الجمهوريــة الجزائريــة الديمقراطيـة الشعبيــة
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعـــــة سعد دحلب البـــليدة (1)
Université SAAD DAHLAB-Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie

Thème :

Caractérisation du profil lipidique chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse

Présenté par :

Nom et prénom : Zahra Meriem

Nom et prénom : Zouadine Ikram

Soutenu le : 24 Juin 2024

Devant le jury :

Nom	Grade/Lieu	Qualité
Mme Elmahdi I.	**MAA /USDB1**	**Présidente**
Mme Tobal-Seghir S.	**MAA/USDB1**	**Examinatrice**
Mme Benchabane S.	**MCA/USDB1**	**Promotrice**
Mme Benkacimi N.	**Maitre assistante**	**Co−promotrice**

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Nous tenons à remercier toute personne ayant contribué à la réalisation de ce travail :

***Mme Benchabane Sarah** notre promotrice qui a dirigé ce travail, pour sa orientation, ses précieux conseils, sa patience et sa disponibilité tout au long ce mémoire, ça nous sera jamais suffisant pour lui exprimer notre grande reconnaissance pour la confiance qu'elle nous a accepté pour faire avancer ce travail.*

***Mme Benkacimi Nouara** notre co-promotrice, nos sincères remerciements et nos respects pour son accueil, sa disponibilité et son soutien*

pour nous avoir guidé tout au long de notre stage.

*Nos vifs remerciements vont également à **Mme** **Elmahdi I.** qui nous a fait l'honneur*

*D'accepter de présider le jury de soutenance de ce mémoire ; ainsi qu'à **Mme Tobal-Sghir S.***

pour avoir pris le temps d'examiner ce mémoire.

*Nous tenons aussi à remercier l'ensemble du personnel du l'Établissement Hospitalier Spécialisé en transplantation d'organes et des tissus-Blida et en particulier **Dr. Benaissa**, de nous avoir tellement aidés à réaliser nos expérimentations, nous n'oublierons jamais son soutien scientifique ainsi que morale.*

*Nous ne serons jamais finis sans remercier tous les enseignants du **Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie** de l'Université Saad Dahleb Blida 1, qui ont contribué à notre formation et tous les responsables des laboratoires du département de biologie. qu'ils trouvent ici notre respect et notre amour.*

Dédicaces

Pour chaque début il y a une fin, et ce qu'est beau dans toute fin c'est

La réussite et l'atteinte du but.

Je dédie ce modeste travail comme un geste de gratitude :

À mes très chers parents

À Ma mère ***Sonia*** *ma vie et mon bonheur, ta présence à mes côtés a toujours*

Été une source de courage pour affronter les différents obstacles.

À Mon père ***Souhil****, mon soutien moral, puisse dieu vous donne santé et*

Bonheur.

À Mes chères sœurs

Sarah et Nisrine *que j'adore pour leur grand soutien et leur aide précieuse.*

À mon cher frère ***Houssam***

À ma binôme ***Ikram***

À ma promotrice ***Mme Benchabane***

Aux personnels du EHS TOT, particulièrement ***Mme Benkacimi****.*

À mes collègues et toute la promotion de biochimie 2023/2024.

Meriem

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à l'homme de ma vie, mon exemple éternel, celui qui c'est toujours sacrifier pour me voir réussir ; merci papa ***Fayçal*** *pour tous tes encouragements que dieu te garde en bonne santé à mes côtés le plus longtemps possible.*

A la femme exceptionnelle, la source de mes efforts, ma vie et mon bonheur ; ma reine ***Saida****. Je t'aime d'un amour inconditionnel maman.*

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A mes chères sœurs ***Sabrina et Ranya***

A ma belle cousine Manar et toute ma famille

A mon petit cousin, mon petit ange ***Nazim*** *qui m'a souvent redonné le sourire.*

A ma binôme ***Zahra Meriem*** *avec elle j'ai partagé cette expérience*

A ma camarade et ma confidente que j'ai connue par hasard et qui a pris

une grande place dans mon quotidien ***Gaci Feriel*** *je t'adore ma chérie.*

A toutes les personnes malades en particulier pour les insuffisant rénaux

Et enfin à toutes personnes qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

Ikram

Résumé

L’insuffisance rénale chronique terminale entraine une perturbation du métabolisme lipidique. Ces perturbations sont à l'origine de complications athérogènes et ne semblent pas se corriger par l’hémodialyse. Notre approche est de mettre en avant les variations quantitatives des paramètres lipidiques chez les patients présentant une insuffisance rénale chroniques. Nous avons comparé les paramètres lipidiques chez un groupe de 40 patients hémodialysés de la région de Blida par rapport à un groupe de 40 sujets témoins. Les paramètres étudiés ont été : les triglycérides (TG), le cholestérol total (CT), le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL), le cholestérol des lipoprotéines de faible densité (LDL) et l’index d’athérogénicité (IA = CT/C-HDL).

Les résultats rendent compte d’une augmentation significative des triglycérides sériques (TG) chez le groupe des hémodialysés par rapport au groupe témoin. En ce qui concerne le métabolisme du cholestérol, une diminution non significative de cholestérol-HDL dans 20% des patients. De plus, 10% des hémodialysés chronique présentent une augmentation de cholestérol-LDL par rapport au groupe témoin. L’index d’athérogénicité (IA) était élevé chez 18% du population hémodialysée.

L’augmentation des perturbations lipidiques chez les patients hémodialysés met en évidence l'importance de surveiller l'état lipidique chez ces derniers, en raison de leur risque cardiovasculaire élevé.

Mots clés : Insuffisance rénale chronique, Bilan lipidique, Hémodialyse, Index d’athérogénicité

Abstract

Terminal chronic kidney disease leads to disturbances in lipid metabolism. These disturbances are the cause of atherogenic complications and do not appear to be corrected by hemodialysis. Our approach highlights the quantitative variations in lipid parameters among patients with chronic kidney disease. We compared lipid parameters in a group of 40 hemodialysis patients from the Blida region with a group of 40 control subjects. The parameters studied included triglycerides (TG), total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), low-density lipoprotein cholesterol (LDL), and atherogenic index (AI = TC/HDL-C).

The results show a significant increase in serum triglycerides (TG) in the hemodialysis group compared to the control group. Regarding cholesterol metabolism, there was a non-significant decrease in HDL cholesterol in 20% of the patients. Additionally, 10% of chronic hemodialysis patients showed an increase in LDL cholesterol compared to the control group. The atherogenic index (AI) was elevated in 18% of the hemodialysis population.

The increase in lipid disturbances in hemodialysis patients underscores the importance of monitoring lipid status in these individuals due to their high cardiovascular risk.

Keywords: Chronic kidney disease, Lipid profile, Hemodialysis, Atherogenic index.

ملخص

الفشل الكلوي المزمن في مرحلته النهائية يسبب اضطرابات في عملية الأيض الدهني. تلك الاضطرابات تسبب مضاعفات تؤدي إلى التصلب اللويحي ولا يبدو أن علاج الغسيل الكلوي يصحح هذه الاضطرابات. نهجنا يركز على تسليط الضوء على التغيرات الكمية في معايير الدهون لدى المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن. لقد قمنا بمقارنة معايير الدهون لدى مجموعة من 40 مريضًا يتلقون غسيل كلوي في منطقة بليدة مقارنة بمجموعة من 40 فردًا من الأشخاص الأصحاء. وقد تمت دراسة المعايير التالية: الدهون الثلاثية (TG) ، الكوليسترول الكلي(CT) ، الكوليسترول في الليبوبروتينات عالية الكثافة(HDL) ، الكوليسترول في الليبوبروتينات منخفضة الكثافة(LDL) ، ومؤشر الإصابة بالتصلب (IA = CT/HDL-C).

أظهرت النتائج زيادة ملحوظة في مستويات الدهون الثلاثية في مجموعة المرضى الذين يتلقون الغسيل الكلوي مقارنة بالمجموعة الشاهدة. فيما يتعلق بأيض الكوليسترول، كان هناك تقليل غير ملحوظ في كوليسترول HDL في 20% من المرضى. علاوة على ذلك، مقارنة بالمجموعة الشاهدة. كان مؤشر الإصابة LDL يعاني 10% من المصابين بالفشل الكلوي المزمن من زيادة في كوليسترول مرتفعًا في 18% من سكان مجموعة الغسيل الكلوي (IA) بالتصلب.

تبرز زيادة الاضطرابات الدهنية لدى المرضى الذين يتلقون الغسيل الكلوي أهمية مراقبة الحالة الدهنية لديهم بسبب مخاطرهم المرتفعة للأمراض القلبية والوعائية.

الكلمات الرئيسية: الفشل الكلوي المزمن، التحليل الدهني، الغسيل الكلوي، مؤشر الإصابة بالتصلب

Glossaire

Vitamine D : Le rein intervient dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Il permet la formation de $1.25(OH)_2$ –vitamine D ou calcitriol au niveau du TCP sous le contrôle de la PTH (hormone sécrétée par les glandes parathyroïdiennes).Cette vitamine lipophile intervient à de nombreux niveaux dans l'immunité et dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique en stimulant l'absorption du calcium et du phosphore au niveau digestif (Moulin et Peraldi., 2016).

Érythropoïétine (EPO) : C'est une glycoprotéine produite par des cellules interstitielles péri tubulaires du cortex rénale. Cette hormone joue un rôle crucial dans la production et le maintien de masse des érythrocytes dans le sang. La capacité du rein à sécréter l'EPO se dégrade progressivement chez les patients atteints d'insuffisance rénale (Floege et al, 2010).

Rénine: La rénine fait partie du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), qui régule finement le volume extracellulaire et la pression artérielle. C'est une enzyme qui permet le clivage de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I puis en angiotensine II. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui déclenche aussi la libération d'aldostérone (Moulin et Peraldi., 2016).

Dialysat : Le dialysat est une solution constituée à partir de l'eau ultra pure et stérile et de concentré qui renferme les substances nécessaires au patient pour vivre. Sa composition corresponde plus ou moins à celle du liquide interstitiel (sans protéine) (Godet et Rousseau., 2012).

La fistule artérioveineuse (FAV) : est un accès vasculaire Crucial pour les patients hémodialyser, car elle présente des avantages tels que le taux des taux d'infection plus faible , une diminution des hospitalisations , une meilleure qualité de vie et une espérance de vie accumulé par rapport aux autres méthodes d'accès (Von et al., 2023).

Sommaire

Résumé

Glossaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction..... **1**

Chapitre I : chapitre bibliographique

I. Généralité 3

I.1. La configuration interne du rein.....3

I.2. Principaux rôles des reins.....4

II. Insuffisance rénale 4

II.1. Insuffisance rénale chronique 4

II.2. Conséquences de perte des fonctions rénales 5

II. Les lipides 5

II.1. Le bilan lipidique 6

III. Physiopathologie..... 6

V. Hémodialyse 7

Chapitre II : Matériels et méthodes

Objectifs.....9

Lieux du stage 9

La population étudiée.....9

II.1 Matériel 9

II.1.1 Matériels non biologiques.....9

II.1.2 Matériels biologiques.....9

II.2 Méthodes 10

II.2.1 Critères d'inclusions..... 10

II.2.2 Recrutement des patients 10

II.2.3 Prélèvement et préparations des échantillons..... 10

II.2.4 Centrifugation 10
II.2.5 L'aspect du sérum… 11
II.3 Dosage de bilan lipidique.....11
II.3.1 Dosage de cholestérol total 11
II.3.2 Dosage des triglycérides 12
II.3.3 Dosage du HDL cholestérol.....13
II.3.4 Dosage du LDL cholestérol… 14
II.4. L'index d'athérogénicité 15
II.4. Analyse statistique 15

Chapitre III : résultats et discussions

III .1 Résultats.....**17**
III.1.1 Réparation des patients selon le sexe.....17
III.1.2 Réparation des patients selon l'âge.....17
III.1.3 Réparation des patients selon l'indice de masse corporelle.....18
III.1.4 Réparation des patients selon les néphropathies initiales 19
III.1.5 Réparation des patients selon les autres maladies associés 20
III.1.6 Réparation des patients selon les types de traitements 21
III.1.7 Réparation des patients selon le taux de cholestérol..... 21
III.1.8 Réparation des patients selon le taux de triglycérides 21
III.1.9 Réparation des patients selon le taux de HDL cholestérol 22
III.1.10 Réparation des patients selon le taux de LDL cholestérol.....22
III .1.11. Répartition des patients selon les moyennes d'IA 23
III .2 Discussion.....**24**
Conclusion et perspective.....**27**
Références bibliographiques
Annexes

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de la maladie rénale chronique 5
Tableau II : Paramètres lipidiques chez le groupe hémodialysées et le groupe témoins ..... .23

Liste des figures

Figure 1 : La structure du néphron 3
Figure 2 : Dérèglement du métabolisme des lipoprotéines dans l'IRCT…..... 6
Figure 3 : Circuit de l'hémodialyse..... 7
Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe 17
Figure 5 : Distribution des patients selon les tranches d'âge..... 17
Figure 6 : Répartition des moyennes de l'indice de masse corporelle des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains 18
Figure 7 : Répartition des patients selon la néphropathie initiale..... 19
Figure 8 : Répartition des patients selon les autres maladies associés..... 20
Figure 9 : Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de cholestérol …..... 21
Figure 10 : Répartition des patients et des personnes seins selon le taux de cholestérol ……..21
Figure 11 : Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de triglycérides 22
Figure 12 : Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de LDL cholestérol ……...……22
Figure 13 : Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de HDL cholestérol ……...……22
Figure 13 : Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de HDL cholestérol ……...……23

Introduction

L'insuffisance rénale chronique est une maladie irréversible caractérisée par une détérioration progressive des fonctions rénales. Les reins cessent progressivement de filtrer le sang et d'éliminer les déchets qui s'accumulent dans l'organisme.

L'insuffisance rénale chronique terminale définit le stade avancé de l'insuffisance rénale chronique (IRC) où la fonction rénale est gravement altérée, nécessitant un traitement de remplacement rénal tel qu'une hémodialyse, une dialyse péritonéale ou une transplantation rénale. (Malikina et al.,2023).

Dans les pays en développement, l'IRC est souvent enregistré. En effet, 83 % des patients se présentant en phase terminale, cette affection survient essentiellement chez les sujets âgés, mais en Afrique elle s'installe plutôt chez les sujets jeunes actifs. En Algérie, l'insuffisance rénale chronique terminale constitue un problème de santé publique important, C'est un événement relativement rare, mais la mortalité est très élevée. La baisse de la qualité de vie des patients et le coût des traitements font qu'elle constitue une charge lourde à l'échelon individuel et de la société (Chinar, 2015). Ce véritable problème entraine de nombreuses complications, y compris une perturbation du métabolisme des lipoprotéines plasmatique. Ces anomalies lipidiques s'accompagnent d'un risque élevé de morbi-mortalité cardiovasculaire (Hezmi et al., 2023).

Face à ce constat, la présente étude vise à :

- ✓ Déterminer l'étiologie de l'insuffisance rénale chronique en fonction des statisy
- ✓ Étudier les variations quantitatives des paramètres lipidiques chez les hémodialysés chroniques et apprécier ainsi le risque lipidique encouru.

Ce travail a été élaboré au sein d'une établissement hospitalier spécialisé en transplantation des organes et tissus de Blida (EHS TOT Blida) chez des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse.

Synthèse Bibliographique

I. Généralités

Les reins sont des organes vitaux hautement élaborés faisant partie de l'appareil urinaire des vertébrés. Ils ont une forme d'un haricot; pesant chacun environ 150g et ayant une dimension de : 12×6×3 cm. Le rein reçoit une vascularisation importante à partir de l'aorte, via l'artère rénale et est drainé vers la veine cave inférieure, via la veine rénale (Dahami et al., 2020).

I.1. La Configuration interne du rein

Le rein est constitué d'un parenchyme rénal, entouré d'une capsule fibreuse ; il peut être subdivisé en deux zones :

• **Externe** : Le cortex rénal, granuleux et de couleur brunâtre, se place immédiatement sous la capsule fibreuse.

• **Interne :** La médullaire rénale, centrale de couleur rouge foncée, formée par les pyramides de Malpighi, dont les sommets s'ouvrent sur les papilles (Dahami et al.,2020).

Cet organe contient environ un million d'unités fonctionnelles appelées **néphrons** qui sont responsables de la filtration du sang. Chaque néphron, contient un corpuscule rénal qui est constitué du glomérule (réseau de capillaire) entouré par la capsule de Bowman (Formation de l'urine primaire), et un tubule rénal qui possède 4 segments : tube contourné proximal, l'anse de Henlé, tube contourné distal et tube collecteur (la Formation de l'urine secondaire définitive) (Liao et al., 2020).

