

République Algérienne Démocratique Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique



Université Saad Dahlab Blida 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Physiologie Cellulaire et
Laboratoire de Biotechnologies, Environnement et santé

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences de la Nature et de la Vie

Option : *BIOCHIMIE*

Thème :

**Prévalence de l'hypercholestérolémie dans la région de
BLIDA : Relation avec le comportement alimentaire**

Présenté par :

Soutenu le : 04 juillet 2019

- ∞ AZIRA HAYET
- ∞ AIT ALI YAHIA MENAL
- ∞ KERBOUDJ ASMA

Devant le jury :

- | | | | |
|-------------------|-----|-------|--------------|
| ∞ Mme TOUAIBIA M | MCB | USDB1 | Présidente |
| ∞ Mme CHALAL N.H. | MCB | USDB1 | Examinatrice |
| ∞ Mme KEBBAS S. | MCA | USDB1 | Promotrice |

Promotion 2018-2019

Résumé

L'hypercholestérolémie constitue avec l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle un des facteurs de risque majeurs générant des maladies cardiovasculaires.

Notre étude a été menée sur une population aléatoire de 100 patients au niveau de la région de Blida dont l'objectif est l'estimation de la prévalence de l'hypercholestérolémie et sa relation avec le comportement alimentaire à travers un questionnaire et le dosage de quelques paramètres biochimiques au sein de cette population.

L'étude estime que 56% des patients sont hypercholestérolémiques constituée majoritairement de femmes (62.50%) dont la moyenne d'âge de la population générale est de 63.50 ± 2.97 ans. 50% des patients sont en surpoids avec une moyenne d'indice de masse corporelle égale à 27.85 ± 1.26 . L'hypercholestérolémie est souvent liée à des antécédents familiaux avec une prévalence de 58.93%. Concernant les maladies associés 35.71% de nos patients ont une hypercholestérolémie isolée, alors que 21.41% des cas sont associés au diabète,

10.71% au maladies cardiovasculaires et 5.36% à l'hypertension artérielle.

La plupart de nos patients hypercholestérolémiques sont traités dont 35.71% suivent un traitement médical, 10.71% un régime alimentaire et 50% les deux à la fois.

L'étude des paramètres biochimiques montre que l'hypercholestérolémie est liée au HDL et LDL et non aux triglycérides. Aucun lien n'a pu être établi avec les autres paramètres (hépatique, rénal et glycémique).

Nos résultats montrent également que 75% des hypercholestérolémiques ont de mauvaises habitudes alimentaires avec 62.50% qui ont une vie sédentaire et 26.79% qui ont recours au tabac. Ces 3 paramètres sont des facteurs de risques synergiques du développement des maladies cardiovasculaires.

La sensibilisation des personnes pour avoir une bonne hygiène de vie, un régime adéquat, une activité physique régulière, ainsi qu'un arrêt du tabac chez les fumeurs est essentiel afin de diminuer ou même éviter totalement les risques de l'hypercholestérolémie qui a de graves conséquences à long terme.

Mots clés : hypercholestérolémie, maladies cardiovasculaires, habitudes alimentaires, LDL, HDL, vie sédentaire.

Abstract

Hypercholesterolemia with obesity, diabetes and high blood pressure constitute one of the major risk factors of cardiovascular diseases. Our study was caring on a random population of 100 patients in the region of Blida whose objective is the estimation of the prevalence of hypercholesterolemia and its relationship with eating behavior through a questionnaire and the determination of some biochemical parameters within this population.

The study estimates that 56% of patients are hypercholesterolemic, composed mainly of women (62.50%) whose average age of the general population is 63.50 ± 2.97 years. 50% of patients are overweight with a mean body mass index of 27.85 ± 1.26 . Hypercholesterolemia is often linked to a family history with a prevalence of 58.93%. Concerning the associated diseases 35.71% of our patients have isolated hypercholesterolemia, while 21.41% of cases are associated with diabetes, 10.71% with cardiovascular diseases and 5.36% with arterial hypertension.

Most of our hypercholesterolemic patients are treated, 35.71% of whom are under medical treatment, 10.71% under a diet and 50% both at the same time.

The study of biochemical parameters shows that hypercholesterolemia is linked to HDL and LDL and not to triglycerides. No link could be established with the other parameters (hepatic, renal and glyceemic ones).

Our results also show that 75% of hypercholesterolemic patients have unhealthy eating habits with 62.50% having a sedentary lifestyle and 26.79% using tobacco. These 3 parameters are synergistic risk factors for the development of cardiovascular diseases.

Awareness of people to have a healthy lifestyle, an adequate diet, regular physical activity, as well as a smoking interruption in smokers persons is essential, in order to reduce or even completely avoid the risks of high cholesterol that has severe long-term consequences.

Key words: hypercholesterolemia, cardiovascular diseases, eating behavior, LDL, HDL, sedentary lifestyle.

