	71,5	18,36	aucun	3	0
37	24	Constantine	f	1,6	52	86	20,31	aucun	2	0
38	23	Constantine	f	1,62	49	70,5	18,67	aucun	2	0
39	28	Constantine	h	1,66	68	89	24,68	aucun	1	0
40	32	Constantine	f	1,57	92	103	37,32	aucun	1	0
41	32	Constantine	f	1,64	54	78	20,08	aucun	0	0
42	21	Constantine	f	1,67	71	80	25,46	aucun	4	0
43	25	Jijel	f	1,64	58	77,5	21,56	footing	0,5	0

## Annexes

44	22	Jijel	f	1,59	48	71	18,99	aucun	0,5	0
45	18	Mila	f	1,7	60	82	20,76	aucun	1,5	0
46	27	Constantine	h	1,75	100	112	32,65	aucun	1	0
47	23	Constantine	f	1,67	55	77	19,72	footing	1,5	0
48	25	Mila	f	1,58	50	76	20,03	aucun	4	0
49	25	Mila	f	1,62	56	76	21,34	aucun	4	0
50	24	Oum bougi	f	1,65	58,5	79	21,49	aucun	1	0
51	24	Constantine	f	1,59	80	96	31,64	aucun	0,25	0
52	25	Constantine	f	1,55	55	85	22,89	aucun	1,5	0
53	22	Mila	h	1,67	70	86,5	25,10	aucun	3	0
54	21	souk haras	f	1,55	45	74	18,73	aucun	0,5	0
55	21	Constantine	f	1,66	57	75	20,69	aucun	1	0
56	32	Constantine	f	1,5	77	91	34,22	aucun	2	0
57	23	Constantine	h	1,74	65	89	21,47	aucun	2	0
58	29	Constantine	f	1,64	70	96	26,03	aucun	1,5	0
59	21	Sétif	f	1,64	69	94	25,65	aucun	0,5	0
60	22	Oum bougi	f	1,63	57	73	21,45	aucun	1	0
61	32	Constantine	h	1,85	65	83	18,99	aucun	3	365
62	23	Constantine	f	1,67	63	88	22,59	aucun	0,5	0
63	27	Constantine	f	1,58	49	72	19,63	aucun	3	0
64	22	Constantine	f	1,68	63	77	22,32	aucun	1	0
65	20	Jijel	f	1,66	60	75,5	21,77	aucun	1	0
66	30	Constantine	F	1,57	48	73	19,47	aucun	2	0
67	22	Jijel	h	1,83	79	93	23,59	football	1	0
68	28	Constantine	f	1,68	61	74	21,61	aucun	1	0
69	24	Constantine	f	1,63	51	73	19,20	aérobic	3	0
70	26	Constantine	f	1,58	59	87	23,63	aucun	0	0
71	24	Constantine	f	1,65	80	95	29,38	aucun	0,5	0
72	21	Constantine	f	1,6	54	75	21,09	aucun	0,5	0
73	21	Constantine	f	1,6	50	75	19,53	aucun	0,25	0
74	20	Constantine	f	1,64	50	72	18,59	aucun	1	0
75	21	Constantine	f	1,66	51	76	18,51	aucun	3	0
76	23	Tébessa	f	1,67	65	84	23,31	aucun	1	0
77	24	Constantine	f	1,75	63	75	20,57	aucun	3	0
78	24	Constantine	h	1,76	85	98	27,44	aucun	2	0
79	19	Mila	f	1,56	58	74	23,83	aucun	1	0
80	24	Constantine	f	1,68	65	82	23,03	aucun	3	0
81	25	Constantine	f	1,63	50	69	18,82	aucun	1	0
82	23	Constantine	f	1,64	72	94,5	26,77	aérobic	1,5	0
83	22	Constantine	h	1,7	65	92,5	22,49	aucun	1	0
84	21	Constantine	h	1,68	69	97	24,45	aucun	1	0
85	23	Oum bougi	f	1,7	65	96	22,49	aucun	1,5	0
86	33	Constantine	f	1,65	54	88	19,83	aucun	1	0
87	24	Constantine	f	1,57	52	80	21,10	natation	3	0
88	24	Constantine	f	1,72	68	80	22,99	natation	0,5	365
89	27	Constantine	f	1,56	43	65	17,67	aucun	1	0
90	30	Constantine	f	1,58	70	97	28,04	aucun	1	0
91	30	Constantine	h	1,79	78	93	24,34	footing	0,5	0
92	21	Constantine	f	1,7	71	94	24,57	aucun	0	0
93	33	Constantine	f	1,64	73	98	27,14	aucun	0	0