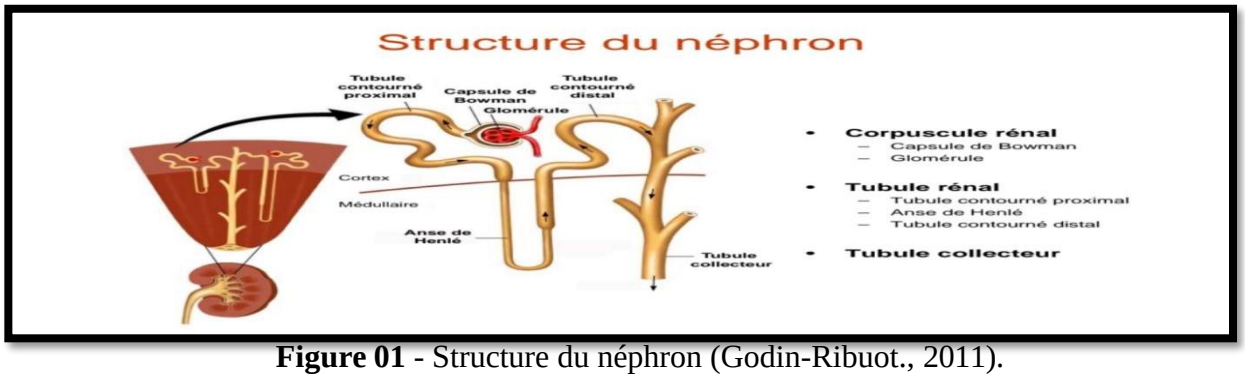


Figure 01 - Structure du néphron (Godin-Ribuot., 2011).

I.2. Principaux rôles des reins

Par la formation d'urine le rein assure le rôle principal de:

Purification : Il excrète les déchets endogènes produit du catabolisme et les substances chimiques exogènes (Bessaguet et Desmoulière., 2020)

- Homéostasie hydroélectrolytiques et acido-basique
- Endocrine
  - ✓ Régulation de la pression artérielle grâce à la rénine
  - ✓ Érythropoïèse: par libération d'EPO
  - ✓ Activation de la vitamine D
- Métabolique par la Néoglucogenèse avec le foie (Yeung et Himmelfarb, 2019).

II. **Insuffisance rénale**

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est une maladie non transmissible (Voicehovska et al., 2021). Elle correspond à une diminution du nombre de néphrons fonctionnels, conduisant ainsi à une diminution du pouvoir épurateur rénal. Cette insuffisance ne se manifeste que lorsque la masse néphrotique fonctionnelle est réduite de plus de 60% **(**Radermacher, 2004).

On définit deux types d'insuffisance rénale : (Toutes les deux présentent une perturbation dans la fonction d'épuration rénale)

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA), durant laquelle les fonctions endocrines sont conservées, Elle correspond à la détérioration lente de la fonction rénale (Kellum et al., 2021).

- L'insuffisance rénale chronique (IRC) ; durant laquelle il y a altération de toutes les fonctions rénales.

II.1. Insuffisance rénale chronique

Correspond à une diminution progressive et définitive de la fonction rénale, conséquence d'une destruction irréversible du capital néphrotique (Khoshdel-rad et al., 2022).

L'insuffisance rénale chronique est définie par la réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieur à 60 ml/min pour 1,73 m^2, persistant pendant 3 mois ou plus (Krummel et al., 2006); ou des marqueurs de lésions rénales, tels que l'albuminurie, l'hématurie ou des anomalies détectées par les tests de laboratoire ou d'imagerie et qui sont présents depuis au moins 3 mois (Kalantar et al., 2021). Le tableau I représente la classification Nationale Américaine de la fondation rénale qui classe l'insuffisance rénale chronique en 5 stades selon le niveau de débit de filtration glomérulaire afin de déterminer sa sévérité. (Bibata, 2006).

Tableau I. Classification de la maladie rénale chronique (MRC) (Bibata, 2006).

Stades	Description	Taux de filtration glomérulaire (TFG) (ml/min/1.73 m^2)
01	Maladie rénale TFG normale	≥ 90
02	Maladie rénale avec faible baisse du TFG	60-89
03	Baisse modérée du TFG	30-59
04	Baisse sévère du TFG	15-29
05	IRC terminale ; impliquant le recours à un traitement Substitutif de l'insuffisance rénale.	< 15

II.2. Conséquences de la perte des fonctions rénales

- Une accumulation de produits excrétés par les reins tels que la créatinine, l'urée.
- Une mauvaise adaptation aux variations d'apports exogènes, d'eau, du sodium et du potassium.
- Un déficit de synthèse de certaines hormones comme :
  - Une diminution de la production rénale de l'érythropoïétine (EPO).
  - Un défaut d'hydroxylation et un déficit d'action de la vitamine D.
  - Les conséquences sur le métabolisme phosphocalcique sont une hypocalcémie, une hyperphosphatémie et l'installation d'une hyperparathyroïdie secondaire avec augmentation de la parathormone (PTH).
- Une altération de la dégradation des hormones et autres peptides tels que l'insuline, le glucagon, et la leptine (Guebre-Egziabher et Fouque., 2004).

III. Les lipides

Les lipides, comme les protéines et les glucides, font partie de la famille des macronutriments qui fournissent de l'énergie à notre corps. Les lipides remplissent de nombreuses fonctions biologiques dans l'organisme. Ils ont principalement un rôle structural, un réservoir énergétique et même un élément clé dans la signalisation cellulaire (Kumar et al.,2019).

III.1. Le bilan lipidique

Le bilan lipidique correspond à un ensemble d'analyses permettant de détecter des anomalies dans le métabolisme des lipides et de les identifier et d'optimiser la prise en charge, le suivi, la surveillance et l'évaluation du risque athérogène (Habak et al.,2020).

Ce bilan regroupe le dosage du

- Cholestérol total, un corps gras qui entre dans la composition des membranes cellulaires et qui est le précurseur d'hormones stéroïdes.
- LDL cholestérol, (Low-Density Lipoprotéines) que l'on considère comme le « mauvais » cholestérol.
- HDL cholestérol, (High-Density Lipoprotéines) désigné comme le « bon » cholestérol.
- Triglycérides, un type de graisse qui constitue une importante réserve d'énergie (Habak et al.,2020).

IV. **Physiopathologie**

Au cours de l'IRC les néphrons sont détruits progressivement par la néphropathie causale. Initialement, en même temps que le tissu rénal perd de sa fonction, il y a peu d'anomalies notables et le tissu restant accroît sa performance (adaptation fonctionnelle rénale), les néphrons non encore détruits s'adaptent remarquablement au surcroît de travail qui leur est demandé. Dans la plupart des cas, les patients atteints d'IRC sont exposés à un risque d'accélération des maladies cardiovasculaires et de décès, elles pourraient être liées au désordre lipidique, qui pourraient être affectés par l'altération de la fonction rénale. Le profil lipidique caractéristique des patients atteints d'IRC avancée consiste en une hypertriglycéridémie qui résulte d'un catabolisme retardé des lipoprotéines riches en triglycérides. De faibles niveaux de cholestérol HDL, de faibles niveaux d'Apo A1 et des niveaux variables de cholestérol LDL et de cholestérol total (Ferro et al., 2018 / Mach et al., 2019).

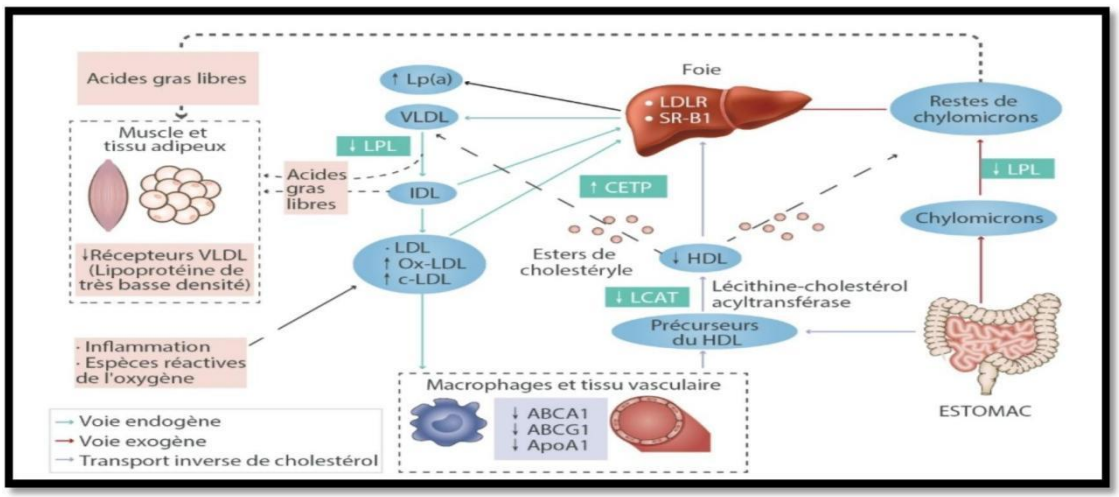


Figure 2 - Dérèglement du métabolisme des lipoprotéines dans l'IRC (Ferro et al., 2018).

V. L’hémodialyse

Elle correspond à des échanges osmotiques entre le plasma et un liquide de dialyse appelé dialysat, au travers d'une membrane semi-perméable. En pratique, ces échanges s’effectuent au sein d'un système appelé dialyseur, comportant deux chambres, l'une pour le sang et l'autre pour le dialysat, séparées par une membrane semi-perméable. Le dialysat est plus ou moins iso-osmotique avec le plasma, est composé de différents ions présents à des concentrations variables en fonction de l'effet recherché sur le plasma (Aimee Hechanova., 2022).

L'hémodialyse correspond à une technique d'épuration sanguine extrarénale. Elle se déroule généralement trois fois par semaine et dure trois à quatre heures (Godet et al., 2012).

Durant la séance d’hémodialyse, le sang du patient est pompé; des gradients de concentration du soluté entre le sang et le dialysat induisent les modifications souhaitées dans les solutés du sérum du patient, telles qu'une diminution de l'urée et de la créatinine; une augmentation du bicarbonate; et une équilibration du sodium, chlore, potassium et magnésium. En effet, le compartiment du dialysat est en pression négative par rapport au compartiment du sang et possède une osmolarité plus importante afin d'inhiber la filtration du dialysat dans le flux sanguin et d'éliminer l'excès de liquide du patient. Le sang ainsi épuré retourne ensuite au patient (Aimee Hechanova, 2022).

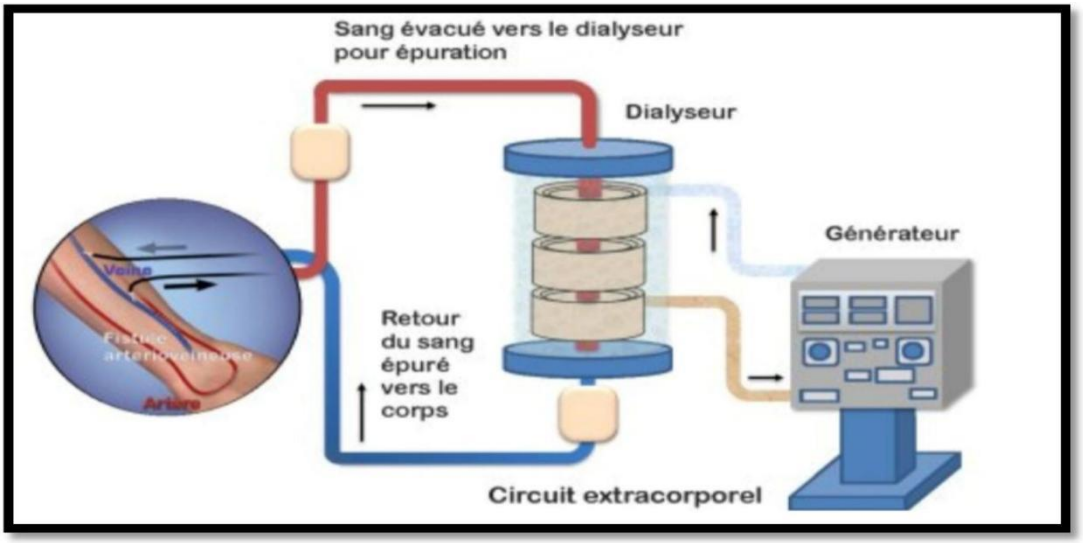


Figure 03 - Circuit de l’hémodialyse (Rais., 2000).

Matériel et méthodes

- Cette étude a été réalisée afin d'étudier les variations quantitatives des paramètres lipidiques usuels et de préciser la prévalence de la dyslipidémie chez les hémodialysés chroniques.

Lieu et durée du stage

L'étude s'est déroulée au sein du service d'hémodialyse de l'établissement hospitalier spécialisé en transplantation d'organes et des tissus à Blida (EHS TOT Blida), sur une période allant du 19 janvier au 28 Avril, et ce en collaboration avec le laboratoire du service de néphrologie du même établissement pour collecter et réaliser des bilans lipidiques des personnes hémodialysés.

La collecte des données biologiques des témoins sains ainsi que le déroulement du bilan biochimique ont par contre été effectué au niveau des établissements publics hospitaliers de Meftah et d'Amroussa de Bouinane.

La population étudiée

L'étude a porté sur des patients présentant une insuffisance rénale chronique au stade de l'hémodialyse (HD). L'ensemble de ces patients ont bénéficié de trois séances d'hémodialyse par semaine.

Nous avons exclu de cette étude les sujets de plus de 70 ans et les sujets qui présentaient une cause de dyslipidémie autre que l'insuffisance rénale chronique. Nous avons retenu 40 patients composés de 15 femmes et de 25 hommes. L'âge de nos patients variait de 10 à 69 ans.

II.1. Matériel

II.1.1. **Matériel non biologique** (Annexe 2)

-Une fiche d'enquête individuelle sur laquelle sont enregistrés :

- Les données administratives :(nom ; prénom ; âge ; sexe);
- La néphropathie initiale ;
- Les signes cliniques et pathologiques (hypertension artérielle / diabète..). (Annexe 1)

II.1.2. Matériel biologiques

- Sérum récupéré après centrifugation du sang total veineux sur un tube sec ;

- Plasma récupéré après centrifugation du sang total veineux sur un tube héparine.

II.2. Méthodes

II.2.1. Critères d'inclusions

- **Témoins** ; Sujet sains sans antécédents personnels de diabète, d'hypertension, ou autre maladie chronique ou cancéreuse ; et sans notion de prise de médicaments pouvant interférer avec nos résultats. (Annexe 4)

- **Patients** ; L'échantillonnage a ciblé les deux sexes (hommes et femmes), de tous âges avec présence d'une notion d'insuffisance rénale chronique terminale au niveau du service d'hémodialyse du EHS TOT BLIDA. (Annexe 3)

II.2.2. Recrutement des patients

Les sujets recrutés sont des patients atteints d'une insuffisance rénale chronique terminale au niveau de service d'hémodialyse suscité, où nous avons pu remplir soigneusement les fiches de renseignement. Les données ont été recueillies par entretien direct avec les patients, complétées par une consultation de leurs dossiers médicaux en collaboration avec les médecins traitants.

II.2.3. Prélèvement et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins ont été effectués après 12 heures de jeûne en position semi-assise par des infirmiers habilités, par ponction du sang veineux au niveau du pli du coude. Le garrot est appliqué 10 cm au-dessus du point de ponction. (Annexes 7)

Pour éviter les interférences par transfert des additifs entre les tubes via l'aiguille ou le bouchon nous avons respecté l'ordre suivant des tubes. Après remplissage les tubes héparines et EDTA ont été soigneusement mélangés. Le nom et prénom du patient sont transcrits sur le tube.

II.2.4. Centrifugation

La centrifugation des tubes à prélèvement s'est immédiatement déroulée pour séparer le sérum et le plasma des éléments figurés à une vitesse de 4000 tour par minute pendant 5 à 10 minutes. (Annexe 2)

II.2.5. L'aspect du sérum

L'aspect du sérum doit être caractérisé après centrifugation de l'échantillon, il est directement lié à l'aspect des lipoprotéines en solution. Un sérum d'aspect limpide peut correspondre à un bilan lipidique normal, ou à une hypercholestérolémie (augmentation des LDL ou des HDL-c). En revanche, un sérum non limpide fait suspecter une augmentation des VLDL (en cas d'un sérum opalescent) et/ou une présence anormale de chylomicrons (en cas d'un sérum lactescent).

II.3. Dosage de bilan lipidique

Il est important de signaler que le dosage de ce paramètre a été effectué au sein du laboratoire d'analyses de biochimie au niveau du service de néphrologie et ce selon les protocoles suivants :

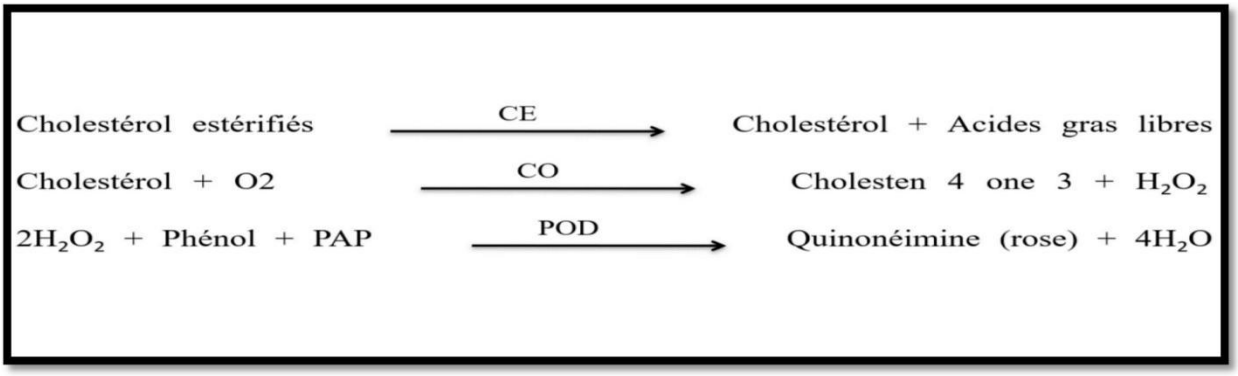
II.3. 1.Dosage du cholestérol total

Le cholestérol représente une famille de molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux biologiques aqueux. C'est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classifier les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires.