ملخص

فرط كوليسترول الدم إلى جانب السمنة ومرض السكري وارتفاع ضغط الدم، هو أحد عوامل الخطر الرئيسية لأمراض القلب والأوعية الدموية تم إجراء دراستنا على مجموعة عشوائية من 100 مريض في منطقة البلدية والتي تهدف إلى تقدير انتشار ارتفاع الكوليسترول في الدم وعلاقته بسلوك الأكل من خلال نموذج استطلاع والقيام ببعض التحاليل الطبية الكيميائية الحيوية ضمن هذه الفئة من السكان

تشير الدراسة إلى أن 56 ٪ من المرضى يعانون من ارتفاع الكوليسترول في الدم واغلبيتهم اناث (50.62٪) ويبلغ متوسط عمر هذه الفئة 63.50 ± 97.2 سنة. 50 ٪ من المرضى يعانون من زيادة الوزن حيث متوسط مؤشر كتلة الجسم لديهم يساوي 26.1 ± 85.27 . غالبًا ما يرتبط فرط كوليسترول الدم بالتاريخ العائلي مع انتشار 93.58٪ وفيما يتعلق بالأمراض المرتبطة، فقد عانى 71.35 ٪ من مرضانا من فرط الكوليسترول في الدم فقط، في حين يرتبط 41.21 ٪ من الحالات بمرض السكري، و71.10 ٪ من أمراض القلب والأوعية الدموية اما ارتباطه بارتفاع ضغط الدم الشرياني فهو بنسبة 36.5 ٪ فقط.

اغلبية مرضى فرط الكوليسترول في الدم خلال دراستنا يخضعون للعلاج حيث 71.35 ٪ منهم يتلقون العلاج الطبي، و71.10 ٪ على نظام غذائي و50 ٪ على حد سواء في نفس الوقت.

تبين دراسة العوامل الكيميائية الحيوية أن فرط كوليسترول الدم مرتبط بالبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة وايضا البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة وليس بالدهون الثلاثية مع انعدام وجود رابط مع العوامل الكيميائية الأخرى الخاصة بالكبد والكلى وأيضا نسبة السكر في الدم.

تظهر نتائجنا أيضًا أن 75 ٪ من مرضى ارتفاع الكوليسترول في الدم يعانون من عادات الأكل السيئة والى جانب هذا 79.26 ٪ منهم لديهم نمط حياة خالي تقريبا من أي نشاط حركي و79.26 ٪ منهم مدخنون. هذه الآفات الثلاثة هي من عوامل الخطر التي تساهم تفاقم أمراض القلب والأوعية الدموية.

يعد إدراك الناس لأسلوب حياة صحي واتباع نظام غذائي مناسب وممارسة نشاط بدني منتظم، وكذلك الإقلاع عن التدخين لدى المدخنين أمرًا ضروريًا للحد من مخاطر ارتفاع الكوليسترول في الدم وحتى الوقاية منه لما يترتب عليه من عواقب وخيمة طويلة الأجل.

الكلمات المفتاحية: فرط كوليسترول الدم، أمراض القلب والأوعية الدموية، عادات الأكل، نمط الحياة البطني، البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة والبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة.

Liste des figures

		Page
Figure 1	Structure de la molécule du cholestérol	2
Figure 2	Etapas de biosynthèse du cholestérol	5
Figure 3	La voie de synthèse du cholestérol chez l'Homme	5
Figure 4	Régulation à court terme de la biosynthèse du cholestérol	6
Figure 5	Régulation à long terme de la biosynthèse du cholestérol	7
Figure 6	Représentation schématique d'une lipoprotéine	8
Figure 7	Vue d'ensemble du métabolisme du cholestérol et cycle entéro-hépatique	9
Figure 8	L'évolution de la plaque d'athérosclérose et ses conséquences physiopathologiques	13
Figure 9	Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène	14
Figure 10	Répartition de la population générale selon le sexe	40
Figure 11	Répartition de la population générale selon l'âge	41
Figure 12	Répartition des patients selon l'IMC	41
Figure 13	Répartition des patients selon le taux de cholestérol	42
Figure 14	Répartition des patients selon le sexe	43
Figure 15	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'âge	44
Figure 16	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'IMC	45
Figure 17	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité professionnelle	46
Figure 18	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le niveau socio-économique	47
Figure 19	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les maladies associées	48

Figure 20	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les antécédents familiaux.	49
Figure 21	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le diagnostic de l'HC	50
Figure 22	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'assiduité médical.	51
Figure 23	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'ancienneté de l'HC.	51
Figure 24	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le suivi d'un traitement	52
Figure 25	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon la nature de traitement	53
Figure 26	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité physique	54
Figure 27	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'intensité de l'activité physique.	55
Figure 28	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le tabagisme	56
Figure 29	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de triglycéride	58
Figure 30	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de cholestérol	59
Figure 31	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de HDL cholestérol	59
Figure 32	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de LDL cholestérol	60
Figure 33	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de GOT	62
Figure 34	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de GPT	62
Figure 35	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de bilirubine totale	63

Figure 36	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de bilirubine directe	64
Figure 37	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la phosphatase alcaline	64
Figure 38	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de l'urée	65
Figure 39	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la créatinine	66
Figure 40	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de l'acide urique	67
Figure 41	Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la glycémie	68
Figure 42	Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires	70
Figure 43	Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors du petit déjeuner	71
Figure 44	Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors des collations (10h ou 16h)	72
Figure 45	Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors de déjeuner	73
Figure 46	Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors de dîner	73
Figure 47	Structure semi développée des sels biliaires	Annexe I
Figure 48	Structure semi développée des hormones stéroïdes	Annexe I
Figures 49	Structure semi développée de la vitamine D	Annexe I
Figure 50	Structure semi développée des hormones écosamines	Annexe I
Figure 51	Structure schématique d'une pyramide alimentaire	Annexe III