## Annexes

94	26	Constantine	f	1,71	73	90	24,96	aucun	1	0
95	28	Constantine	h	1,8	74	87	22,84	aucun	1	365
96	28	Constantine	f	1,6	52	68	20,31	aucun	0,5	0
97	35	Constantine	h	1,72	72	87	24,34	footing	3	0
98	35	Constantine	f	1,64	64	85	23,80	aucun	3	0
99	28	Skikda	f	1,65	103	126	37,83	aucun	2	0
100	29	Constantine	f	1,65	80	95	29,38	aucun	2	0
101	24	Constantine	f	1,62	56	87	21,34	aérobic	4	0
102	21	Constantine	f	1,6	67	90	26,17	aucun	2	0
103	22	Constantine	h	1,76	70	85	22,60	judo	1	0
104	24	Constantine	h	1,76	94	95	30,35	footing	0,5	0
105	23	Constantine	f	1,62	50	73	19,05	aucun	5	0
106	24	Constantine	f	1,65	59	80	21,67	aucun	4	0
107	24	Constantine	f	1,62	65	87	24,77	aucun	2	0
108	28	Constantine	h	1,83	70	95	20,90	footing	2	365
109	33	Constantine	f	1,59	58	90	22,94	aucun	0	0
110	34	Constantine	f	1,66	67	85	24,31	aucun	2	0
111	23	Constantine	f	1,62	70	112	26,67	aucun	3	0
112	22	Constantine	f	1,65	74	90	27,18	aucun	2	0
113	20	Constantine	h	1,72	75	92	25,35	aucun	2	365
114	20	Mila	f	1,65	75	89	27,55	aucun	0,5	0
115	18	Constantine	f	1,65	52	68	19,10	aucun	1	0
116	30	Constantine	f	1,56	65	83	26,71	aucun	1	0
117	33	Constantine	f	1,68	70	83	24,80	aucun	2	0
118	26	Constantine	f	1,6	80	95	31,25	footing	2	0
119	24	Constantine	f	1,74	94	95	31,05	aucun	2	0
120	35	Constantine	f	1,67	96	101	34,42	aucun	1	0
121	31	Constantine	f	1,56	85	116	34,93	aucun	0	0
122	32	Constantine	f	1,6	63	93	24,61	aucun	2	0
123	30	Skikda	f	1,62	80	98	30,48	aucun	2	0
124	31	Constantine	f	1,65	78	97	28,65	aucun	0	0
125	23	Constantine	f	1,72	74	85	25,01	muscultation	1	0
126	28	Constantine	f	1,76	80	90	25,83	aucun	0,5	0
127	30	Constantine	h	1,74	87	94	28,74	muscultation	0,25	0