- **Principe de la méthode**

Test colorimétrique-CHOD-PAP

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique utilisant le cholestérol estérase (CE) qui hydrolyse les esters de cholestérol en cholestérol et en AG libres. Dans une réaction ultérieure le cholestérol est converti en cholesten 4 one 3 par la cholestérol oxydase (CO) en présence d'oxygène pour former du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). L'eau oxygénée formée réagit avec 4- Amin antipyrine (PAP) et le phénol sous l'action de peroxydase (POD) formant un dérivé coloré rose dont l'intensité est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 500 nm, et elle est directement proportionnelle à la concentration du cholestérol.



- **Valeurs de référence**

  1.43 - 1.85 g/l. (Annexe 8)

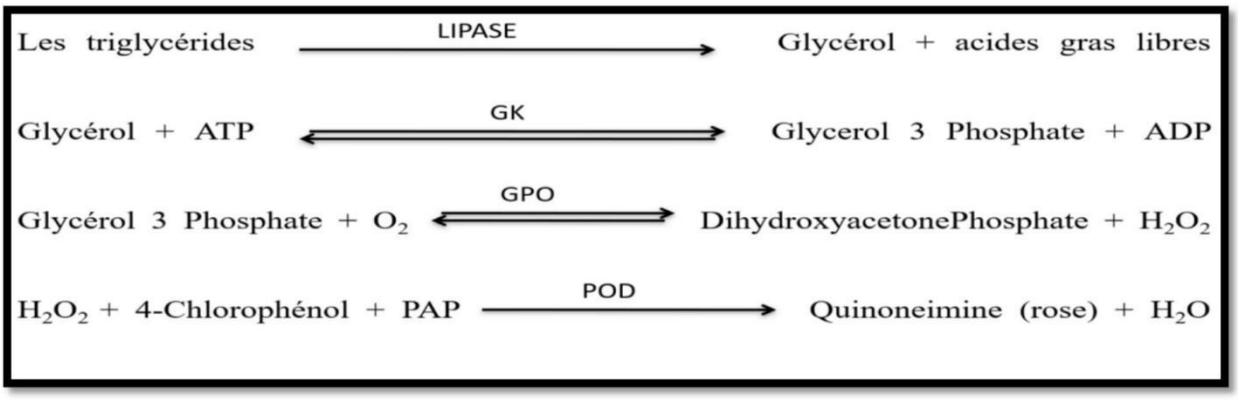
II.3. 2. Dosage des triglycérides

Les triglycérides sont des composés lipidiques qui circulent dans le sang. Ils stockent les réserves de graisse de l'organisme. Leur rôle principal est d'apporter à l'organisme l'énergie dont il a besoin. Cependant, un excès de triglycérides peut être un facteur de risque de maladies cardiovasculaires. Les triglycérides proviennent de deux sources, soit alimentaires, soit produits par le foie.

- **Principe de la méthode**

Méthode enzymatique colorimétrique.

Le schéma réactionnel est le suivant :



L'absorbance mesurée à 500 nm, est directement proportionnelle à la concentration en triglycéride présents dans le contrôle.

- **Valeurs de référence**

  1.58 - 2.19 g/l. (Annexe 9)

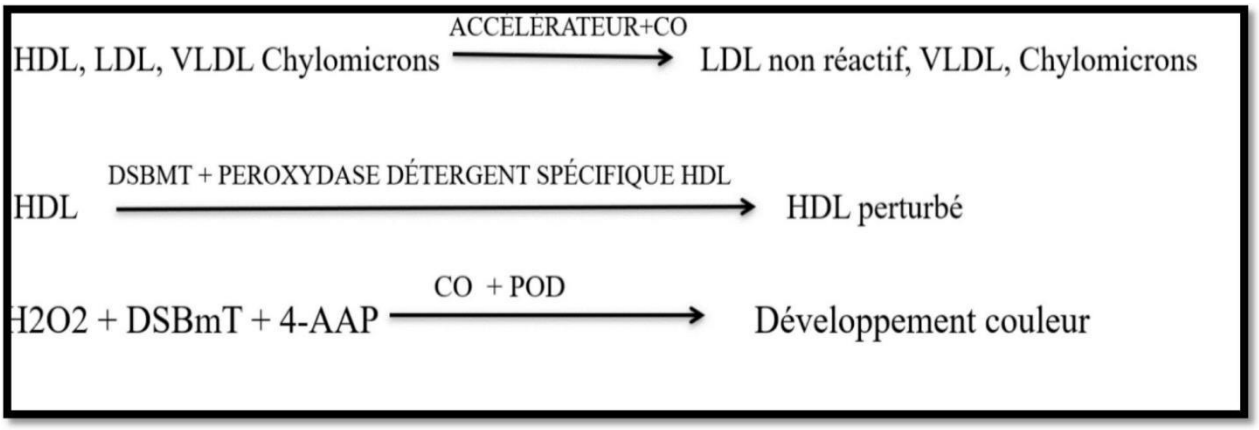
II.3. 3. Dosage du HDL Cholestérol

Ce sont des lipoprotéines de haute densité ; Les lipoprotéines sont des particules constituées de lipides et de protéines. Le HDL-C transporte le cholestérol des artères (les tissus périphérique) vers le foie, où il est détruit. On l'appelle « bon cholestérol » car il aide à prévenir l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins, un facteur de risque cardiovasculaire.

- **Principe de la méthode**

Le dosage du HDL-C Direct est une méthode homogène pour mesurer directement les concentrations de HDL-C dans le sérum ou le plasma sans avoir besoin d'un prétraitement du sujet. Cette méthode est basée sur l'accélération de la réaction du cholestérol oxydase (CO) avec un cholestérol non HDL non estérifié et sur la dissolution du HDL sélectivement en utilisant un détergent spécifique.

Dans le premier réactif, le cholestérol non HDL non estérifié est soumis à une réaction enzymatique et le peroxyde généré est consumé par une réaction peroxydase avec DSB mt donnant un produit sans couleur. Le second réactif consiste en un détergent capable de solubiliser le HDL spécifiquement, un cholestérol estérase (CE) et un coupleur chromogène pour développer une couleur. L'intensité de la coloration développée est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 600 nm.



- **Valeurs de référence**

  0.39 - 0.63 g/l. (Annexe 10)

II.3. 4.Dosage du LDL Cholestérol

Les particules du LDLc sont des lipoprotéines de basse densité qui transportent le cholestérol dans les cellules. Des niveaux élevés de cholestérol LDL constituent un facteur de risque de développement de maladies cardiovasculaires, c'est pourquoi on l'appelle souvent « mauvais cholestérol ».

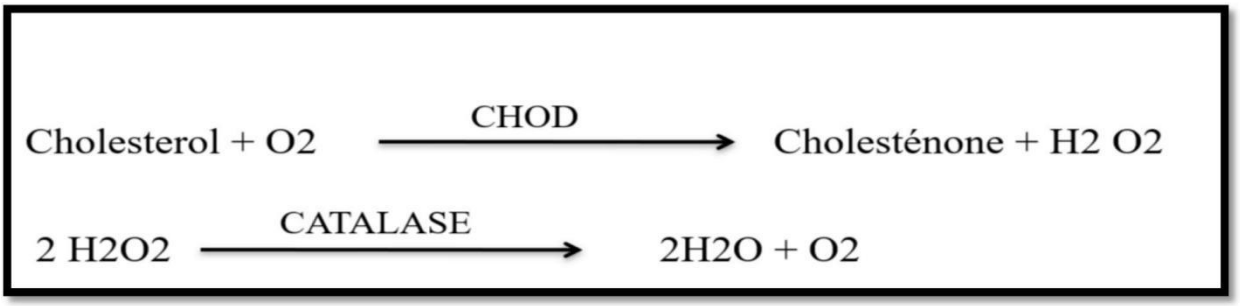
Le LDL est calculé par la formule de Friedewald:

LDLc = Cholestérol T– (HDL c + TG/5)

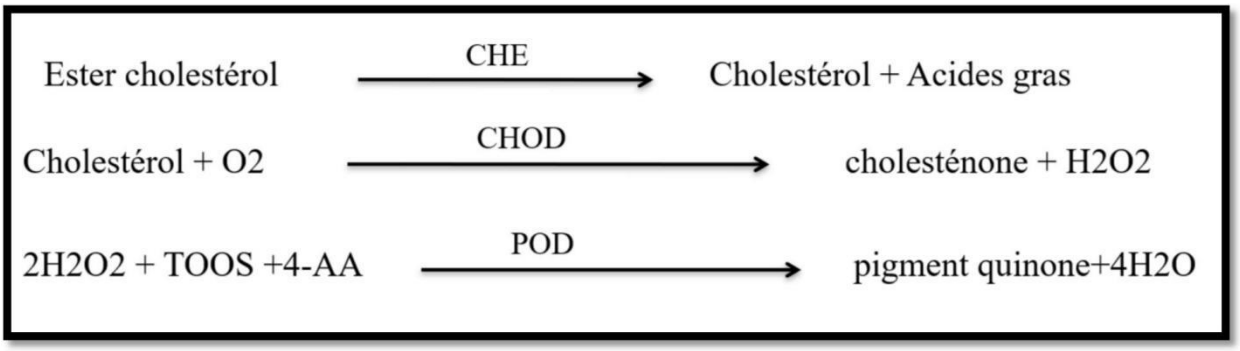
- **Principe de la méthode**

La Détermination du LDLc (cholestérol de lipoprotéines de faible densité), s'effectue directement sans besoin de prétraiter ou centrifuger l'échantillon. La détermination est réalisée en deux étapes :

✓ Premiére : Élimination de lipoprotéines non-LDL



✓ Deuxième : Mésure du LDL c



- **Valeurs de référence**

0.76 - 1.23 g/l. (Annexe 11)

Phase post analytique : Conservation

Après analyse, le sérum est aliquote dans des Eppendorf et congelé à -8°C.

- ✓ Les résultats de chaque patient sont obtenus sous forme d'un compte rendu d'analyse médicale ; validé et imprimé par les médecins biologistes.

II.4. L'index d'athérogénicité

Afin d'apprécier le risque lipidique, nous avons calculé l'index d'athérogénicité plasmatique (IA) selon la formule :

IA = Cholestérol total / HDL cholestérol.

Le risque étant considéré comme élevé si l'index ≥5.

II.5. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel MyStat ®, le Test de Student a été utilisé pour comparer deux échantillons dépendants. Si la probabilité *p* est inférieure ou égale à 0.05 ; la différence entre les groupes est donc considérée comme significative.

Résultats et Discussion

III.1. Résultats

III.1.1. Répartition des patients selon le genre

La réparation des patients selon le sexe est représentée sur la figure 4, démontrant une prédominance masculine. En effet ; La population sélectionnée est constituée de 40 patients dont 63% d'hommes et 37 % de femme ; avec un sexe ratio (H/F) de 1,66.

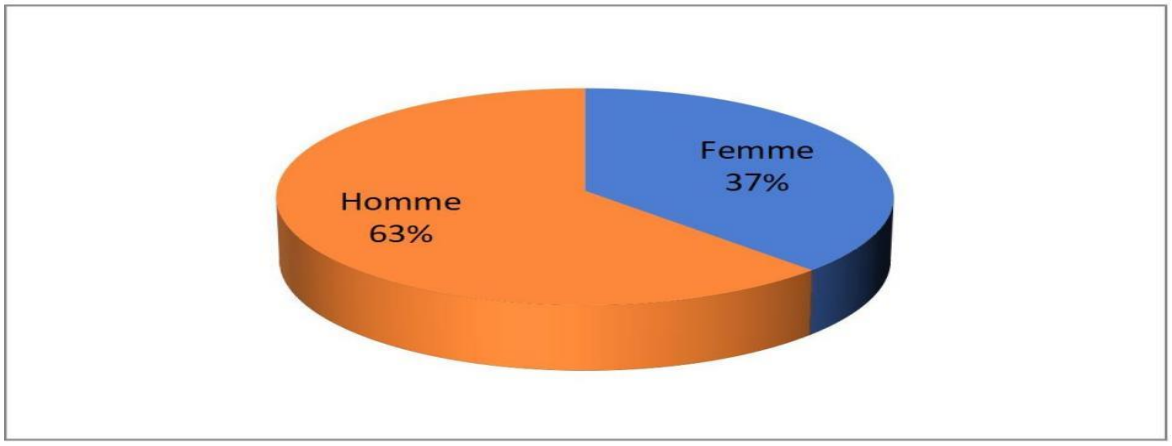


Figure 4 -Répartition des patients selon le genre.

III.1.2. Répartition des patients selon l'âge

L'histogramme représenté dans la figure 5, met en évidence la distribution des patients selon leur âge. On constate que l'IRCT n'affecte pas d'une façon considérable le sujet jeune (5%). Cependant, la tranche la plus affectée est celle se situant dans un intervalle d'âge se situant entre 40 à 50 ans. En effet ; nos résultats démontrent que 30% des patients se situent dans cette tranche d'âge.

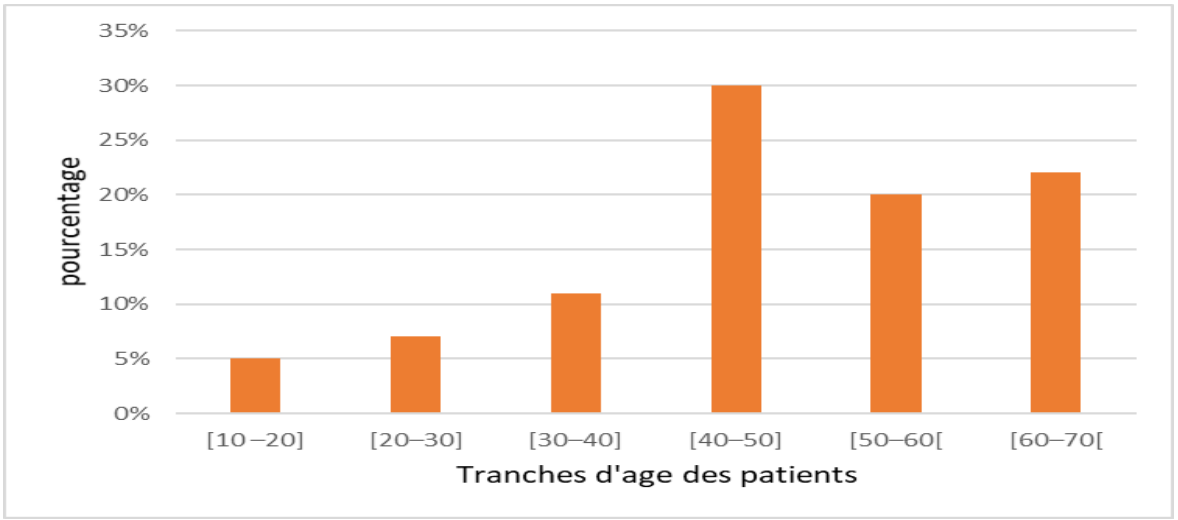


Figure 5- Distribution des patients d'IRCT selon les tranches d'âge

III.1.3. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle

La figure 6 montre la répartition des sujets sains et hémodialysés selon l'indice de masse corporelle IMC. La différence entre les deux populations n'est pas significative.

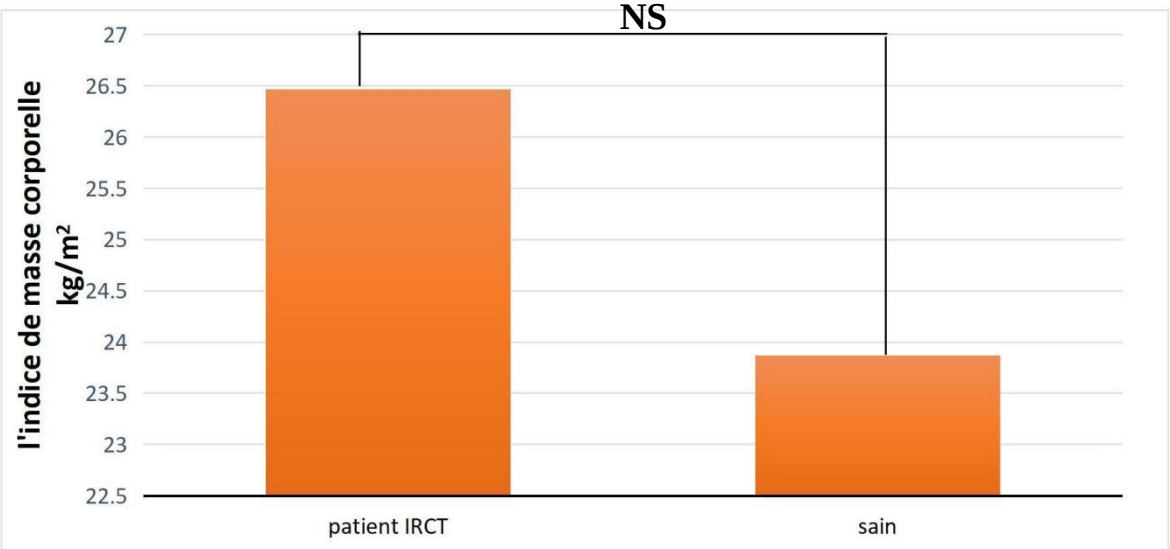


Figure 6- Répartition des moyennes de L'indice de masse corporelle IMC des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains (les témoins).