Liste des tableaux

		Page
Tableau I	Teneur en cholestérol des principaux aliments riches (mg/100g)	4
Tableau II	les volumes des réactifs du dosage de taux de triglycérides	21
Tableau III	les volumes des réactifs de dosage du taux de cholestérol liquide	22
Tableau IV	les volumes des réactifs de dosage du taux de HDL-c	24
Tableau V	Les volumes des réactifs de dosage de taux de LDL-c	25
Tableau VI	Les volumes des réactifs de dosage de taux de GOT	27
Tableau VII	Les volumes des réactifs de dosage de taux de GPT	29
Tableau VIII	Les volumes des réactifs de dosage de taux de la phosphatase alcaline	30
Tableau IX	Les volumes des réactifs de dosage de taux de la bilirubine totale	31
Tableau X	Les volumes des réactifs de dosage de taux de la bilirubine directe	32
Tableau XI	Les volumes des réactifs de dosage de taux de l'acide urique	33
Tableau XII	Les volumes des réactifs de dosage de taux de l'urée	35
Tableau XIII	Les volumes des réactifs de dosage de taux de la créatinine	36
Tableau XIV	Les volumes des réactifs de dosage de taux de glucose	38
Tableau XV	Propriétés physiques des lipoprotéines	Annexe I
Tableau XV I	Composition des lipoprotéines plasmatique	Annexe I

Liste des abréviations

HC	Hypercholestérolémie
HF	Hypercholesterolemia Familial
LDL	Low Density Lipoprotein
HDL	High Density Lipoprotein
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
IDL	Intermediate Density Lipoprotein
HMG-CoA	Hydroxyméthylglutaryl Co-Enzyme A
TG	Triglycerides
LDL-c	Low Density Lipoprotein Cholestérol
HDL-c	High Density Lipoprotein Cholestérol
LPL	Lipoprotein Lipase
LH	Lipoprotein Hépatique
MCV	Maladie cardiovasculaire
LDL-R	Récepteurs de LDL
HTA	Hypertension artérielle
ERO	Espèce réactive de l'oxygène
RL	Radicaux libres
NO	Monoxyde d'azote
GK	Glycérol kinase
GPO	Glycérophosphate oxydase
ATP	Adénosine-Triphosphate
POD	Peroxydase
°C	Degré Celsius
CE	Cholestérol estérifié
ACAT	Acyl-CoA cholestérol acyltransférase
PVS	Sulfate de polyvinyle
GOT	Transaminase glutamique-oxaloacétique
ASAT	Aspartate aminotransférase
MDH	Malate déshydrogénase

LDH	Lactate déshydrogénase
GPT	Transaminase glutamique pyruvique
ALAT	Alanine aminotransférase
PAL	Phosphatase alcaline
DMSO	Diméthyle sulfoxyde

Remerciements

Nous remercions en premier lieu **ALLAH** le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous avons l'honneur et le plaisir de présenter notre profonde gratitude à notre chère promotrice **Mme Kebbas.S** pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ces orientations, pour le temps qu'elle nous a consacré et pour les précieux conseils et informations qu'elle nous a donné avec intérêt et compréhension.

Avec tous notre respect nous tenons à remercier **Mm Touaibia M,** d'avoir accepté de présider le jury.

Nos sincères remerciements à **Mm Chalal N.H** d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et surtout tout le personnel que nous avons contacté durant notre stage au sein du laboratoire de la polyclinique de Bouarfa, auprès desquels nous avons trouvé l'aide et l'assistance dont nous avons besoin.

Enfin, nous remercions tous les enseignants qui nous ont accompagnés tout le long de notre cursus, et tout le personnel du département du BPC, ainsi que toute la promotion de biochimie 2019.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

À mes chers parents, qui m'ont toujours soutenue, encouragée et épaulée dans ma vie et mes études.

Je porte le nom de mon précieux père avec fierté tout en éprouvant une grande admiration à son égard.

À mes chers frères,

Ahmed et Nabil.

À mes chères grand-mères,

Pour leurs prières et leurs encouragements.

À mon grand-père,

Pour qui je souhaite une bonne santé.

À Asma et Manel,

Pour les souvenirs que nous avons ensemble et leurs soutiens dans les moments difficiles.

À mes amis et ma famille ainsi qu'à celui que j'aime.

Hayet

Dédicaces

Je dédie ce travail qui n'aura jamais pu voir le jour sans les soutiens indéfectibles et sans limite de mes chers parents qui ne cessent de me donner
avec amour le nécessaire pour que je puisse arriver à ce que je suis aujourd'hui.

Que dieux vous protège et que la réussite soit toujours à ma portée pour que je
puisse vous combler de bonheur.

À mes chères sœurs,

Sarah , Rayen et Lilia.

À ma chère grand-mère,

Pour leur prière et leur encouragement.

À mon grand-père,

Pour qui je souhaite une bonne santé.