## Annexes

### Annexes 03 : résultats des dosages.

N° du patient	CT (g/l)	TG (g/L)	HDL-c (g/l)	LDL-c (g/l)	Glycémie (g/L)	Urée (mg/l)	Créatinine (mg/L)	TSH (uIU/mL)	T4 (pmol/L)	CRP (mg/L)	AS AT (U/L)	AL AT (U/L)	PA L (U/L)
1	1,93	1,26	0,42	1,22	0,83	0,26	7	1,23	12,6	4,7	22	27	68
2	1,51	0,64	0,46	0,92	0,9	0,2	7	1,13	13,5	1,5	16	21	52
3	1,65	0,49	0,55	1	0,96	0,23	6	2,59	10,6	1,8	17	23	44
4	1,2	0,47	0,73	0,37	0,87	0,27	7	1,53	12,9	0,3	13	25	56
5	1,21	1,28	0,52	0,43	1,08	0,14	8	1,69	14,2	0,2	12	18	76
6	1,75	1,02	0,44	1,1	0,96	0,18	8	1,42	14,9	4,2	14	20	69
7	1,69	0,51	0,67	0,91	1,69	0,17	6	1,45	13,9	0,4	21	52	98
8	1,18	0,67	0,41	0,63	1	0,22	8	2,13	14,5	1,5	18	24	112
9	1,11	0,48	0,55	0,46	0,97	0,17	8	2,2	14,7	0,3	13	26	49
10	1,28	0,82	0,35	0,76	0,87	0,24	8	3,06	16,6	0,4	12	18	78
11	1,43	0,52	0,5	0,69	0,9	0,26	7	1,52	13	0,6	10	41	64
12	1,38	0,63	0,64	0,61	0,92	0,25	8	2,16	14,5	0,4	15	32	115
13	1,45	0,53	0,38	0,96	1,02	0,24	9	2,73	13,6	1	20	25	102
14	1,83	0,55	0,46	1,26	0,89	0,21	7	1,47	16,3	1,5	13	29	89
15	2,45	0,67	0,6	1,17	1,13	0,2	7	1,2	18,5	0,2	10	20	82
16	1,38	0,67	0,43	0,26	0,91	0,15	10	1,47	16,3	4,8	35	45	94
17	2,02	1,04	0,48	1,33	0,92	0,21	9	4,33	14,9	0,6	16	39	92
18	3,04	2,32	0,69	1,88	0,82	0,2	7	2,75	10,6	2	15	50	79
19	1,81	1,31	0,52	1,02	0,94	0,21	9	2,48	16	0,5	10	28	55
20	1,13	0,6	0,48	0,53	0,95	0,33	11	0,781	14,3	1,2	12	32	97
21	1,3	0,49	0,46	0,7	0,83	0,24	7,5	2,5	12,4	0,1	23	14	64
22	2,02	1,35	0,37	1,38	0,96	0,25	9	4,88	15,1	0,5	19	32	53
23	1,74	0,56	0,56	1,06	0,99	0,27	9	2,71	14,8	0,7	13	26	58
24	1,34	0,79	0,5	0,68	0,78	0,22	11	1,63	17,8	0,5	15	26	95
25	2,42	2,25	0,75	1,22	0,72	0,14	6	1,08	12	5	20	23	62
26	2,44	0,57	0,93	1,39	0,82	0,11	7	1,08	12,3	5,1	17	27	55
27	1,7	0,41	0,68	0,93	1,04	0,19	8	1,65	14	0,2	5	23	61
28	1,89	0,48	0,68	1,11	1	0,12	9	0,94	16	0,4	13	28	60
29	1,69	0,53	0,35	0,7	0,9	0,16	9	0,712	17	3,8	12	25	73
30	1,69	0,53	0,35	0,7	0,9	0,16	9	0,71	17	3,8	35	44	90
31	2,62	0,39	0,49	2,05	0,93	0,28	7	2,17	12,9	8,1	38	39	93
32	1,99	0,11	0,73	1,23	0,83	0,16	7	1,39	13,5	0,9	13	25	80
33	1,59	0,8	0,12	0,76	0,88	0,24	9	1,89	15,7	0,3	6	25	60
34	2,19	0,56	0,3	1,57	0,91	0,17	9	3,02	13,9	3,7	28	63	53
35	1,47	0,64	0,17	0,79	0,91	0,47	8	2,83	16,2	0,3	15	33	57
36	1,46	0,66	0,41	0,91	0,82	0,16	10	1,11	16,9	0,7	13	27	68
37	1,69	0,66	0,75	0,8	0,96	0,13	8	2,04	15,8	1,8	15	31	75
38	1,43	0,62	0,59	0,7	0,93	0,46	9	2,12	15,6	0,2	12	28	48
39	1,65	0,64	0,62	0,9	1,07	0,25	9	3,89	18,5	0,2	19	31	51
40	2,09	0,81	0,54	1,3	0,95	0,23	10	1,78	14,2	7,9	18	28	112
41	1,37	0,46	0,6	0,67	0,85	0,21	5	9,71	10,6	0,3	23	32	74
42	1,78	0,8	0,43	1,09	0,94	0,17	7	2,98	15,1	4,4	12	24	105
43	1,55	0,31	0,72	0,76	0,98	0,16	7	1,61	13,08	0,6	9	25	72
44	1,96	1,01	0,45	1,3	0,8	0,36	8	1,74	15,3	0,8	8	24	63