III.1.4. Répartition des patients selon les néphropathies initiales

L'hypertension artérielle (HTA), représente la plus fréquente des causes de l'insuffisance rénale, identifiée dans notre étude. En effet, elle semble toucher 36 % de notre population de patients, suivie de la néphropathie diabétique (26%), puis la néphropathie lupique (5%), et la glomérulonéphrite aigue post infectieuse (GNA) (5%) et enfin la néphropathie indéterminé (20%).

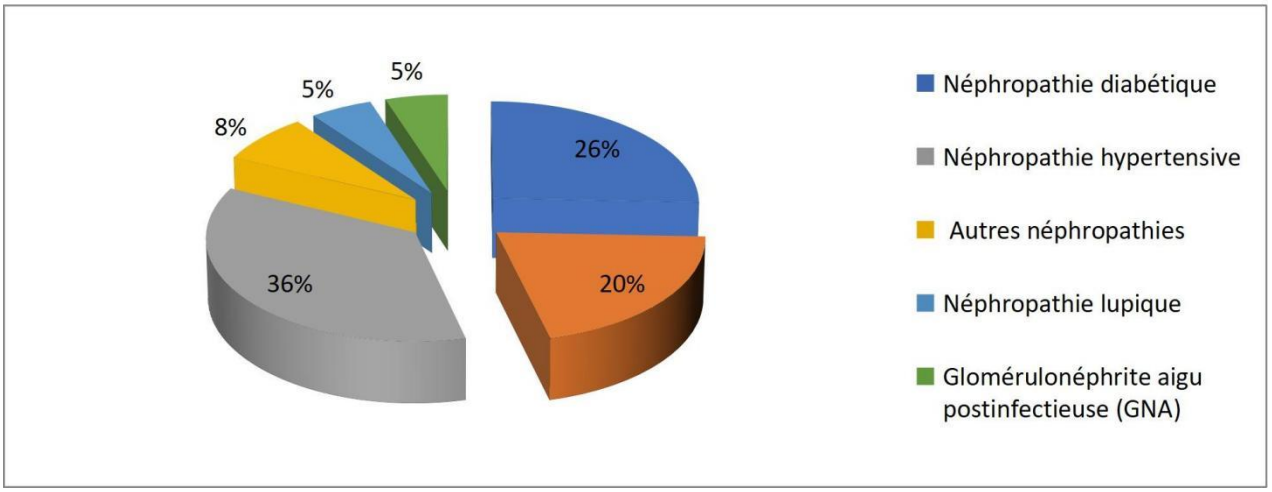


Figure 7 - Répartition des patients d'IRCT selon la néphropathie initiale

III.1.5. Répartition des patients selon la présence d' autres maladies associées

La figure 8 représente la répartition des patients selon la présence d'autres maladies qui sont associées avec la maladie rénale chronique. La maladie la plus fréquemment retrouvée est l'hypertension artérielle, suivie du diabète, ensuite glomérulonéphrite aiguë post infectieuse (GNA), puis des malformations congénitales et splénomégalies homogène et de polyarthrite rhumatoïde (PR).

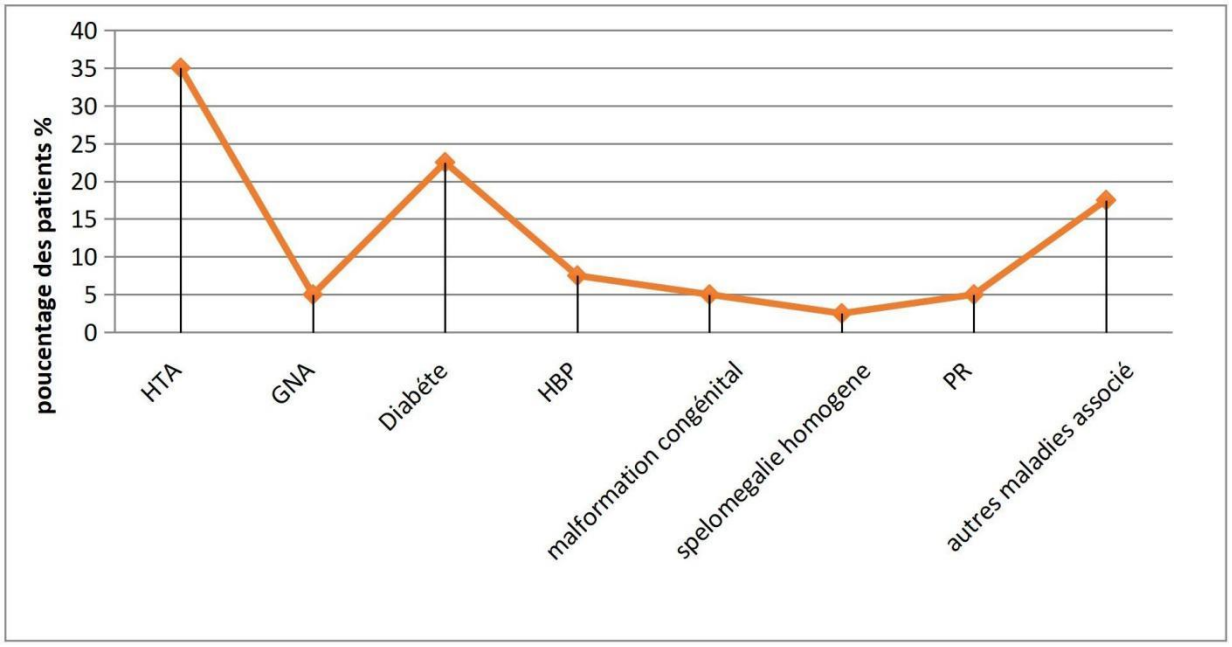


Figure 8- Répartition des patients selon leur association à d'autres pathologies

III.1.6. Le taux du cholestérol chez les sujets hémodialysés par rapport au groupe témoin

La figure 9 représente les résultats de teneur plasmique en cholestérol dont les valeurs moyennes sont exprimées en (g/l).

Les résultats obtenus montrent une augmentation non significative du taux de cholestérol chez les patients hémodialysés par rapport au groupe témoin.

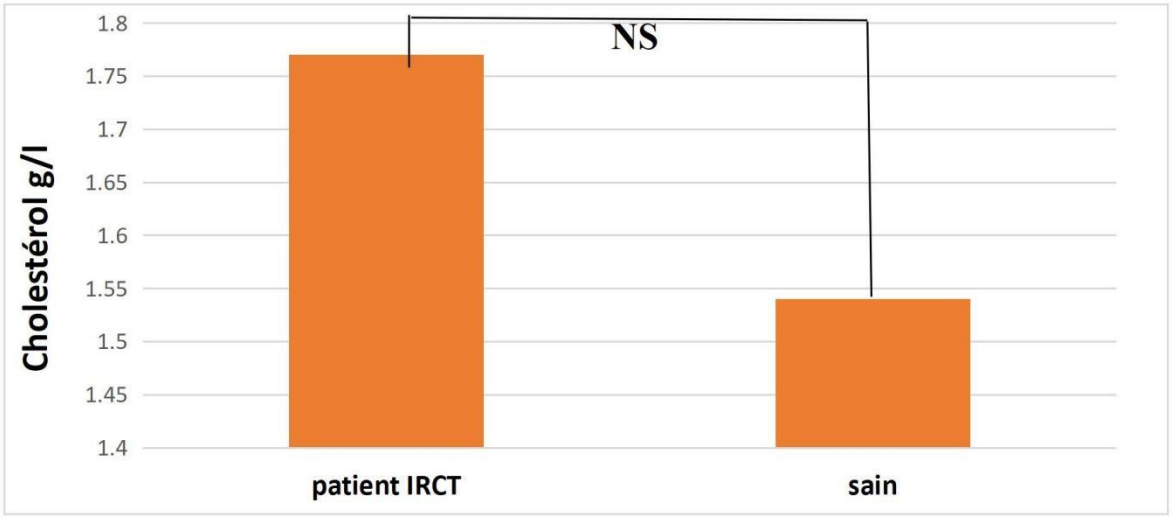


Figure 9- Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de cholestérol total.

III.1.7. Le taux du triglycérides

La figure 10 représente les résultats de teneur plasmique en triglycérides dont les valeurs moyennes sont exprimées en (g/l).

Les résultats obtenus montrent que le taux de triglycérides chez les patients hémodialysés est significativement plus élevé que chez la population saine.

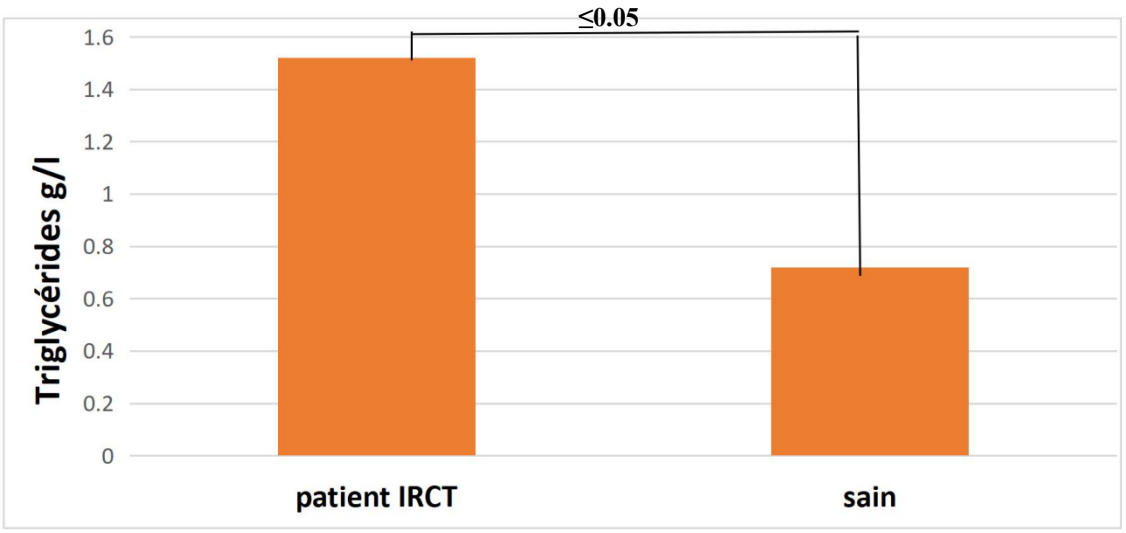


Figure 10 - Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de TG

III.1.8. Le taux du LDL cholestérol

La figure 11 représente les résultats de teneur plasmique en LDL dont les valeurs moyennes sont exprimées en (g/l). Nos résultats montrent une augmentation non significative des taux du LDL cholestérol chez les patients hémodialysés par rapport au groupe témoin.

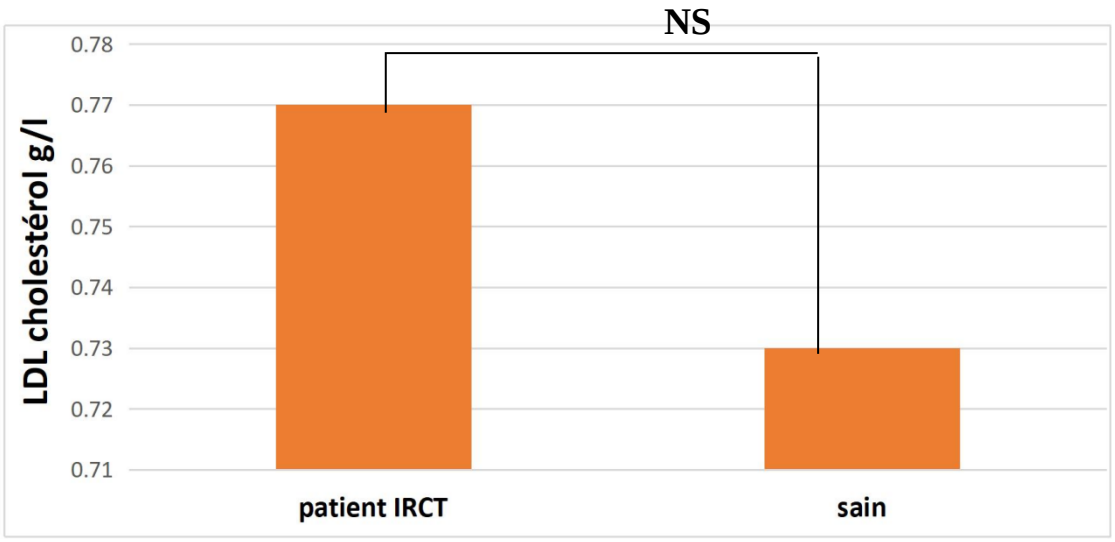


Figure 11 - Répartition des patients et des personnes sains selon le taux de C-LDL

III.1.9. Le taux du HDL cholestérol

La figure 12 représente les résultats de teneur plasmique en C-HDL dont les valeurs moyennes sont exprimées en (g/l).

Les résultats obtenus montrent une diminution non significative des taux de cholestérol chez les patients hémodialysés par rapport au groupe témoin.

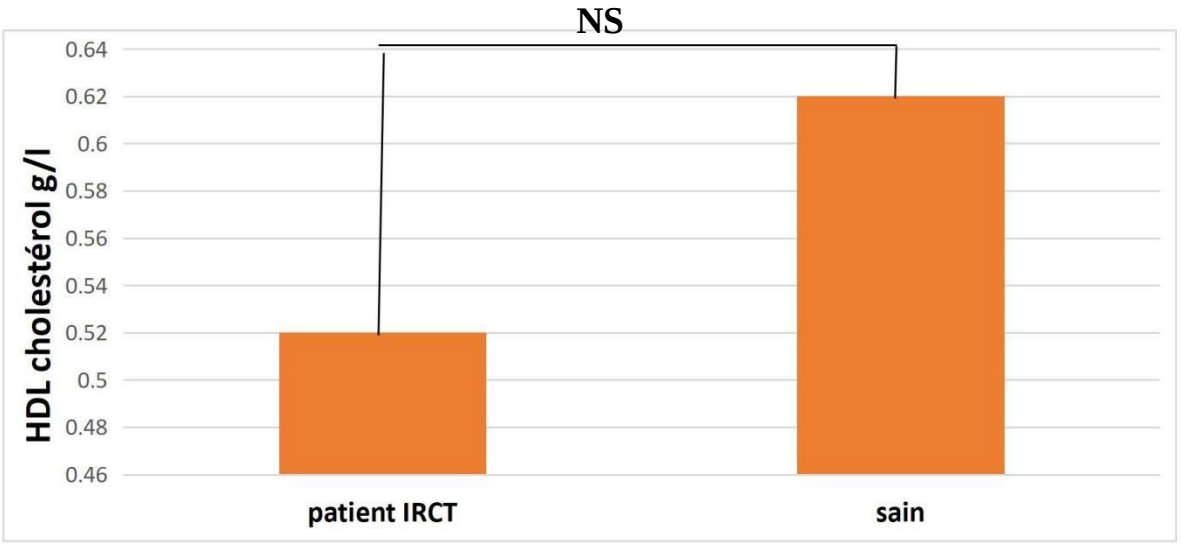


Figure 12 - Répartition des patients et des personnes seins selon le taux de C-HDL

III.1.10. Répartition des patients selon la moyenne d'IA

La figure 13 indique la répartition des patients selon l'indice d'athérogénicité.

On constate que l'indice est élevé chez 7 patients hémodialysés en comparaison avec les normes (<5).

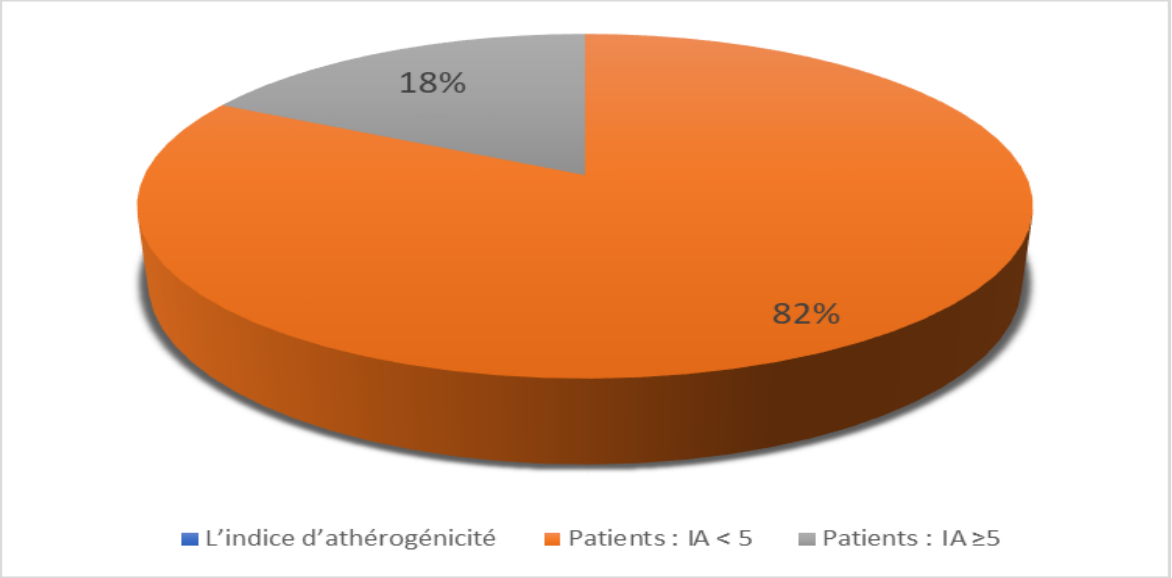


Figure 13 - Répartition des patients selon l'IA

Tableau II. Paramètres lipidiques chez le groupe hémodialysées et le groupe témoin.