À Asma et Hayat,

Pour leurs soutiens dans les moments difficiles.

À mes amis, ma famille, ainsi qu'à mon futur mari.

Manel

Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à ceux qui me sont chères,

À la mémoire de mon père, Je dédie cet évènement marquant de ma vie à la mémoire de mon père, décédé trop tôt, j'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.

À ma chère mère et mes chers frères Amine, Anis et Anwar, sans votre affection, vos conseils, vos sacrifices, vos encouragements, et vos efforts que vous avez déployés durant toute ma vie, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé, je vous présente ma pleine gratitude et mon profond respect, j'espère que Dieu vous donne la bonne santé et la longue vie. Mercie pour tout, pour votre amour, la confiance et l'énergie que vous m'aviez donnée, je vous aime énormément.

À ma grand-mère, pour tout son amour et prières, pour qui je souhaite une bonne santé et longue vie.

À toute ma famille chacun son nom, mes oncles, tantes, Hadjer, cousins et cousines.

À mes très chères amies Hayet, Manel et tous ses familles, pour leurs encouragements qui restent toujours gardant une grande place dans mon cœur, j'ai passé des meilleurs moments inoubliables avec.

À Mes très chères et meilleures amies, mes camarades de 2eme Master Biochimie promotion 2019 à l'université de **Saad Dahleb**.
A tous ceux que j'aime, ceux qui m'aiment et me respectent de près ou de loin.

Asma

Sommaire

	page
Remerciement	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Résumé	
Introduction	1
Chapitre1 : Partie bibliographique	
1. Le cholestérol	2
1.1.Le cholestérol	2
1.1.1. Historique	2
1.1.2. Définition	2
1.1.3. Structure	2
1.1.4. Propriétés physicochimiques et solubilité	3
1.1.5. Les rôles biologiques et besoins en cholestérol	3
1.1.6. Besoins et apports en cholestérol de l'organisme	3
1.2.Le métabolisme du cholestérol	4
1.2.1. Origine et synthèse du cholestérol	4
1.2.2. Régulation du métabolisme du cholestérol	6
a) La régulation à court terme au niveau du foie	6
b) La régulation à long terme au niveau périphérique	7
1.2.3. Transport du cholestérol (les lipoprotéines)	7
1.2.4. Elimination du cholestérol	9
1.2.5. Dérivés du cholestérol	9
2. Hypercholestérolémie	10
2.1.Hypercholestérolémie	10
2.2.Différentes causes et formes d'hypercholestérolémies	11
2.3.Facteurs de risques de l'hypercholestérolémie	11
2.4.Hypercholestérolémie et maladies cardiovasculaires	12
2.5.Hypercholestérolémie et athérosclérose	13
2.6.Hypercholestérolémie et stress oxydant	14
3. Les différentes phases de la prise en charge de l'hypercholestérolémie	15
3.1.Traitement non médicamenteux	15
3.1.1. Mesures hygiéno-diététiques	15
3.1.2. Traitement par hémopathie de l'hypercholestérolémie	16
3.2.Traitement médicamenteux par des hypocholestérolémiants	16

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. Matériel	18
1.1. Matériel biologique	18
1.2. Matériel non biologique	18
2. Méthodologie	18
2.1.Type d'études	18
2.2.Echantillonnage	18
2.3.Questionnaire	18
2.4.Prélèvement sanguin	18
2.5.Analyse des paramètres biochimiques	19
2.5.1. Analyse du bilan lipidique	19
2.5.1.1. Dosage de taux des triglycérides liquides (kit QCA)	19
2.5.1.2. Dosage du taux du cholestérol liquide (kit QCA®)	21
2.5.1.3. Dosage du taux de cholestérol – HDL (kit QCA®)	23
2.5.1.4. Dosage du taux de cholestérol-LDL (kit QCA®)	24
2.5.2. Analyse du bilan hépatique	26
2.5.2.1.Dosage de taux de GOT / ASAT (Kit QCA®)	27
2.5.2.2.Dosage de taux de GPT/ALAT (SPINREACT®)	28
2.5.2.3.Dosage de taux de la phosphatase alcaline (Biomaghreb®)	30
2.5.2.4.Dosage de taux de la bilirubine totale et direct (Biomaghreb ®)	31
2.5.3. Analyse du bilan rénal	33
2.5.3.1.Dosage du taux de l'acide urique (Kit QCA®)	33
2.5.3.2.Dosage de taux du l'urée sanguin (Biomaghreb®)	34
2.5.3.3.Dosage de taux de la créatinine plasmatique (SPINREACT®)	36
2.5.4. Analyse du bilan glucidique	37
2.5.4.1.Dosage de taux de la glycémie (Kit QSA®)	37
2.6.Etude statistique	39

Chapitre III : Partie pratique

1. Description de la population générale	40
1.1.Répartition de la population selon le sexe	40
1.2.Répartition de la population selon l'âge	40
1.3.Répartition de la population selon l'IMC	41
1.4.Répartition de la population selon le taux de cholestérol : cholestérolémie	42
2. Les résultats de la comparaison entre les patients hypercholestérolémiques et les non hypercholestérolémiques	42
2.1.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le sexe	43
2.2.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'âge	43
2.3.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'IMC	44
2.4.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité professionnel	45