## Annexes

45	1,54	0,66	0,74	0,66	0,84	0,24	8	2,84	14,3	0,2	8	25	52
46	2	1,39	0,63	1,09	1,07	0,27	9	2,64	13,4	5,9	14	31	80
47	1,19	0,43	0,5	0,6	0,92	0,23	9	1,8	14,3	0,6	15	28	70
48	1,3	0,61	0,55	0,62	0,97	0,23	9	0,43	16,2	0,9	13	24	69
49	1,69	0,85	0,49	1,3	0,98	0,14	9	0,87	15,6	2,3	17	27	90
50	1,49	0,41	0,84	0,56	0,88	0,14	5,89	0,52	15,1	0,32	11	25	111
51	1,74	0,65	0,51	1,1	1,49	0,18	6	1,21	13,8	4,6	16	51	178
52	1,38	0,48	0,6	0,68	0,83	0,23	9	4,9	11,6	0,4	12	29	57
53	1,61	1,16	0,41	0,96	0,88	0,21	9	3,69	11,9	0,8	16	42	95
54	1,33	0,44	0,53	0,71	0,87	0,32	6,4	1,06	16,1	0,37	11	20	65
55	1,59	0,49	0,63	1,12	0,87	0,25	6,2	0,92	14	3	15	29	64
56	1,79	0,46	0,69	1	0,98	0,29	10	0,83	14,5	0,9	20	34	72
57	1,6	0,56	0,76	0,72	0,94	0,16	6	1,56	15,2	0,4	12	25	76
58	1,08	0,35	0,56	0,4	0,67	0,27	8	2,04	12	1,7	12	30	77
59	1,33	0,58	0,39	0,82	0,87	0,09	6,33	1,97	13,6	1,37	13	22	50
60	1,58	0,57	0,51	0,95	0,94	0,24	8	2,57	16,6	0,2	17	63	92
61	1,39	0,34	0,34	0,81	1,02	0,13	7	2,19	15,4	1,25	7	36	102
62	1,59	0,62	0,45	1,01	0,86	0,22	6	3,35	15,2	2,4	12	48	75
63	1,75	0,48	0,73	0,92	0,77	0,21	8	0,31	12,8	0,2	17	21	54
64	1,91	0,58	0,56	1,23	0,95	0,27	8	1,7	11,2	18,7	13	25	49
65	1,67	0,38	0,59	1	0,88	0,19	6	9,44	14,5	1,5	11	27	103
66	1,71	0,58	0,73	0,86	1,19	0,23	8	1,64	11,5	0,4	7	25	92
67	1,87	0,57	0,53	1,22	1,04	0,27	12	1,95	13,5	1,4	16	41	53
68	1,44	0,82	0,63	0,64	0,92	0,27	6	2,43	12,3	0,3	21	51	46
69	1,53	0,5	0,69	0,74	1	0,23	9	2,51	9,83	0,9	13	27	50
70	1,77	0,79	0,62	0,99	1,03	0,3	7	1,26	11,2	35,5	16	31	57
71	1,55	0,99	0,46	0,89	0,88	0,28	9	1,7	14	23,9	15	31	86
72	1,55	1,01	0,46	0,88	0,98	0,2	6	1,48	12,9	0,2	16	67	94
73	1,35	0,28	0,59	0,7	0,98	0,14	6,57	0,63	15,1	0,3	16	26	82
74	1,53	1,56	0,48	0,73	0,93	0,17	7	2,48	16,2	0,2	42	28	69
75	1,7	0,57	0,68	0,9	0,88	0,19	6	1,57	18,1	0,2	19	46	70
76	1,49	0,63	0,56	0,8	1,01	0,14	6	1,56	14,5	0,7	16	26	77
77	1,28	0,45	0,44	0,75	0,98	0,26	7	1,3	12,4	1	12	16	95
78	1,33	0,52	0,47	0,75	0,92	0,32	7	1,27	13	0,2	10	25	97
79	1,34	0,48	0,63	0,61	0,79	0,18	6	4,57	14,9	0,2	11	23	57
80	1,99	0,72	0,71	1,13	1,04	0,19	9	1,45	14,5	0,3	34	41	63
81	1,42	0,32	0,67	0,68	0,94	0,17	5	0,62	14,5	0,2	12	31	43
82	1,6	0,32	0,62	0,91	0,97	0,15	6	2,82	13,1	2,4	14	38	91
83	2,16	1,29	0,56	1,39	0,94	0,15	6	1,24	12	0,5	16	26	178
84	1,33	0,54	0,72	0,51	0,9	0,15	6	1,61	16,9	0,2	13	22	51
85	2,14	0,63	0,48	1,53	0,99	0,18	6	0,98	12,1	0,9	12	32	126
86	1,08	0,69	0,31	0,63	0,98	0,14	6,36	2,13	14,7	39,4	10	23	52
87	2,02	0,72	0,58	1,29	1,12	0,27	9	5,39	15,3	3,9	11	24	57
88	1,84	1,74	0,51	1,03	1,22	0,15	8	1,49	12,7	0,9	21	24	68
89	1,96	0,58	0,76	1,08	0,82	0,34	4	2,06	12,2	0,3	29	89	75
90	1,94	0,67	0,59	0,21	0,88	0,35	6	2,09	12,7	1,8	12	29	48
91	1,4	1,49	0,39	0,71	1,05	0,22	8	3,04	12,1	3,3	18	45	51
92	1,18	0,3	0,43	0,69	0,99	0,16	5	1,19	12,5	0,3	10	26	112
93	2,14	0,98	0,6	1,32	1,05	0,25	9	3,27	13	0,7	15	28	69
94	1,36	0,72	0,47	1,21	0,98	0,15	9	1,49	12,1	8,2	31	80	113