	Hémodialysés (n=40)	Témoins (n=40)	P
	Moyenne ± ET	Moyenne ± ET	
Age moyen	44.97 ± 16.02	35.25 ±17.73	/
IMC (kg/m^2)	26.47 ± 6.32	23.87 ± 3.90	NS
CT g/l	1.77 ± 0.71	1.54 ± 0.20	NS
TG g/l	1.52 ± 0.88	0.72 ± 0.34	<0.05
C-HDL g/l	0.57 ± 0.35	0.62 ± 0.12	NS
C-LDL g/l	0.77 ± 25.78	0.73 ± 15.95	NS

III.2. Discussion

Notre classification selon le genre a révélé que les hommes sont nettement plus touchés par l'insuffisance rénale chronique terminale. Cependant, les femmes sont sujettes à des atteintes diverses, car le corps est exposé à des changements hormonaux dus à la grossesse, l'avortement et la ménopause (Kovesdy, 2022). Cette différence pourrait être due au fait que, d'une part les hommes fréquentent plus les hôpitaux que les femmes (Kharbach et al., 2016), ou elle peut être aussi liée au tabagisme touchant plus la catégorie masculine, et qui provoque une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) et du débit plasmatique rénal (DPR) ; possédant par conséquent un rôle néfaste sur la vitesse d'évolution de l'IRC (El Husseini et al., 2009).

Les valeurs obtenues dans notre série concordent avec celles citées dans l'étude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique terminale à Batna (Chinar, 2010).

De plus, Selon Ouledali, 2017 ; il a été mentionné que les patients atteints d'IRCT étaient majoritairement des hommes (54 %).

En ce qui concerne l'âge, les résultats de la présente étude signale que la catégorie la plus touchée est celle se situant entre (40-50 ans).

De ces chiffres, nous constatons que les patients âgés sont affectées d'une manière importante, ceci pourrait être du à un retard dans l'établissement du diagnostic vu la lenteur de progression de la maladie. En effet, les symptômes n'apparaissant qu'à un âge avancé. Le vieillissement entraîne physiologiquement une diminution de la fonction rénale et l'état pathologique métabolique (HTA, Diabète) l'aggrave encore plus.

Les résultats obtenus révèlent une augmentation de la prévalence de l'IRC avec l'âge, cette constation a également été rapportée par Elmurr et Ghayad ; (2005). En revanche une autre étude n'a pas établi de différence statistiquement significative entre les différentes tranches d'âge (Chemlal et al., 2014). En outre, les valeurs obtenues se rapprochent à celle rapportées par Sumaili et al., (2009), où il a été noté une faible prévalence de l'IRCT avant 40 ans.

Les perturbations lipidiques au cours de l'insuffisance rénale chronique pourraient être associe à un excès de poids. L'indice de masse corporelle est considéré comme normal si les valeurs sont comprises entre 18,5 et 24,9 kg/m^2, le surpoids est caractérisé par un IMC entre

25,0 et 29,9 kg/m^2, alors que l'o b é s i t é avérée commence à partir de l'IMC de 30 kg/m^2 .D'après nos résultats 42.5% des patients présentent une IMC normale (18.5<IMC<25), tandis que 30% des patients sont en surpoids (25<IMC<29.9). Ces résultats sont en accord avec ceux décrits dans la littérature (Taleb et al.,2016).

Les principales causes franchement incriminées dans notre population sont la tension artérielle élevée et le diabète. Dans ce contexte, plusieurs auteurs ont publié que les affections de type hypertension artérielle et le diabète viennent en tête des causes d'insuffisance rénale chronique (Schiele, 2005 ; Loos-Ayav et al., 2009).

De plus, l'étiologie de l'IRC dans la série de patients sélectionnée restait indéterminée chez 20 % des patients. Ceci est expliqué par le stade très tardif du diagnostic de l'insuffisance rénale.

Nos résultats montrent que le métabolisme du cholestérol chez les patients n'a pas montré de différence significative avec le groupe témoin.

En ce qui concerne le dosage des triglycérides, nous avons noté une élévation significative chez les patients insuffisants rénaux chronique comparé aux témoins. Ce résultat est en accord avec d'autres études comme celui établi par Ladhari et al.,(2016) et celui de Oujidi et al.,(2019), des travaux ayant rapporté que l'hypertriglycéridémie serait associée à une réduction des activités lipolytiques de la lipoprotéine lipase (LPL) et de la lipase hépatique (LH), ce qui entraîne une accumulation de lipoprotéines riches en triglycérides, principalement des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL). Ce qui ne concorde avec les données effectués sur d'autres populations. En effet ; selon la littérature scientifique, plusieurs auteurs ont publié que l'hypertriglycéridémie est l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les insuffisants rénaux chronique au stade d'hémodialyse (ElmachtaniIdrissi et al., 2011, Ponte et al., 2009, Jamoussi et al., 2004).

Dans notre étude, **18%** des sujets hémodialysés chroniques ont présenté un index d'athérogénicité (IA = CT/C-HDL) élevé, qui est en faveur d'un risque élevé d'athérogénicité. Ce qui concorde avec les résultats décrits précédemment dans d'autres études (El Ati et al., 2017 ; Jamoussi et al., 2004).

Conclusion et perspective :

Dans le monde, et en Algérie, l'insuffisance rénale chronique terminale est un véritable problème de santé publique. Elle entraîne de nombreuses complications, y compris la perturbation du métabolisme des lipoprotéines plasmatiques. Les anomalies lipidiques qui en résultent, sont potentiellement athérogènes, et ne semblent pas se corriger par l'hémodyalise. Il serait donc important de la détecter précocement afin de la prévenir.

Notre étude a clairement démontré que l'hypertension et le diabète représentent les causes majeures de l'insuffisance rénale ; et ce en raison de leur capacité à affaiblir les petits vaisseaux sanguins des reins, ces maladies peuvent entraîner leur dysfonctionnement.

Concernant les perturbations du métabolisme lipidique, nous avons constaté une augmentation significative des triglycérides chez le groupe hémodialysé. En revanche, le métabolisme de cholestérol n'a pas montré de différence significative avec le groupe témoin. L'indice d'athérogénicité retrouvé chez quelques-uns de nos patients hémodialysés est indicateur d'un risque lipidique accru.

Il est nécessaire et largement intéressant de mener une étude complémentaire dans plusieurs centres d'hémodialyse et sur une plus large population. De plus, il est important d'inclure des patients traités par d'autres moyens thérapeutiques tels que la dialyse péritonéale et la transplantation rénale pour obtenir des résultats beaucoup plus représentatifs.

Références bibliographiques

- **Aimee Hechanova L., 2022**, -Hémodialyse, Revue générale du traitement de suppléance rénale, 396.
- **Benabdellah N., Karimil I., Bentata1 Y., Haddiya1 I., 2011**, -Approche de l'état podologique du patient diabétique hémodialysé chronique dans un centre hospitalier Marocain. Pan AfricanMedical Journal, 2013; 16, 13.
- **Bessaguet F., Desmoulière A., 2020**, -Les reins. Actualités Pharmaceutiques, 59, 595, 57–60.
- **Bibata M., 2006,** -Apport de l'échographie cardiaque dans le diagnostic de la péricardite urémique. Thèse de médecine; Université de Bamako, 87.
- **Bouhabel A., Laib Z., Hannache K., Aberkane A., 2014, -**Traitement de suppléance rénale par hémodialyse à Constantine (Algérie), 10, 1, 39-43.
- **Chemlal A., Karimi I., Alaoui Ismaili F., Haddiya I., Bentata Y., 2014**, - L'influence du sexe sur la progression de l'atteinte rénale et le contrôle tensionnel dans le diabète de type2. Néphrologie & Thérapeutique, 10, 5, 394.
- **Chinar A., 2015, -**Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique terminale à la daïra de Batna, Algérie. Néphrologie & Thérapeutique, 11, 5, 43.
- **Cissé F., Agne F., Diatta A., Mbengue A., Ndiaye A., Samba A., Thiam S., Doupa D., Sarr G., Sall N., Touré M., 2016,** - Prévalence des dyslipidémies au laboratoire de biochimie du CHU Aristide le Dantec de Dakar, Sénégal. *The Pan African medical journal*, *25*, 67.
- **Couser W., Remuzzi G., Mendis S., Tonelli M., 2011,** -The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncomminicable diseases. Kidney international, 80, 12, 1258-1270.
- **Dahami Z., El Amrani M., Biborchi H., 2020**, -LES REINS. Cours anatomie des reins, faculté du médcine de Tunes, 30.
- **El Ati Z., Sioud O., Machfar H., Ati N., Bouzidi H., Mondher S., 2017**, -Indices d'athérogénicité et peroxydation lipidique chez les patients hémodialysés chroniques. Néphrologie & Thérapeutique, 13, 5, 319.
- **Elmachtani Idrissi S., Dami A., Bouhsain S., Ouzzif Z., Aatif T., El mezouari M., Asseraji M., Maoujoud O., El allam M., Oualim Z., Tellal S., 2011,** - Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse : étude marocaine. in Cahiers de Santé, 21, 27-31.

- **Elmurr T., Ghayad E., 2005**, - Biopsie rénale : corrélation clinico-pathologique. Expérience Libanaise. Journal of the medicallibrary association, 53, 4, 213-219.
- **Ferro J., Mark P., Kanbay M., Sarafidis P., Heine G., Rossignol P., Massy Z., Mallamaoi F., Valdivielso J., Malyszka J., Verhaar M., Ekart R., Vanholder R., London G., Ortiz A., Zoccali C., 2018,** -Lipid management in patients with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol, 14, 727-749.
- **Floege J., Johnsson R., Feehally J., 2010, -**Comprehensive clinical nephrology Mosby Elsevier, 18.
- **Godet M., Rousseau J., 2012,** -Arteriovenousfistula. Revue de l'infirmière. 180, 53-54.
- **Godin-Ribuot D., 2011,** -La circulation rénale. Université Joseph Fourier de Grenoble - Tous droits réservés.
- **Guebre-Egziabher F., Fouque D., 2004,** -Altérations métaboliques au cours de l'insuffisance rénale chronique. Nutrition Clinique et Métabolisme, 18, 1, 3-6.
- **Habak N., Bouaichi D., Abbache H., OuldBessi N., Chikouche A., 2020,** - Intérêt du jeûne dans l'exploration du bilan lipidique. Batna J Med Sci2020 ;7, 2, 102-4.
- **El Housseini Y., Phan O., Burnier M., Vogt B., 2009,** -Tabagisme et rein. Rev Med Suisse, 5, 457-62.
- **Hzemi A., Jmal L., Dhieb A., Guidara R., Jmal A., 2023**, -Perturbation du métabolisme lipidique chez les hémodialysés chroniques. Hôpital Mahmoud El Matri de l'Ariana, Ariana, Tunisie . ELSEVIER, 84, 5, 691.
- **Jamoussi k., Ayedi F., Abida N., Kamoun K., Féki H., Chaabouni M., Hammouda F., Bahloul I., Bellaj A., Hachicha J., Ellouz F., 2004**, -Profil lipidique dans l'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse. Pathologie Biologie, 53, 217–220.
- **Kalantar-zadeh K., Jafar T., Nitsch D., Neuen B., Perkovic V., 2021,** -Chronic kidney disease. The Lancet, 398, 10302, 786–802.
- **Kellum J., Romagnani P., Ashuntantang G., Ronco C., Zarbock A., Anders H., 2021,** -Acute kidneyinjury. Nature ReviewsDiseasePrimers, 7, 1.
- **Kharbach Y., Bourouhou H., Tenkorang S., Mellas S., EL Ammari J., Tazi M. F., Khallouk A., EL Fassi M. J., Sqalli Houssaini T., Farih M. H., 2016**, -Corrélations entre la dysfonction sexuelle et le profil clinicobiologique de l'insuffisant rénal en hémodialyse. African Journal of Urology, 22, 4, 310- 314.

- **Khoshdel-rad N., Ahmadi A., Moghadasali R., 2022**, -Kidneyorganoids:currentknowledge and future directions. Cell and Tissue Research, 387, 2, 207–224.

- **Kovesdy P., 2022**, -Epidemiology of chronickidneydisease: an update 2022. Kidney International Supplements, 12, 1, 7–11.

- **Krummel T., Bazin D., Faller A.L., Hannedouche T., 2006**, - Diagnostic, facteurs de risque et traitement de l'insuffisance rénale chronique de l'adulte. Encyclopédie médicochirurgicale Néphrologie, 15 .

- **Kumar A., Tomer V., Singh S., 2019,** -Lipids: Classification, functions and role in human health. Department of Food Technology and Nutrition, School of Agriculture, Lovely Professional University, Phagwara, India-144411, 370.

- **Ladhari N., BenNacef I., Chargui S., Jerbi M., Gaied H., El Younsi F., Goucha R.,2016**, -Prévalence de la dyslipidémie chez les hémodialysés. Annales d'Endocrinologie, 77, 4, 542.

- **Liao J., Yu Z., Chen Y., Bao M., Zou C., Zhang, Liu D., Li T., Zhang Q., Li J., Cheng J., Mo Z., 2020**, -Single-cell RNA sequencing of human kidney. Sci Data 7, 1–9.

- **Loos-Ayav C., Briançon., Frimat L., André J., 2009**, - Incidence de l'insuffisance rénale chronique en population générale, étude EPIRAN. Néphrologie Thérapeutique, 5, 4, 250–5.

- **Malkina A., 2023,** Maladie rénale chronique (Maladie rénale chronique, maladie rénale chronique) University of California, San Francisco.

- **Mach F., Colin B., Kanstantinos C., Casula M., Badimon L., Chapman M., Backer G., Delgado V., Ference B., Graham L., Halliday A., Landemesser U., Mihaylova B., Pedresen T., Riccardi G., Ritcher J., Sabatine M., Taskinen M., Tokgozoglu L., Wilklund O., 2019,** -ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal, 41, 1, 111–188.

- **Moulin B., Peraldi M., 2016,** -Éléments de physiologie rénale. In: Collège universitaire des enseignants en néphrologie. Néphrologie. Paris : Ellipses, 9 -21.

- **Murdeshwar HN., Anjum F., 2023,** -Hemodialysis, In: Stat Pearls; Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2024.

- **Oujidi M., Nakhli R., Abbassi S., ,Chellak S., Boukhira A., 2019**, -Lipid profil in chronicrenalfailure at the hemodialysis stage. Hopital Militaire Marrakech.
- **Ouledeli A., 2017**, -Prévalance de la maladie rénale et l'insuffisance rénale chronique dans la région El Meniaa et la mise en évidence la prise en charge et suivie. Mémoire de master ; Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem.
- **Ponte B., Bourquin V., Stoermann-Chopard C., 2009**, -Statines : quelle place dans le traitement de l'insuffisance rénale chronique ?, Revue Médicale Suisse. 192, 5, 463–468.
- **Radermacher L., 2004**, -Insuffisance rénale, guide pratique d'hemodialyse, 14, 157.
- **Schiele F., 2005**, -L'insuffisance rénale chronique, facteur de risque indépendant de mortalité après un infarctus aigu. Annales cardiologie et d'angéiologie, 54, 4, 161–7.
- **Sumaili E., Krzesinski J., Cohen E., Nseka N., 2009**, -Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo: une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. BMC nephrol, 10, 1, 10–8.
- **Taleb S., Brik A., Bouchagoura A., 2016,** -Etude épidémiologique de l'insuffisance rénale chronique à Tébessa (Algérie), cas de 71 patients 8. Antropo, 36; 91- 98.
- **Voicehovska J., Bormane E., Grigane A., Moisejevs G., Moreino E., Trumpika D., Voicehovskis V.**, 2021, - Association of Arterial Stiffness With Chronic Kidney Disease Progression and Mortality. Heart Lung and Circulation, 30, 11, 1694–1701.
- **Kyriazis P., Agarwal K., Pavlakis M., 2023,** -Optimizing Arteriovenous Fistula Care in Kidney Transplant Recipients. Clinical Journal of The American Society of Nephrology, 18, 10, 1366-1368.
- **Yeung C.K., Himmelfarb J., 2019**, -Kidneys on Chips: Emerging Technology for Preclinical Drug Development. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 14, 1, 144-146.

Annexes

■ Fiche d'exploitation des patients de l'insuffisance rénale chronique sous hémodialyse

1. ***Identification du patient***

- Nom : ……
- Prénom : ……...
- L'âge : ……..

Sexe : ……..
Taille : …….
Poids : ……

2. ***Le bilan lipidique***

● Cholestérol totale = …..
● Triglycéride = …..
● LDL Cholestérol = ….
● HDL Cholestérol = ….

3. ***Néphropathie initiale***

Néphropathie diabétique	Oui	☐	Non	☐
Néphropathie hypertensive	Oui	☐	Non	☐
Néphropathie indéterminée	Oui	☐	Non	☐

Autres néphropathies Préciser …….