2.5.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le niveau socio-économique	46
2.6.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les maladies associée	47
2.7.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les antécédents familiaux	48
2.8.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le diagnostic de l'hypercholestérolémie	49
2.9.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'assiduité médical	49
2.10. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'ancienneté de l'hypercholestérolémie	50
2.11. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le suivi d'un traitement ainsi que sa nature	51
2.12. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité physique et son intensité	53
2.13. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le tabagisme	55
3. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les paramètres biochimiques	56
3.1.Selon le bilan lipidique	56
3.1.1. Selon les triglycérides	56
3.1.2. Selon le cholestérol	57
3.1.3. Selon le cholestérol-HDL	58
3.1.4. Selon le cholestérol-LDL	59
3.2.Selon le bilan hépatique	61
3.2.1. Selon le GOT	61
3.2.2. Selon le GPT	62
3.2.3. Selon la bilirubine totale	62
3.2.4. Selon la bilirubine directe	63
3.2.5. Selon la phosphatase alcaline	64
3.3.Selon le bilan rénale	65
3.3.1. Selon l'acide urique	66
3.3.2. Selon l'urée	66
3.3.3. Selon la créatinine	67
3.4.Selon le bilan glucidique	68
3.4.1. Selon la glycémie	68
4. La situation de la prise en charge diététique (les mesures hygiéno-diététiques)	69
Conclusion	76
Références bibliographiques	77
Annexes	