## Annexes

95	1,67	0,94	0,31	1,17	0,91	0,23	11	0,97	14,4	2,3	17	27	99
96	1,49	0,39	0,57	0,84	0,95	0,15	6	1,77	16,4	7,4	15	27	77
97	1,37	0,73	0,55	0,67	0,86	0,35	9	0,89	13,9	0,4	22	41	149
98	1,58	0,89	0,29	1,11	0,91	0,07	7	1,71	12,6	1,4	17	41	43
99	3,06	4,01	0,54	1,71	0,74	0,12	9	4,23	9,5	1,2	19	13	212
100	1,7	1,18	0,39	1,07	0,92	0,21	6,7	2,91	16,1	12,8	8	25	69
101	2,01	0,57	0,53	1,36	1,1	0,15	6,56	2,7	13,2	5,4	15	21	70
102	1,6	1,11	0,49	0,88	0,9	0,14	9	1,56	12,5	1,3	15	27	77
103	1,51	0,82	0,42	0,92	0,96	0,24	7,75	1,34	16,6	0,2	15	35	95
104	1,61	1,39	0,38	0,95	0,98	0,28	8	1,49	13,6	3	28	34	97
105	1,47	0,18	0,68	0,75	0,89	0,13	6	0,7	15,2	1	15	9	57
106	1,75	0,4	0,73	0,94	0,94	0,21	7	0,88	17,9	1,7	16	29	63
107	1,7	0,43	0,71	0,9	0,8	0,24	6	1,19	14,9	1,3	18	28	43
108	2,07	1,36	0,37	1,43	0,89	0,2	9	1,55	17	1,5	15	58	91
109	1,8	0,65	0,51	1,24	0,81	0,24	7	2	12	2,7	19	49	178
110	1,32	0,39	0,54	0,7	1,04	0,12	8	3,5	11,9	0,3	12	20	51
111	1,88	2,18	0,59	0,43	0,94	0,15	7	1,5	9,2	13	13	22	126
112	1,91	0,72	0,52	1,24	0,89	1,15	9	2,65	12,7	2,1	21	14	52
113	1,75	0,4	0,73	0,94	0,94	0,21	7	0,88	16,6	9,4	15	35	95
114	1,82	0,72	0,37	1,3	0,81	0,22	8	5,04	8,69	3,01	15	35	88
115	1,74	0,84	0,48	1,09	0,65	0,25	8	4,93	10,4	1,4	16	26	141
116	1,7	1,31	0,45	0,98	0,72	0,16	6	2,65	13,1	1,7	12	26	66
117	1,01	0,47	0,42	0,49	0,89	0,13	6	3,39	14,9	1	10	29	52
118	2,1	3,2	0,54	0,92	0,93	0,23	9	2,5	12,4	9,3	19	35	43
119	1,47	0,18	0,68	0,75	0,94	0,13	6	6,04	13,1	1,8	16	29	63
120	2,16	1,29	0,56	1,39	0,94	0,15	6	4,34	12,6	1,6	20	25	102
121	2,2	1,4	0,52	1,4	0,99	0,25	5	3,27	14,2	1	17	59	39
122	1,63	0,64	0,5	1,00	0,96	0,21	6	1,84	16,1	1,6	12	27	90
123	2,18	0,44	0,74	1,35	1,29	0,19	6	1,2	15,2	0,6	9	25	54
124	2,15	1,39	0,39	1,48	0,89	0,24	6	2,35	12,57	21,1	8	26	92
125	1,79	1,36	0,58	0,93	1,04	0,12	8	1,04	14,4	0,3	12	20	51
126	2,05	0,65	0,49	1,43	0,85	0,21	5	2,18	11,5	0,3	23	32	74
127	2,4	1,62	0,3	1,77	0,91	1,1	7	2,27	15,1	0,2	12	30	77