4. ***Autre maladie associé :***…..…….

Matériels du laboratoire

I. Centrifugeuse ROTOFIX 32 A

II. Spectrophotomètre LW C50

Le matériel consommable

- ✧ Gants non stériles ;
- ✧ Sparadrap ;
- ✧ Épicrânienne taille G20 ;
- ✧ Garrot ;
- ✧ Coton et alcool chirurgical à 90° pour la désinfection ;
- ✧ Des Eppendorf ;
- ✧ Un tube hépariné (héparine de lithium) par patient ;
- ✧ Des embouts ;
- ✧ Un tube sec par patient ;
- ✧ Les tubes à essai avec portoir ;
- ✧ Étiquette au nom du patient pour chaque tube ;
- ✧ Eau distillée ;
- ✧ Micropipettes à volume fixe : 10 ; 100 ; 200 ; 500 ; 1000µl ;
- ✧ Micropipettes à volume variable de 50 jusqu'à 500µl.

Les réactifs

- Réactif du dosage de cholestérol ;
- Réactif du dosage de triglycérides ;
- Réactif du dosage de HDL cholestérol ;
- Réactif du dosage de LDL cholestérol.

Tableau I : Les différents résultats obtenus des patients sous hémodialyse au niveau du service d'hémodialyse.

Nombre des patients	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (cm)	IMC (Kg/m²)	IA
01	H	54 ans	59	167	21.15	2.62
02	H	43 ans	70	172	23.66	3.27
03	H	34 ans	50	170	17.30	2.51
04	H	46 ans	52	176	16.78	3.03
05	H	61 ans	69	173	23.05	2.53
06	F	22 ans	53.7	147	24.85	2.82
07	F	54 ans	45.6	154	19.22	3.60
08	F	69 ans	62 ,2	157	25.23	3.86
09	H	34 ans	80.2	169	28.08	2.87
10	F	33 ans	55.5	158	22.23	3.68
11	F	32 ans	65	159	25.71	3.35
12	H	51 ans	77.7	154	32.76	2.17
13	F	30 ans	51.3	162	19.54	3.1
14	H	61 ans	57.3	158	22.95	2.4
15	F	17 ans	43.9	156	18.03	10.21
16	H	46 ans	56	170	19.37	1.16
17	H	50 ans	78	173	26.06	2.60
18	H	50 ans	90	162	34.29	1.94
19	H	46 ans	80.3	177	25.63	2.87
20	H	59 ans	99	167	35.49	5.35
21	H	61 ans	71	178	22.40	3.2
22	H	43 ans	59.2	180	18.27	5.56
23	H	49 ans	115.6	184	34.14	3.28
24	F	52 ans	57.3	167	20.54	7.55

25	F	69 ans	103.2	159	40.82	5.61
26	F	42 ans	85.2	165	31.29	3.55
27	H	42 ans	72.4	168	25.65	2.15
28	F	32 ans	80.7	159	31.92	5.88
29	H	69 ans	87.2	175	28.47	5.08
30	F	67 ans	60	166	21.77	1.10
31	H	27 ans	67.1	151	29.42	2.26
32	H	40 ans	60.4	163	22.73	1.74
33	F	46 ans	69.6	155	28.96	1.27
34	F	68 ans	65.6	151	28.77	4.48
35	H	10 ans	27.2	138	14.28	1.28
36	F	22 ans	43.5	157	17.64	2.10
37	H	44 ans	82.4	168	29.19	4.47
38	H	46 ans	60.1	166	21.81	1.56
39	H	54 ans	66.5	182	20.07	3.43
40	H	45 ans	74.4	169	26.04	2.02

Tableau I.1 : Les différents résultats obtenus des patients sous hémodialyse au niveau du service d'hémodialyse.

Les patients	Chol g/l	TG g/l	HDL g/l	LDL g/l	Néphropathie initiale	autre maladies associe
01	1.6	0.916	0.61	0.76	Néphropathie hypertensive	Décollement péricardique minime-HTA
02	1.54	1.04	0.47	0.74	Rein unique	HTA
03	1.56	1.72	0.62	0.60	GNA	HTA
04	1.73	1.003	0.57	0.75	Néphropathie diabétique	HTA
05	1.32	0.5	0.52	0.54	Nephropathiediabetique	
06	2.32	4.301	0.82	1.02	Néphropathie indéterminée	
07	1.73	0.995	0.48	0.76	Néphropathie hypertensive	Pneumopathie / HTA
08	2.05	1.43	0.53	0.93	Néphropathie indéterminée	HTA
09	1.55	1.605	0.54	0.47	Nephropathiediabetique	HTA/diabète sucré
10	2.1	1.65	0.57	0.75	Nephropathiediabetique	
11	1.51	0.605	0.45	0.68	Néphropathie hypertensive	HTA
12	0.98	0.75	0.45	0.45	Aucun	Spelomegaliehomogene
13	1.81	1.537	0.58	0.65	Néphropathie aigu	
14	1.2	1.061	0.5	0.56	Néphropathie hypertensive	HTA
15	3.27	1.76	0.32	0.65	Nephropathiediabetique	HTA
16	1.29	1.65	1.11	0.47	Néphropathie indéterminée née	
17	2.66	2.6	1.02	1.02	Néphropathie hypertensive	HTA
18	1.05	2.78	0.54	1.0	Néphropathie indéterminée	HTA /purpura rhumatoïde/rhinite allergique sévère
19	1.15	1.22	0.4	0.88	Néphropathie hypertensive	HTA
20	1.5	2.93	0.28	0.82	Néphropathie hypertensive	
21	1.44	0.79	0.45	0.84	Nephropathiediabetique	HTA/DIABETE
22	0.89	0.73	0.16	0.49	Nephropathiediabetique	syndrome néphrotique impur
23	0.92	4.15	0.28	0.83	Néphropathie indéterminée	Néphropathie indéterminée
24	1.36	0.93	0.18	0.82	GNA	GNA/ HTA
25	1.46	1.65	0.26	0.7	Nephropathiediabetique	Néphropathie diabétique /Diabète sucré/ HTA /ACFA

26	1.53	1.72	0.43	1.0	Néphropathie lupique	Néphropathie lupique/LED/HTA
27	2.11	2.153	0.98	0.7	Néphropathie hypertensive	Néphropathie hypertensive
28	1.47	0.95	0.25	0.57	Néphropathie indéterminée	DIABETE/HTA
29	1.27	1.31	0.25	0.34	Nephropathiediabetique	HTA/Diabète sucré / Adénome de prostate
30	1.26	0.47	1.14	0.57	Néphropathie hypertensive	Néphropathie hypertensive/ HTA
31	1.2	1.07	0.53	0.7	Néphropathie indéterminée	Néphropathie indéterminée
32	3.7	1.727	2.12	1.24	Néphropathie hypertensive	Néphropathie hypertensive/ HTA/ valvulopathie opérée en 2003
33	0.75	1.316	0.59	0.69	Néphropathie lupique	Néphropathie lupique/LED/AVC
34	1.75	2.265	0.69	0.61	Nephropathiediabetique	Néphropathie diabétique/DIABETE sucré/HTA
35	1.52	4.8	1.18	1.17	Néphropathie congénital (rein unique)	Néphropathie congénitale (rein unique)
36	0.8	1.28	0.38	0.64	Néphropathie indéterminée	Néphropathie indéterminée/ HTA
37	1.52	2.81	0.34	1.78	Néphropathie hypertensive	HTA
38	0.94	0.8	0.6	0.93	Néphropathie hypertensive	Hypertensive/ HTA
39	1.41	1.73	0.41	0.86	Néphropathie hypertensive	Néphropathie Hypertensive HTA
40	0.99	2.13	0.49	0.92	Néphropathie hypertensive / hypoplasie rénal	HTA/DIABETE

Tableau II : Les différentes résultat obtenus des sujets sains .

Nombre de Témoins	Sexe	Age	Poids (kg)	Taille (cm)	IMC (kg/m²)	Chol g/l	TG g/l	HDL g/l	LDL g/l	IA
01	F	29 ans	62	157	25.15	1.41	0.7	0.55	0.72	2.56
02	F	53 ans	69.6	152	30.12	1.59	0.34	0.58	0.94	2.74
03	F	27 ans	59	162	22.48	1.19	0.4	0.6	0.55	3.96
04	F	68 ans	70.2	151	30.78	1.5	0.68	0.6	0.76	2.5
05	F	10 ans	48.5	140	24.89	1.84	0.93	0.53	1.13	3.47
06	F	47 ans	78.4	168	27.77	1.84	0.71	0.6	0.74	3.06
07	F	58 ans	64	155	26.63	1.4	0.97	0.65	0.56	2.15
08	H	32 ans	55	178	17.35	1.54	1.78	0.5	0.68	3.08
09	F	31 ans	70.6	165	25.93	1.78	0.47	0.78	0.96	2.28
10	F	48 ans	49.5	159	19.57	1.36	0.73	0.69	0.53	1.97
11	F	40 ans	79.7	162	30.36	1.77	0.93	0.76	0.82	2.32
12	F	26 ans	66	164	24.53	1.59	0.61	0.76	0.82	2.09
13	H	26 ans	73	181	22.28	1.63	0.55	0.58	0.94	2.81
14	F	12 ans	48	142	23.8	1.47	0.36	0.52	0.82	2.82
15	F	39 ans	68	154	28.67	1.32	1.52	0.42	0.59	3.14
16	F	56 ans	57	149	25.67	1.31	0.73	0.46	0.70	2.84
17	F	33 ans	71.5	165	26.26	1.51	1.42	0.52	0.70	2.90
18	F	34 ans	68.9	162	26.25	1.63	1.65	0.56	0.74	2.91
19	H	19 ans	71.2	176	22.98	1.52	0.56	0.54	0.86	2.81
20	F	22 ans	64.5	160	25.19	1.2	0.88	0.6	0.42	2
21	H	18 ans	65	178	20.51	1.54	0.53	0.9	0.53	1.71
22	F	45 ans	75.6	166	27.43	1.63	0.51	0.75	0.77	2.17
23	H	13 ans	48.8	156	20.05	1.36	0.55	0.44	0.83	3.09
24	F	43 ans	79.2	164	29.44	1.59	0.83	0.6	0.64	2.65

25	F	69 ans	48.6	152	21.03	1.73	0.71	0.92	0.67	1.88
26	H	50 ans	82.8	179	25.84	1.4	0.3	0.53	0.80	2.64
27	H	27 ans	73	185	21.32	1.47	0.52	0.64	0.72	2.29
28	H	13 ans	50.3	156	20.66	1.3	0.52	0.58	0.61	2.24
29	F	57 ans	64	155	26.63	1.4	0.47	0.5	0.80	2.8
30	H	40 ans	83	178	26.19	1.51	0.72	0.58	0.78	2.60
31	F	26 ans	66.4	169	23.24	1.76	0.81	0.69	0.90	2.55
32	H	21 ans	55.9	175	18.25	1.09	0.69	0.49	0.45	2.22
33	H	17 ans	62.5	172	21.12	1.67	0.32	0.74	0.86	2.25
34	F	66 ans	57.2	163	21.52	1.63	0.63	0.77	0.73	2.11
35	F	13 ans	43	149	19.36	1.65	0.86	0.59	0.89	2.79
36	F	44 ans	81.3	165	29.86	1.99	0.57	0.54	0.34	3.68
37	F	17 ans	45.9	156	18.86	1.62	0.67	0.64	0.84	2.53
38	H	69 ans	73.2	181	22.34	1.71	0.67	0.73	0.84	2.34
39	F	42 ans	44.6	160	17.42	1.8	0.76	0.76	0.85	2.36
40	H	10 ans	40.2	154	16.95	1.49	0.63	0.65	0.71	2.29

Tableau III : Répartition des patients d'IRCT selon le sexe

Le sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	25	63%
Féminin	15	37%
Total	40	100%

Tableau IV : Répartition des patients d'IRCT selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Pourcentage des patients
[10 –20]	5%
[20–30]	7%
[30–40]	11%
[40–50]	30%
[50–60[	20%
[60–70[	22%

Tableau V : Répartition des moyennes de l'indice de masse corporelle IMC

des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains (les témoins)

	Effectifs	Moyenne (kg/m^2)
Les patients	40	26.47
Les témoins	40	23.87

Tableau VI : Répartition des patients d'IRCT selon la néphropathie initiale

la néphropathie initiale	Effectifs	Pourcentage
Néphropathie diabétique	10	26%
Néphropathie indéterminé	8	20%
Néphropathie hypertensive	14	36%
Glomérulonéphrite aigu post infectieuse (GNA)	2	5%
Néphropathie lupique	2	5%
Autres néphropathies	3	8%

Tableau VII : Répartition des patients d'IRCT selon les autres maladies associés

les maladies associé	Effectifs	Pourcentage
HTA	14	35%
GNA	2	5%
Diabète	9	22.5%
HBP	3	7.5%
Malformation congénital	2	5%
Splénomégalie homogène	1	2.5%
PR	2	5%

Autres maladies associés	7	17.5%

Tableau VIII : Répartition des moyennes de taux de cholestérol des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains (les témoins)

	Effectifs	Moyenne (g/l)
Les patients	40	1.77
Les témoins	40	1.54

Tableau IX : Répartition des moyennes de taux de triglycérides des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains (les témoins)

	Effectifs	Moyenne (g/l)
Les patients	40	1.52
Les témoins	40	0.72

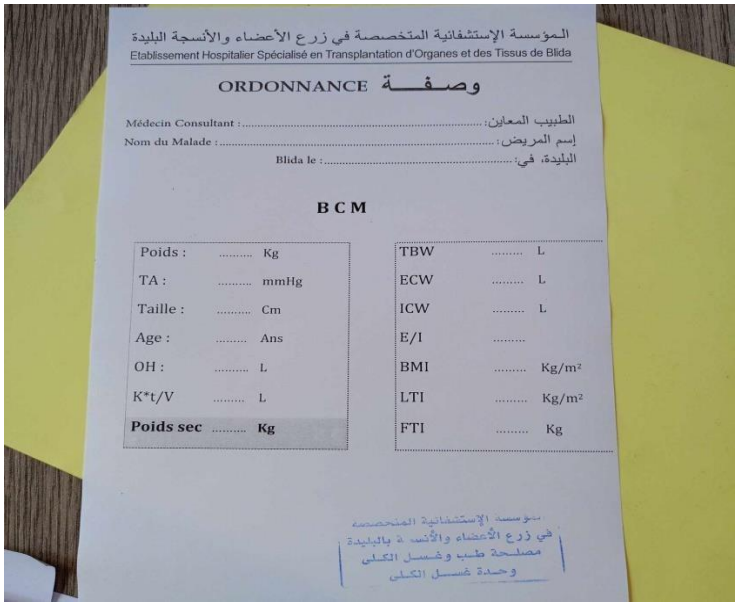
Tableau X : Répartition des moyennes de taux de cholestérol-HDL des sujets en hémodialyse chronique et des sujets sains (les témoins)

	Effectifs	Moyenne (g/l)
Les patients	40	0.57
Les témoins	40	0.62

Tableau XI : Répartition des moyennes de taux de cholestérol-LDL des sujets en hémodialyse chronique et des témoins

	Effectifs	Moyenne (g/l)
Les patients	40	0.77
Les témoins	40	0.73

Dossiers des patients



المؤسسة الإستشفائية المتخصصة في زرع الأعضاء والأنسجة البليدة
Etablissement Hospitalier Spécialisé en Transplantation d'Organes et des Tissus de Blida

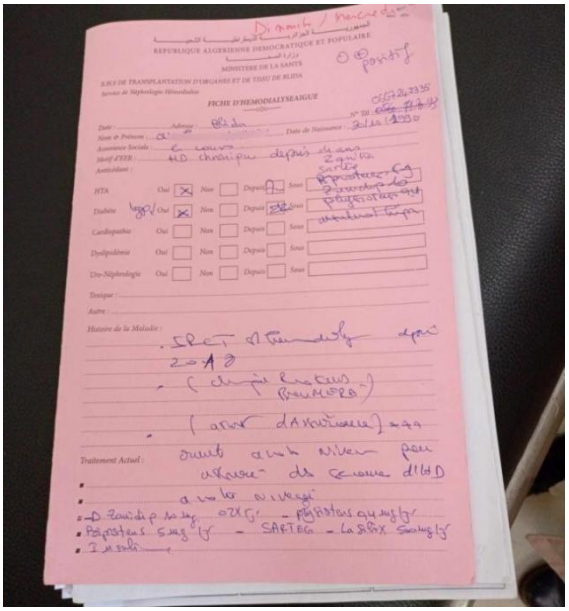
ORDONNANCE وصفـــة

Médecin Consultant : ..... الطبيب المعاين:
Nom du Malade : ..... إسم المريض:
Blida le : ..... البليدة، في:

B C M

Poids :	.....	Kg	TBW	.....	L
TA :	.....	mmHg	ECW	.....	L
Taille :	.....	Cm	ICW	.....	L
Age :	.....	Ans	E/I	.....	
OH :	.....	L	BMI	.....	Kg/m²
K*t/V	.....	L	LTI	.....	Kg/m²
Poids sec	.....	**Kg**	FTI	.....	Kg

مؤسسة الإستشفائية المتخصصة
في زرع الأعضاء والأنسجة بالبليدة
مصلحة طب وغسل الكلى
وحدة غسل الكلى



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE LA SANTE
EHS DE TRANSPLANTATION D'ORGANES ET DE TISSU DE BLIDA
Service de Néphrologie-Hémodialyse
FICHE D'HEMODIALYSEAIGUE

L’appareil d’hémodialyse

Prospectus de dosage de cholestérol

BIOLABO
www.biolabo.fr
FABRICANT :
BIOLABO SAS,
Les Hautes Rives
02160, Maizy, France

CHOLESTEROL CHOD-PAP

Réactif pour le dosage quantitatif du Cholestérol Total dans le sérum et le plasma humains

REF 80106	**R1**	2 x 100 mL	**R2**	2 x 100 mL	**R3**	1 x 5 mL
REF 87356	**R1**	10 x 100 mL	**R2**	10 x 100 mL	**R3**	1 x 5 mL

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES
Tel : (33) 03 23 25 15 50
support@biolabo.fr
Dernière version : www.biolabo.fr

CE

IVD

Made in France

I : correspond aux modifications significatives

I USAGE PREVU

Ce réactif est réservé à un usage professionnel en laboratoire. (technique manuelle ou automatisée)
Il permet de déterminer la quantité de cholestérol total dans le sérum ou le plasma humain dans le cadre de l'évaluation du bilan lipidique.