Annexes

Annexe I

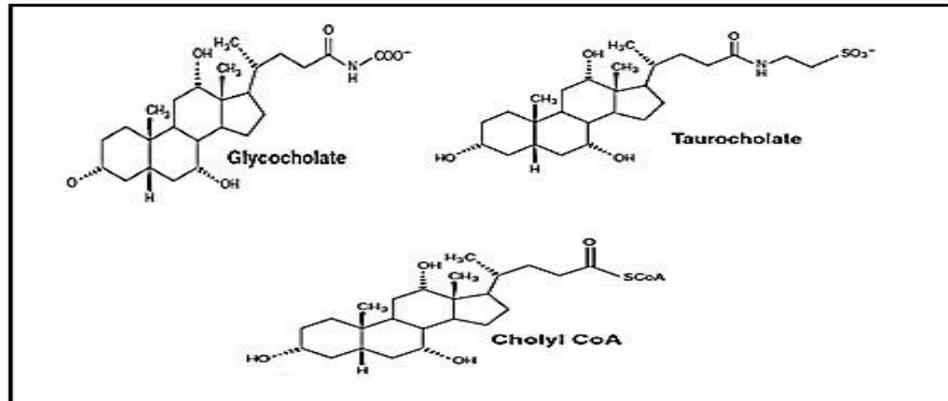


Figure 47 : structure semi développé des sels biliaires

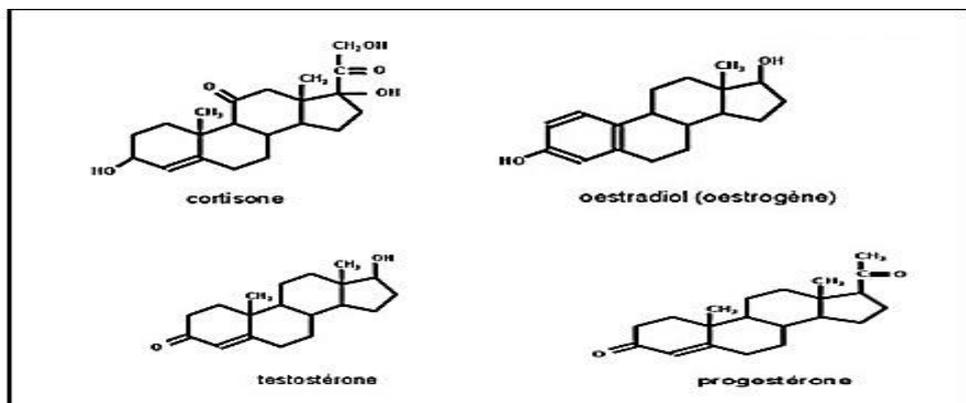


Figure 48 : structure semi développée des hormones stéroïdes

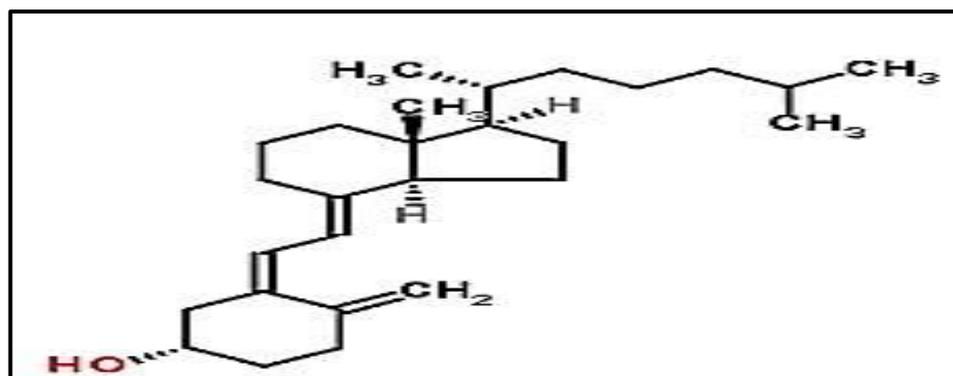


Figure 49 : structure semi développée de la vitamine D

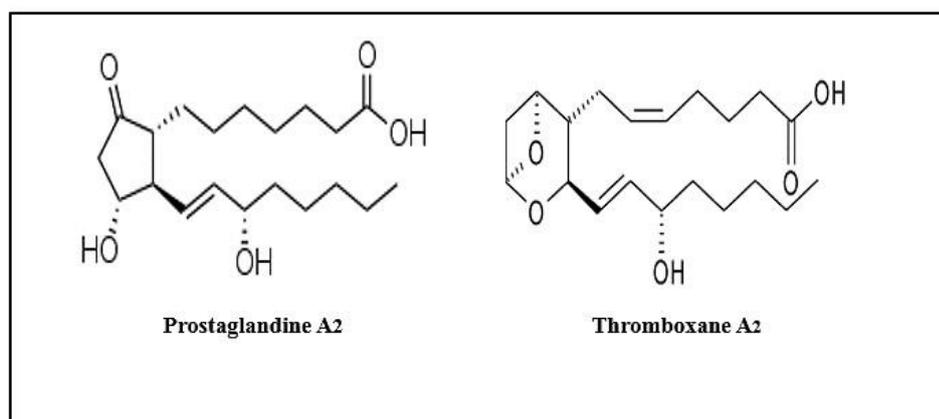


Figure 50 : structure semi développée des hormones eicosanoïdes

Tableau XV : propriétés physiques des lipoprotéines

Lipoprotéines	Densité g/ml	Mobilité électrophorétique	Diamètre nm	Poids moléculaire kDa
Chylomicrons	< 0.93	Dépôt	75-1200	100000
VLDL	0.93-1.006	Préβ	30-80	6000
IDL	1.006-1.019	Préβ	25-35	4000
LDL	1.019-1.063	β	18-25	1800
HDL ₂	1.063-1.125	α	9-12	400
HDL ₃	1.125-1.210	α	5-9	200

Tableau XVI : composition des lipoprotéines plasmatique

Lipoprotéines	Cholestérol %	Triglycérides %	Lipides totaux %	Protéines %	Apolipoprotéines
Chylomicrons	4	88	98-99	1	apoB48, apoA-I, C, E
VLDL	23	56	90-93	8	apoB100, C, E
IDL	43	29	89	11	apoB100, C, E
LDL	58	13	79	21	apoB100
HDL ₂	26	2	60	40	apoA-I, A-II
HDL ₃	13	1	43	57	apoA-I

Annexe II

QUESTIONNAIRE

I. IDENTIFICATION :

Date : / /

Individu :

Age : ans Sexe : féminin Masculin Poids : kg Taille : cm IMC :

Lieu de Résidence :

Profession :

II. PRISE EN CHARGE :

Etes-vous malade par l'hypercholestérolémie ? Oui Non

Ancienneté de la maladie :

Suivez- vous un traitement ? Oui Non

Si oui ; quelle est sa nature ? Régime alimentaire traitement médicale

Si traitement médicamenteux ; quels sont les médicaments utilisés ?

Quelle est la durée de ce traitement ?

Quelle est la fréquence des consultations ? Chaque mois Chaque 3mois

Une fois par ans Si nécessaire

Avez-vous des antécédents familiaux d'hypercholestérolémie ? Oui Non

Avez –vous d'autre maladies associer ? si oui lesquelles ?

Dosage des paramètres biochimiques :

Paramètre	Dosage	Norme	Paramètres	dosage	norme
glycémie		0.7 - 1.10 g/l	GOT		<40U/l
Cholestérol totale		1.5 – 2.5 g/l	GPT		<45 U/l
HDL-cholestérol		>0.35 mg/l	Phosphatase alcaline		98 -279 UI/L
LDL-cholestérol		<1.50 mg/l	Bilirubine totale		<10 mg/l
TG		H :0.68–1.88 g/l F :0.45-1.60 g/l	Bilirubine directe		<2.5 mg/l
Urée		0.10-0.50g/l	HbA1C		4.2 - 6.2 %
Créatinine		H :<13 mg/l F :<11 mg/l	Acide urique		H : 30-70 mg/l F : 25-60 mg/l

• **Matériel non biologique**

1. Appareillage



Bain marie (original)



centrifugeuse (original)



Spectrophotomètre (original).