<b>Présenté par : Bessila Khadîdja chabane chaima</b>	<b>date de soutenance : 04/07/2016</b>
<b>Thème : étude de la prévalence des dyslipidémies chez les jaunes adulte dans la wilaya de Constantine</b>	
<b>Diplôme de Master en Biochimie, option Analyse Protéomique et Santé</b>	
<p><b>résumé</b></p> <p>Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la première cause de la mortalité et de handicap dan les pays développés. La dyslipidémie représentée par un niveau élevé des triglycérides (TG), du cholestérol total (CT), du cholestérol-LDL (LDL-c) et/ou un faible niveau de cholestérol-HDL (HDL-c) fait partie des quatre grands facteurs de risque cardiovasculaire.</p> <p>Dans le but d'étudier la prévalence des dyslipidémies chez les jaunes adulte dans la wilaya de Constantine, nous avons effectué une étude transversale à propos de 127 sujets volontaires, âgés entre 18 et 35 ans, habitant la wilaya de Constantine, sur une période de deux mois (du 10 avril au 13 juin 2016) les résultats obtenus ont montré que 32.30% de population étudiée étaient dyslipidémiques.</p> <p>Selon l'anomalie lipidique elles ont été répartis comme suit : 18.89% d'hypercholestérolémie prédominait (la valeur moyenne de Chol était de <math>1.69 \pm 0.36</math>), 14.96% d'hypoHDLémie (la valeur moyenne de HDL-c était de <math>0.53 \pm 0.13</math>), 3.93% d'hypertriglycéridémies (la valeur moyenne de TG était de <math>0.79 \pm 0.54</math>) et en 3.14% d'hyperLDLémie (la valeur moyenne de LDL-c était de <math>0.95 \pm 0.32</math>).</p> <p>Nous avons d'ailleurs objectivé une corrélation positive entre le BMI, TT et les concentrations sanguines du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-c.</p> <p>La dyslipidémie est une pathologie multifactorielle et peut survenir à n'importe qu'elle âge. Ainsi la réalisation d'un bilan lipidique est nécessaire car il permet un dépistage précoce des anomalies lipidiques et donc une meilleure prise en charge des sujets atteints.</p>	
<b>Mots clés :</b> Constantine, Dyslipidémie, Cholestérol, Triglycéride, HDL-c, LDL-c, Bilan lipidique, BMI, TT.	
<b>Laboratoire de recherche :</b> laboratoire de Biochimie du CHU de Constantine.	
<b>Devant le jury :</b>	
<b>Président : Mme MERAIHI Z.</b>	<b>Professeur Université Mentouri Constantine</b>
<b>Encadreur : Mme HAMMA A. S.</b>	<b>M.C.A CHU Constantine</b>
<b>Examineur : Mme FARGANI I.</b>	<b>M.A. CHU Constantine</b>