GENERALITES (1) (2)

L'hypercholestérolémie peut être rencontrée dans le cas de déséquilibre alimentaire, d'une atteinte hépatique ou thyroïdienne, d'un diabète, d'un syndrome néphrétique, d'une pancréatite, d'un myélome ou d'une hypercholestérolémie familiale. L'hypercholestérolémie peut être isolée ou associées à une hypertriglycéridémie (hyperlipémie).
Un taux abaissé en cholestérol peut être un signe de carences ou malnutrition, cancer, hyperthyroïdie.

PRINCIPE (4)

Méthode enzymatique décrite par Allain et al., selon le schéma réactionnel suivant :

Cholestérol estérifié $\xrightarrow{CE}$ Cholestérol + acides gras libres

Cholestérol + O_2 $\xrightarrow{CO}$ Cholesten 4 one 3 + H_2O_2

2 H_2O_2 + Phénol + PAP $\xrightarrow{POD}$ Quinonéimine (rose) + 4 H_2O

REACTIFS

R1 CHOLESTEROL CHOD PAP Tampon

Tampon phosphate	100	mmol/L
Chloro-4-phénol	5	mmol/L
Sodium Cholate	2,3	mmol/L
Conservateur		

R2 CHOLESTEROL CHOD PAP Enzymes

Cholestérol oxydase (CO)	≥ 100	UI/L
Cholestérol estérase (CE)	≥ 170	UI/L
Péroxydase (POD)	≥ 1200	UI/L
4 - Amino – antipyrine (PAP)	0,25	mmol/L
PEG 6000	167	µmol/L

Les réactifs R1 et R2 ne sont pas classés comme dangereux selon le règlement 1272/2008/CE.

R3 CHOLESTEROL CHOD PAP Etalon

Cholestérol 2 g/L (5,17 mmol/L)

Attention, Danger :
Skin Irrit. 2 : H315 – Provoque une irritation cutanée
Eye Dam. 1 : H318 – Provoque des lésions oculaires graves
Flam. Liq. 3 : H226 – Liquide et vapeurs inflammables
P210 : Tenir à l'écart de la chaleur/des étincelles/des flammes nues/des surfaces chaudes. Ne pas fumer, P280 : Porter des gants de protection/des vêtements de protection/un équipement de protection des yeux/du visage, P302+P352: EN CAS DE CONTACT AVEC LA PEAU: Laver abondamment à l'eau et au savon, P305+P351+P338 : EN CAS DE CONTACT AVEC LES YEUX: Rincer avec précaution à l'eau pendant plusieurs minutes. Enlever les lentilles de contact si la victime en porte et si elles peuvent être facilement enlevées. Continuer à rincer,
P501 : éliminer le contenu et le récipient conformément à la règlementation sur les déchets dangereux.
I Substance à l'origine de la classification : N-Propanol, Tergitol 10 - < 25%.
Pour plus de détails, consulter la Fiche de données de Sécurité (FDS).

PRECAUTIONS

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur www.biolabo.fr
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.
- Traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

Tout incident grave survenu en lien avec le dispositif doit faire l'objet d'une notification au fabricant et à l'autorité compétente de l'État membre dans lequel l'utilisateur et/ou le patient est établi.

PREPARATION DES REACTIFS

Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.
Verser sans délai le contenu du flacon R2 dans R1.
Mélanger doucement jusqu'à dissolution.
Flacon R3 : Prêt à l'emploi

STABILITE ET CONSERVATION

Stockés à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8°C, les réactifs sont stables, s'ils sont utilisés et conservés comme indiqué dans la notice :
Avant ouverture :
- Jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret.

Après ouverture :
- Reconstituer le réactif R2 immédiatement
- Standard (R3) :

Transférer la quantité utile, reboucher et stocker à 2-8°C

Après reconstitution :
- Transférer la quantité utile et stocker le flacon d'origine à 2-8°C.
- Le réactif de travail est stable au moins 2 ans.
- Rejeter tout réactif trouble ou si le blanc réactif à 500 nm > 0,400.
- Ne pas utiliser le réactif de travail après la date de péremption.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum ou plasma : (sur EDTA ou héparine). Ne pas utiliser d'oxalate, fluorure ou citrate. Prélever sur patient à jeun.
Séparer le sérum des cellules dans les 2 heures.
Le cholestérol est stable :
- 5 à 7 jours à 2-8°C
- 3 mois à –20°C
- Plusieurs années à – 70°C.

Eviter les décongélations/congélations répétées.

LIMITES (2) (3) (5)

Les méthodes enzymatiques ont permis d'accroître la spécificité analytique bien que la CO réagisse également avec d'autres 3-hydroxycholestérols qui sont en général présents en quantité insignifiante dans le sérum humain (ex : DHEA, prégnénolone).
Young D.S a publié une liste des substances interférant avec le dosage. Voir également, N. W. Tietz.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Spectrophotomètre ou Automate de biochimie

CONTRÔLE DE QUALITE

- REF 95010 EXATROL-N Taux I
- REF 95011 EXATROL-P Taux II
- Programme externe de contrôle de la qualité

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série
- Au moins un contrôle par 24 heures
- Changement de flacon de réactif
- Après opérations de maintenance sur l'analyseur

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance, appliquer les actions suivantes :

1. Préparer un sérum de contrôle frais et répéter le test.
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un flacon de calibrant frais.
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, répéter le test en utilisant un autre flacon de réactif.

Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

INTERVALLES DE REFERENCE (2)

Chez l'adulte, en termes de risque de maladie cardio-vasculaire :

Sérum ou plasma	g/L	[mmol/L]
Valeur recommandée	< 2	[< 5,18]
Risque modéré	2,00-2,39	[5,18-6,19]
Risque élevé	≥ 2,4	[≥ 6,22]

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

PERFORMANCES

Domaine de mesure : entre 0,50 g/L et 5 g/L

Limite de détection : environ 0,01 g/L (0,026 mmol/L)

Précision sur analyseur Kenza :

Intra-série N = 20	*Taux normal*	*Taux moyen*	*Taux élevé*
Moy (g/L)	0,88	1,80	2,70
S.D. g/L	0,02	0,04	0,06
C.V. %	2,3	2,4	2,1

Inter-série N = 20	*Taux normal*	*Taux moyen*	*Taux élevé*
Moy (g/L)	0,88	1,78	3,03
S.D. g/L	0,03	0,05	0,07
C.V. %	3,6	3,1	2,4

Comparaison avec réactif liquide du commerce :

Etude réalisée sur sérums humains (n=93) entre 0,55 et 3,73 g/L

y = 0,957 x + 0,064 r = 0,9904

I Sensibilité analytique : approx. 0.235 abs à 500 nm pour 1 g/L (technique manuelle, trajet optique 1 cm, 500 nm)

Interférences :

Bilirubine totale	Interférence négative à partir de 250 µmol/L
Acide ascorbique	Interférence négative à partir de 80 mg/L
Glucose	Pas d'interférence jusqu'à 12,64 g/L
Hémoglobine	Pas d'interférence jusqu'à 310 µmol/L

D'autres substances sont susceptibles d'interférer (voir § Limites)

CALIBRATION (6)

- REF 95015 Multicalibrator traçable *sur SRM1951c*

ou

- Etalon (flacon R3)

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

Effectuer une nouvelle calibration en cas de changement de lot de réactif, si les résultats des contrôles sont hors de l'intervalle établi, et après opération de maintenance.

PROCEDURE

Méthode manuelle :

Porter les réactifs et spécimens à température ambiante.

Réactif	1000 µL
Blanc, Etalon, Contrôle ou spécimen	10 µL
Mélanger. Laisser reposer 10 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37°C. Lire les absorbances à 500 nm (480-520) contre le blanc réactif. La coloration est stable une heure	

1. Les performances en technique manuelle devront être établies par l'utilisateur.
2. Les applications Kenza et d'autres propositions d'applications sont disponibles sur demande

CALCUL

Méthode manuelle :

$$\text{Résultat} = \frac{\text{Abs (Dosage)}}{\text{Abs (Etalon)}} \times \text{concentration de l'Etalon}$$

Analyseur automatique de biochimie :

L'analyseur fournit directement le résultat final. Se référer au Manuel utilisateur et à l'application spécifique pour plus de détails sur le mode de calibration et les calculs.

REFERENCES

(1) TIETZ N.W. Text book of clinical chemistry, 3rd Ed. C.A. Burtis, E.R. Ashwood, W.B. Saunders (1999) p. 809-856.

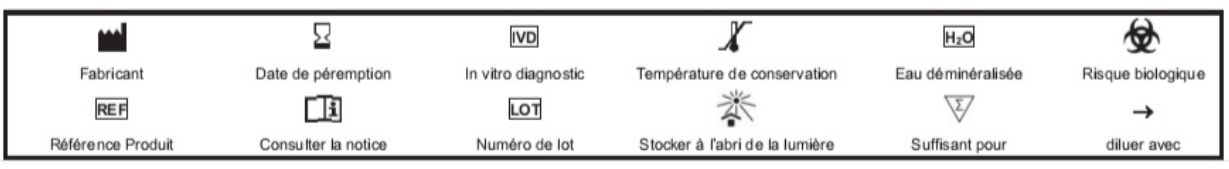
(2) Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed., N.W. Tietz (2006) p. 244-249

(3) YOUNG D.S., Effect of Drugs on Clinical laboratory Tests, 4th Ed. (1995) p.3-143 à 3-164

(4) Allain C. C. et al., Clin. Chem. (1974), 20/4, p.470-475

(5) Allan C., Deacon et Peter J. G. Dawson, Clin. Chem. (1979) 25/6, p.976-984

(6) SRM : Standard Reference Material ®



Prospectus de dosage des triglycérides

BIOLABO
www.biolabo.fr
FABRICANT :
BIOLABO SAS,
Les Hautes Rives
02160, Maizy, France

TRIGLYCERIDES Méthode GPO

Réactif pour le dosage quantitatif des triglycérides dans le sérum et le plasma humains.

REF 80019	**R1**	2 x 50 mL	**R2**	2 x 50 mL	**R3**	1 x 5 mL
REF 87319	**R1**	10 x 100 mL	**R2**	10 x 100 mL	**R3**	1 x 5 mL

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES
Tel : (33) 03 23 25 15 50
support@biolabo.fr
Dernière révision : www.biolabo.fr

CE

IVD

Made In France

I : correspond aux modifications significatives

I USAGE PREVU (1)

Ce réactif est réservé pour un usage professionnel en laboratoire (méthode manuelle ou automatisée).
Il permet de mesurer la quantité de triglycérides dans le sérum et le plasma humains en vue de compléter le profil lipidique.

I GENERALITES (1)

L'augmentation des triglycérides dans le sang peut être d'origine génétique ou secondaire à d'autres désordres métaboliques tels que : le diabète mellites, les hyper et hypothyroïdies, les maladies hépatiques, les pancréatites aiguës et chroniques, les néphroses.
Une élévation des triglycérides est aussi un facteur de risque athérogène.
Elle est responsable de l'opalescence, voire la lactescence du sérum.
Des traitements aux corticoïdes et aux oestroprogestatifs peuvent également induire une augmentation de la triglycéridémie.

PRINCIPE (4) (5)

Méthode de Fossati et Prencipe couplée à une réaction de Trinder.
Le schéma réactionnel est le suivant :

Triglycérides $\xrightarrow{\text{Lipase}}$ Glycérol + acides gras libres

Glycérol + ATP $\xrightarrow{\text{GK}}$ Glycérol 3 Phosphate + ADP

Glycérol 3 Phosphate + O_2 $\xrightarrow{\text{GPO}}$ DihydroxyacétonePhosphate + H_2O_2

H_2O_2 + 4-Chlorophénol + PAP $\xrightarrow{\text{POD}}$ Quinonéimine (rose) + H_2O

L'absorbance mesurée à 500 (480-520) nm, est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans le spécimen.

REACTIFS

R1 TRIGLYCERIDES GPO Tampon

PIPES	100 mmol/L
Chlorure de magnésium	9,8 mmol/L
Chloro-4-phénol	3,5 mmol/L
Conservateur	

Ce réactif n'est pas classé comme dangereux selon le règlement 1272/2008/CE.

R2 TRIGLYCERIDES GPO Enzymes

Lipase	≥ 1000 UI/L
Péroxydase (POD)	≥ 1700 UI/L
Glycérol 3 phosphate oxydase (GPO)	≥ 3000 UI/L
Glycérol Kinase (GK)	≥ 660 UI/L
4 - Amino – antipyrine (PAP)	0,5 mmol/L
Adénosine triphosphate Na (ATP)	1,3 mmol/L

Avant reconstitution:
ATTENTION. Acute tox.4 : H302 - Nocif en cas d'ingestion
P264 : Se laver les mains soigneusement après manipulation.
P301+312 : EN CAS D'INGESTION: Appeler un CENTREANTIPOISON ou un médecin en cas de malaise. P330 : Rincer la bouche,
P501 : éliminer le contenu et le récipient conformément à la règlementation sur les déchets dangereux. Substance à l'origine de la classification : 4-Amino-antipyrine 1 - <2.5%. Pour plus de détails, consulter la Fiche de données de Sécurité (FDS)
Après reconstitution: Le Réactif de travail n'est pas classé dangereux

R3 TRIGLYCERIDES GPO Etalon 2 g/L (2,28 mmol/L)

Ce réactif n'est pas classé comme dangereux selon le règlement 1272/2008/CE

PRECAUTIONS

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur www.biolabo.fr
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.
- Traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

I Tout incident grave survenu en lien avec le dispositif fait l'objet d'une notification au fabricant et à l'autorité compétente de l'État membre dans lequel l'utilisateur et/ou le patient est établi.

PREPARATION DES REACTIFS

Utiliser un objet non coupant pour enlever la capsule.
Verser sans délai le contenu du flacon R2 dans le flacon R1.
Mélanger doucement jusqu'à dissolution.
Flacon R3 : Prêt à l'emploi

STABILITE ET CONSERVATION

Stockés à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8°C, les réactifs sont stables, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées :
Avant ouverture :
- les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée.

Après ouverture :
- Reconstituer le réactif R2 immédiatement après ouverture
- Etalon R3 : Transférer la quantité utile et stocker le flacon à 2-8°C.

Après reconstitution :
- Transférer la quantité utile et stocker le flacon d'origine à 2-8°C.
- Le réactif de travail est stable au moins 1 an.
- Rejeter tout réactif trouble ou si le blanc réactif à 500 nm > 0,200.
- Ne pas utiliser le réactif de travail après la date de péremption.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (2)

Sérum ou plasma (sur EDTA ou héparine) prélevés sur sujet à jeun depuis au moins 12 heures.
Le sérum doit être séparé des cellules sanguines dans les 2 heures.
Ne pas utiliser d'oxalate, fluorure ou citrate.

Les triglycérides sont stables dans le spécimen :
- 5 à 7 jours à 2-8°C.
- 3 mois à –20°C.
- plusieurs années à – 70°C.

Eviter les décongélations/recongélations répétées.

LIMITES (1) (2) (3)

Young D.S. a publié une liste des substances interférant avec le dosage.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Spectrophotomètre ou Automate de biochimie

Le prospectus de dosage de HDL C

CONTRÔLE DE QUALITE

- REF 95010 EXATROL N Taux I

CALIBRATION (7)

- REF 95015 Multicalibrateur traçable sur SRM 909b2

BIOLABO
www.biolabo.fr
FABRICANT :
BIOLABO SAS,
Les Hautes Rives
02160, Maizy, France

CHOLESTEROL-HDL Méthode directe

Réactif pour le dosage quantitatif du Cholestérol-HDL dans le sérum ou le plasma humains

REF 90206 (200-250 Tests)	R1 : 1 x 60 mL	R2 : 1 x 20 mL
REF 90406 (400-500 Tests)	R1 : 2 x 60 mL	R2 : 2 x 20 mL
Inclus dans chaque coffret REF 95506:	R1 : 1 x 2 mL	R2 : 1 x 5 mL

SUPPORT TECHNIQUE ET COMMANDES
Tel : (33) 03 23 25 15 50
support@biolabo.fr
Dernière révision : www.biolabo.fr

CE

IVD

Made In France

I : correspond aux modifications significatives

I USAGE PREVU

Ce réactif est réservé pour un usage professionnel en laboratoire (méthode automatisée).
I Il permet le dosage quantitatif du Cholestérol-HDL dans le sérum et le plasma humains.