2. Matériel technique



Pipettes réglables (original)



Portoirs (original)



Embouts jaune et bleu (original)



Tubes secs (original)



Tubes héparines (original)



Gants de manipulation (original)

3. Réactifs

- Réactif des triglycérides
- Réactif du cholestérol
- Réactif du HDL-Cholestérol
- Réactif de la glycémie
- Réactif de la créatinine
- Réactif de l'urée
- Réactif de l'acide urique
- Réactif de GOT
- Réactif GPT
- Réactif de bilirubine totale et directe
- Réactif de la phosphatase alcaline

Annexe III

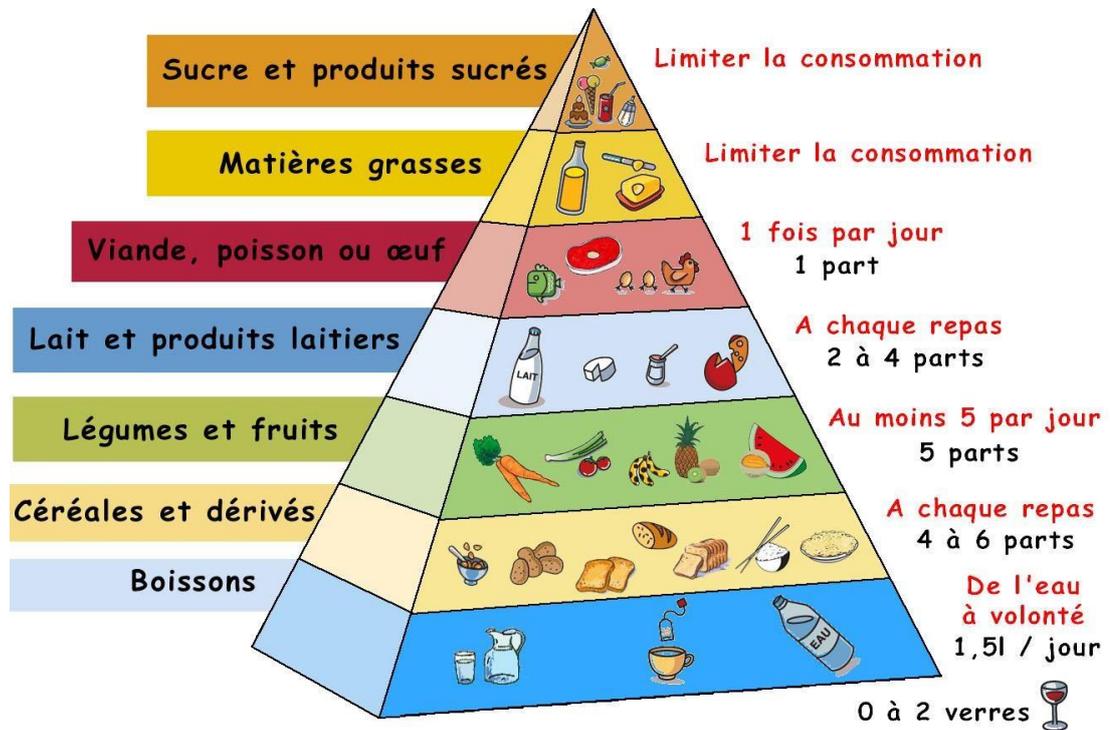


Figure 51 : Structure de la pyramide alimentaire.

➤ Le calcul du khi-deux

D'hypothèse au seuil de signification de 5% afin de déterminer s'il y a ou non un lien entre l'hypercholestérolémie et d'autres paramètres (Ex : tabagisme).

- **Etablir les hypothèses de départ**
 - H_0 : Il n'y a aucun lien entre l'HC et le tabagisme.
 - H_1 : Il y a un lien entre l'HC et le tabagisme.
- **Répartition des effectifs observés**

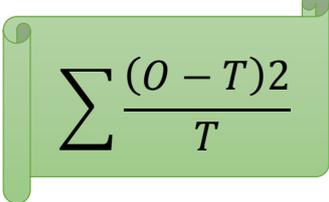
	HC	Non HC	Total
Oui	15	8	23
Non	41	36	77
Total	56	44	100

- Calculer les effectifs théoriques selon l'hypothèse H_0

	HC	Non HC	Total
Oui	12.88	10.12	23
Non	43.12	33.88	77
Total	56	44	100

- Calcul du khi-deux de la situation

	HC	Non HC
Oui	0.3489441	0.44411067
Non	0.10423006	0.13265643



$$\sum \frac{(O - T)^2}{T}$$

Donc le Khi-deux calculé = 1.02994126

- Calcul du nombre de degrés de liberté

$$\nu = (L - 1) * (C - 1)$$

$$\nu = 1$$

Risque d'erreur alpha $\alpha = 5\%$

- Etablir le Khi-deux théorique avec Excel (selon le degré de liberté et le risque d'erreur)

Khi-deux théorique = 3.84145882

Règle de décision : on rejette le H_1 si le Khi-deux calculé est inférieur au Khi-deux théorique.

- Conclusion :

Puisque le Khi-deux calculé est inférieure au Khi-deux théorique, on rejette donc le H_1
 → Donc il n'y a aucun lien entre l'hypercholestérolémie et le tabagisme.

Introduction

L'hypercholestérolémie, une forme fréquente d'hyperlipidémie, est un trouble métabolique caractérisé par des taux élevés de cholestérol total dans le sang (**Csonka et al, 2016**).

L'hypercholestérolémie constitue avec l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle, un des facteurs de risque majeurs générant des maladies cardiovasculaires (**Leong et al, 2017**).

La concentration des paramètres lipidiques dans le plasma est associée à plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe, l'alimentation (riche/pauvre en fibres, en graisses), l'activité physique, l'indice de masse corporelle (IMC), le tabagisme, la consommation d'alcool et des facteurs génétiques (**Costanza et al, 2005**). Le cholestérol-LDL (LDL-c), fraction la plus athérogène du cholestérol, s'accumule dans la paroi des artères lorsqu'il est en excès, contribuant ainsi à la formation de la plaque d'athérome.