I GENERALITES (1) (3)

On considère que le rôle majeur des lipoprotéines de haute densité (HDL) est le transfert du cholestérol depuis les tissus périphériques vers le foie. Les HDL exercent un effet protecteur vis à vis de l'athérosclérose en général et en particulier de l'athérosclérose coronarienne. La diminution du taux de Cholestérol-HDL est donc un indicateur de risque athérogène. L'augmentation du rapport Cholestérol Total/Cholestérol-HDL, est significative d'un risque athérogène accru.

PRINCIPE

Méthodologie « détergent sélectif et accélérateur »
Méthode directe, sans pré-traitement du spécimen.
Au cours de la première phase, les particules LDL, VLDL, et Chylomicrons libèrent du Cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du péroxyde d'hydrogène, lequel est dégradé sous l'effet de la réaction avec la POD et le DSBmT. Aucun dérivé coloré n'est formé.

Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la CO et CE, le couple POD + 4-AAP développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL. La lecture s'effectue à 600 nm.

LDL = Lipoprotéines de basse densité — HDL = Lipoprotéines de haute densité
VLDL = Lipoprotéines de très basse densité — POD = Peroxydase
CO = Cholestérol Oxydase — CE = Cholestérol Estérase
4-AAP = 4-Aminoantipyrine — AAO = Ascorbate Oxydase
DSBmT = N,N-bis (4-sulphobutyl)-m-toluidine-disodium

REACTIFS

R1	**HDL-CHOLESTEROL**	Accélérateur
Tampon de Good		
CO	< 1000	UI/L
POD	< 1300	ppg UI/L
DSBmT	< 1	mmol/L
AAO	< 3000	UI/L
Accélérateur	< 1	mmol/L
Conservateur	< 0,06	%

R2	**HDL-CHOLESTEROL**	Détergent Sélectif
Tampon de Good		
CE	< 1500	UI/L
4-AAP	< 1	mmol/L
Détergent	< 2	%
Stabilisant	< 0,15	%
Conservateur	< 0,06	%

EUH210 Fiche de données de sécurité disponible sur demande
EUH208 Contient CO, POD, CE. Peut produire une réaction allergique

Conformément à la règlementation 1272/2008, ces réactifs ne sont pas classés comme dangereux

REF 95506 BIOLABO CALIBRATEUR HDL / LDL / CK MB
Flacon R1 : Serum humain lyophilisé
Flacon R2 : Diluant
Valeurs spécifiques du lot ; Consulter la notice REF 95506 inclue.

PRECAUTIONS

- Consulter la FDS en vigueur disponible sur demande ou sur www.biolabo.fr
- Vérifier l'intégrité des réactifs avant leur utilisation.
- Elimination des déchets : respecter la législation en vigueur.
- Traiter tout spécimen ou réactif d'origine biologique comme potentiellement infectieux. Respecter la législation en vigueur.

I Tout incident grave survenu en lien avec le dispositif fait l'objet d'une notification au fabricant et à l'autorité compétente de l'État membre dans lequel l'utilisateur et/ou le patient est établi.

PREPARATION DES REACTIFS

Prêts à l'emploi.

STABILITE ET CONSERVATION

Stockés à l'abri de la lumière, dans le flacon d'origine bien bouché à 2-8°C, les réactifs sont stables, s'ils sont utilisés et conservés dans les conditions préconisées :

Avant ouverture :
- jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.

Après ouverture,
- Les réactifs séparés sont stables jusqu'à 3 mois à 2-8°C, 24 h à température ambiante
- Rejeter tout réactif trouble ou si le blanc réactif à 620 nm > 0,050.

Ce réactif doit être réfrigéré pendant le transport.

PRELEVEMENT ET PREPARATION DU SPECIMEN (4)

Le patient doit être prélevé après au moins 12 h-14 h de jeûne

Plasma : prélevé sur EDTA ou héparinate de sodium ou de lithium.
Séparer par centrifugation le plasma des cellules sanguines dans les 3 heures après prélèvement.

Sérum : Séparer par centrifugation le sérum des cellules sanguines dans les 3 heures après prélèvement.
Les sérums et plasmas ne doivent pas rester plus de 14 h à température ambiante.
Le cholestérol-HDL est stable dans le spécimen :
- 1 à 3 jours à 2-8°C
- 1 mois à –20°C.

LIMITES (5)

Le réactif est susceptible d'interférer avec le dosage du magnésium.

REACTIFS ET MATERIEL COMPLEMENTAIRES

1. Equipement de base du laboratoire d'analyses médicales.
2. Spectrophotomètre ou Analyseur de biochimie clinique

CONTRÔLE DE QUALITE

- REF 95516 Contrôle HDL LDL CK-MB Taux 1
- REF 95526 Contrôle HDL LDL CK-MB Taux 2
- Programme externe de contrôle de la qualité.

Il est recommandé de contrôler dans les cas suivants :

- Au moins un contrôle par série.
- Au moins un contrôle par 24 heures.
- Changement de flacon de réactif.
- Après opération de maintenance sur l'analyseur.

Lorsqu'une valeur de contrôle se trouve en dehors des limites de confiance, appliquer les actions suivantes :

1. Préparer un sérum de contrôle frais et répéter le test.
2. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, utiliser un flacon de calibrant frais.
3. Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, répéter le test en utilisant un autre flacon de réactif.

Si la valeur obtenue reste en dehors des limites, contacter le service technique BIOLABO ou le revendeur local.

INTERVALLES DE REFERENCE (6)

Sérum or plasma	g/L	[mmol/L]
Taux faible (facteur de risque)	< 0,40	< 1,0
Taux élevé (facteur protecteur)	≥ 0,60	≥ 1,5

Il est recommandé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence pour la population concernée.

PERFORMANCES

Sur analyseur Kenza 240TX, 37°C, 620 nm

Domaine de mesure : entre 0,09 g/L et 1,89 g/L

Limite de détection : environ 0,003 g/L

Précision :

Intra-série N = 20	*Taux normal*	*Taux moyen*	*Taux élevé*
Moy (g/L)	0,36	0,52	1,03
S.D. g/L	0,008	0,011	0,017
C.V. %	2,1	2,1	1,6

Inter-série N = 20	*Taux normal*	*Taux moyen*	*Taux élevé*
Moy (g/L)	0,32	0,48	1,00
S.D. g/L	0,01	0,015	0,02
C.V. %	3,2	3,1	2,0

Comparaison avec réactif liquide du commerce :

Réalisée sur sérums humains entre 0,14 et 0,96 g/L (n=94)

$y = 1{,}0438\ x + 0{,}0177$ $r = 0{,}9908$

Sensibilité analytique : approx. 0,012 abs pour 0,1 g/L

Interférences :

Turbidité	Pas d'interférence jusqu'à 0,171 abs.
Bilirubine totale	Pas d'interférence jusqu'à 369 µmol/L
Bilirubine directe	Pas d'interférence jusqu'à 457 µmol/L
Acide ascorbique	Pas d'interférence jusqu'à 25 g/L
Glucose	Pas d'interférence jusqu'à 9,5 g/L
Hémoglobine	Pas d'interférence jusqu'à 317 µmol/L

D'autres substances sont susceptibles d'interférer (voir § Limites)

Stabilité à bord : 2 mois

Stabilité de la calibration : 24 heures

Effectuer une nouvelle calibration en cas de changement de lot de réactif, si les résultats des contrôles sont hors de l'intervalle établi, et après opérations de maintenance.

Les données de performances et stabilité sur Kenza 450TX/ISE et Kenza One sont disponibles sur demande.

CALIBRATION

- REF 95506 Calibrateur HDL LDL CK-MB traçable sur SRM® 1951

La fréquence de calibration dépend des performances de l'analyseur et des conditions de conservation du réactif.

MODE OPERATOIRE

Méthode manuelle :

Ramener les réactifs et spécimens à température ambiante.

Vérifier et régler l'appareil pour lecture sur des micro-volumes	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R1	300 µL	300 µL	300 µL
Calibrateur		3 µL	
Spécimen			3 µL
Bien mélanger, laisser reposer 5 minutes à 37°C. Enregistrer les absorbances A1 à 600 nm contre le blanc réactif			
Ajouter	Blanc	Calibrateur	Dosage
Réactif R2	100 µL	100 µL	100 µL
Bien mélanger, laisser reposer 5 minutes à 37°C. Enregistrer les absorbances A2 à 600 nm contre le blanc réactif.			

1. Les performances en technique manuelle devront être établies par l'utilisateur.
2. Les applications Kenza et d'autres propositions d'applications sont disponibles sur demande.

CALCUL

Avec la calibrateur REF 95506 :,

Calculer $\Delta Abs = (A2 - 0{,}75\ A1)$ pour le dosage et le calibrateur.

Remplacer dans la formule suivante :

$$\text{HDL-C} = \frac{\Delta Abs\ Dosage}{\Delta Abs\ Calibrateur} \times \text{concentration du calibrateur}$$

g/L x 2,586 = mmol/L

REFERENCES

(1) *Badimon L. L., Badimon L., Fuester V., Regression of atherosclerotic lesions by HDL plasma fraction in the Cholesterol-fed rabbit, Journal of dinical investigation, (1990), 85, p.1234-1241.*

(2) *Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed., N.W. TIETZ (2006) p. 564-569*

(3) *Gotto, A.M., Lipoprotein metabolism and the ethiology of hyperlipidemia, Hospital Practice, 23 ; Suppl. 1, 4 (1988)*

(4) *Warnick, G. Russel, Wood, Peter D., National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol : Executive Summary, Clinical Chemistry, Vol. 41, No 10, 1427-1433 (1995)*

(5) *National Committee for Clinical Laboratory Standards, National Evaluation Protocols for Interference Testing, Evaluation Protocol No 7, Vol. 6, No 13, (Aug. 1986).*

(6) *Recommandations de l'AFSSAPS sur la prise en charge thérapeutique du patient dyslipémique, p.9 (Mars 2005).*

Licence n° PCT/JP97/04442, PCT/JP00/03860

Fabricant	Date de péremption	In vitro diagnostic	Température de conservation	Eau déminéralisée	Risque biologique
Référence Produit	Consulter la notice	Numéro de lot	Stocker à l'abri de la lumière	Suffisant pour	diluer avec

Le prospectus de dosage de LDL C

SPINREACT

CE

LDLc -D

LDL Cholestérol D

Enzymatique colorimétrique. Liquide

Détermination quantitative de cholestérol LDL
IVD

Conserver à 2-8ºC

PRINCIPE DE LA METHODE

Détermination directe du LDLc (cholestérol de lipoprotéines de faible densité) sans besoin de prétraiter ou centrifuger l'échantillon[3,4].
La détermination est réalisée en deux étapes :
– 1º Élimination de lipoprotéines non-LDL

$$\text{Esters cholestérol} \xrightarrow{\text{CHE}} \text{Cholestérol} + \text{Acides gras}$$

$$\text{Cholestérol} + O_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{Cholesténone} + H_2O_2$$

$$2\,H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} 2H_2O + O_2$$

– 2º Mesure du LDLc

$$\text{Esters cholestérol} \xrightarrow{\text{CHE}} \text{Cholestérol} + \text{Acides gras}$$

$$\text{Cholestérol} + O_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{Cholesténone} + H_2O_2$$

$$2\,H_2O_2 + \text{TOOS} + \text{4-AA} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Pigment Quinone} + 4H_2O$$

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de LDLc présent dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les particules de LDLc sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol dans les cellules. Des niveaux élevés de cholestérol LDL constituent un facteur de risque de développement de maladies cardiovasculaires, c'est pourquoi on l'appelle souvent « mauvais cholestérol ». Des niveaux élevés de cholestérol LDL sont rattachés à l'obésité, aux diabètes et à la néphrose[1,2,9].
Le diagnostic clinique doit être réalisé en tenant compte de toutes les données diniques et de laboratoire.

RÉACTIFS

R 1	Tampon PIPES pH 7,0	50 mmol/L
	Cholestérol-estérase (CHE)	≥600 U/L
	Cholestérol-oxydase (CHOD)	≥500 U/L
	Catalase	≥600 KU/L
	TOOS	2 mmol/L
R 2	Tampon PIPES pH 7,0	50 mmol/L
	4-Aminoantipyrine (4-AA)	4 mmol/L
	Peroxydase (POD)	≥4 KU/L
HDLc/LDLc CAL	Calibrateur. Sérum humain lyophilisé	

PRÉCAUTIONS

HDLc/LDLc CAL : Tous les composants d'origine humaine sont apparus comme négatifs pour l'antigène HBs, HCV et pour l'anti-HIV (1/2). Toutefois, ils doivent être traités avec précaution car ils sont potentiellement infectieux.

PRÉPARATION

R 1 et R 2 : Prêts à l'emploi.
HDLc/LDLc CAL : Reconstituer le contenu d'un flacon avec 1 mL d'eau distillée. Boucher le flacon et mélanger doucement jusqu'à dissoudre son contenu.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8ºC, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.
R 1 et R 2 : Une fois ouverts, ils sont stables 4 semaines à 2-8ºC.
HDLc/LDLc CAL : Une fois reconstitué, il est stable 30 heures à 20-25ºC, 2 semaines à 2-8ºC ou 3 mois à –20ºC. Ne pas utiliser les réactifs si la date indiquée est dépassée.
Indices de détérioration des réactifs:
- Présence de particules et turbidité.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 600 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire

ÉCHANTILLONS

Sérum, plasma hépariné ou plasma EDTA.
Si un échantillon a précipité centrifugeuse avant d'utiliser[5].
Le sérum est stable pendant 6 jours à 2-8 °C Ne pas congeler les échantillons.

PROCEDURE

1. Conditions de test:
   Longueur d'ondes: . . . . . 600 nm (590-700)
   Cuvette: . . . . . 1 cm d'éclairage
   Température: 37ºC
2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.
3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Étalon	Échantillon
R 1 (µL)	300	300	300
Étalon (µL)	--	4	--
Échantillon (µL)	--	--	4

4. Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37ºC
5. Ajouter :

R 2 (µL)	100	100	100

6. Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37ºC et lire l'absorbance (A) contre le Blanc du réactif.

CALCULS

$$\frac{(A)\text{Échantillon} - (A)\text{Blanc}}{(A)\text{Étalon} - (A)\text{Blanc}} \times \text{Conc. Étalon} = \text{mg/dL de LDL cholestérol dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion : mg/dL x 0,0259 = mmol/L

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINTROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).
Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.
Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE[6,7,8]

Optimal	< 100 mg/dL
Bon	100-129 mg/dL
Modérément élevé	130-160 mg/dL
Élevé	> 160 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Plage de mesure: *Depuis* la *limite de détection de* 10 mg/dL, jusqu'à la *limite de linéarité* de 976 mg/dL
Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du NaCl 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.
Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
Moyenne mg/dL)	31,4	67,8	32,1	68,1
SD	0,42	1,11	0,92	2,02
CV (%)	1,35	1,64	2,87	2,97

Sensibilité analytique: 1mg/dL = 0,001784 (A).
Exactitude[10,11]: Les réactifs de SPINREACT (y) ne présentent pas de différences systématiques significatives quand ils sont comparés à d'autres réactifs commerciaux (x).
Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:
Coefficient de corrélation $(r)^2$: 0,99123
Equation de la Coubre de régression: y=0,914x + 1,58283
Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé

INTERFÉRENCES

Le test n'a pas été affecté par échantillons ictériques. Les concentrations en acide ascorbique n'interfèrent pas jusqu'à 50 mg/dL, l'hémoglobine jusqu'à 0,5 g/dL, as d'interférences ont été détectées jusqu'à 30 mg/dL de bilirubine, les facteurs rhumatoïdes jusqu'à 1000 UI/mL et les échantillons lipémiques jusqu'à 1200 mg/dL de triglicerides.
Les échantillons lipémiques avec concentration de triglycérides supérieure à 1200 mg/dL doivent être dilués à raison de 1/10 avec NaCl 9 g/L et il faut multiplier le résultat final par 10.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Naito H. K., et al, Clin Chem, 41: 132-133, 1995.
2. Seidel d., et al, Internist, 28: 606-314, 1987.
3. Weiland H. and Seidel D., J Lip Res, 24: 904-909, 1983.
4. Friedewald w.F., et al, Clin Chem, 18:499-502, 1972.
5. Clinical Laboratory Diagnostics: use and Assesment of Clinical Laboratory Results: First Edition T-H Books Germany; p 172.
6. Rifai N., et al, Clin Chem, 38 : 150-160, 1992.
7. National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA, Vol.285, No. 19; p.2846-2897 Publication 2001.
8. Armstrong V., et al, Arztl Lab, 31: 325-330, 1985.
9. Bachorik P.S. and Ross J.W., Clin Chem, 41: 1414-1420, 1995.
10. Passing H. and Bablok W., J Clin Chem Clin Biochem, 21: 709-720, 1983.
11. Bablok W., et al, J Clin Chem Clin Biochem, 26: 783-790, 1988.

PRÉSENTATION

Réf: 41023	Cont.	R 1	1 x 30 mL
		R 2	1 x 10 mL
		CAL	1 x 1 mL