L'hypercholestérolémie est une des principales causes de morbidité dans les pays développés et en voie de développement (**Daskalopoulou et Mikhailidis, 2006**).

Dans le monde, on estime que l'hypercholestérolémie provoque 2.6 millions soit 4.5% de décès (**OMS, 2010**). En 2008, la prévalence mondiale de l'hypercholestérolémie chez l'adulte était de 39% (37% chez l'homme et 40% chez la femme) (**Farzadfar et al, 2011**).

En Algérie, une enquête menée en 2008 sur plus de 1000 personnes d'une moyenne d'âge de 43 ans a mis en évidence une prévalence de la dyslipidémie égale à 15.9%, dont celle de l'hypercholestérolémie de 14.3%, valeur plus faible que celle des pays industrialisés qui enregistrent des taux supérieurs à 30% (**Berrouiguet et al., 2009**).

L'hypercholestérolémie peut être prévenue ou traitée par la mise en place de mesures hygiéno-diététiques, éventuellement associées à un traitement médicamenteux. Plusieurs méta-analyses ont montré que la réduction du cholestérol (total ou LDL-c) diminuait les évènements cardio-neuro-vasculaires ainsi que le risque de mortalité (cardiovasculaire et toutes causes) (**Baigent et al, 2010 ; Collins et al, 2016**).

Dans ce travail nous avons menés une étude descriptive et rétrospective sur un échantillon aléatoire de 100 patients atteint ou non d'HC au niveau de la région de Blida, dont l'objectif est d'évaluer la prévalence d'HC au niveau de cette région et de déterminer sa relation avec le comportement alimentaire par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (glycémie, cholestérol total, LDL-c, HDL-c, TG, GPT, GOT, PAL, bilirubine total et direct, créatinine, urée et acide urique) à travers d'un questionnaire préalablement établi donné aux patients.

I. Synthèse bibliographique

1. Le cholestérol

1.1. Le cholestérol

1.1.1. Historique

L'histoire du cholestérol débute en 1758, avec la mise en évidence par François-Paul Poulletier de la Salle d'une nouvelle substance organique au sein des calculs biliaires. En 1816, le chimiste Michel-Eugène Chevreul précise les caractéristiques physicochimiques de cette substance lipidique, qu'il baptise « cholestérine ». En 1857, l'anatomo-pathologiste allemand Rudolf Virchow décrit une accumulation de cristaux de cholestérol dans les lésions athéromateuses artérielles. En 1913, en nourrissant des lapins avec du cholestérol, un jeune russe, Nicolai Anitschkow, induit une hypercholestérolémie et des lésions d'athérome comparables aux lésions humaines. Par la suite, de nombreux chercheurs s'attacheront à préciser le métabolisme et le rôle physiologique et pathologique du cholestérol et à en améliorer le dosage. L'implication directe de l'hypercholestérolémie dans la physiopathologie de la progression de l'athérome et de la coronaropathie ne sera démontrée qu'au cours de la deuxième moitié du XXe siècle, à partir de données épidémiologiques et de données cliniques (Schlienger, 2012).

1.1.2. Définition

Le cholestérol est un lipide de la famille des stéroïdes ; composé de plusieurs noyaux et portant un groupement hydroxyle libre ce qui en fait une molécule amphiphile, avec une partie hydrophile (ou tête polaire OH libre) et une partie hydrophobe (ou apolaire). Il est présent dans la totalité des tissus des vertébrés, en particulier dans le foie, le cerveau et la moelle épinière.

Le cholestérol est insoluble dans le sang ; il est donc associé à des lipoprotéines pour son transport (Cherrier et al, 2010).

1.1.3. Structure

Il est formé d'un noyau stéroïde rigide, il est amphiphile avec une partie hydrocarbonée non polaire. Stérol en C-27, il possède une chaîne carbonée fixée sur le C-17 (en 17-Béta), un groupe hydroxyle au niveau du C-3 (en 3-Béta) et présente une double liaison entre les carbones 5 et 6 (Méhul et Weinman, 2013).

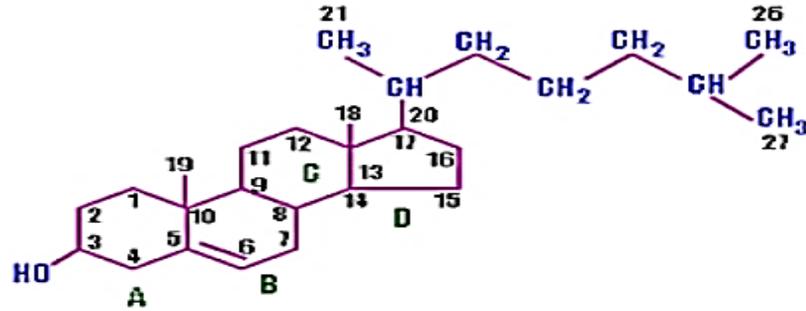


Figure 1 : Structure de la molécule du cholestérol (Méhul et Weinman, 2013).

1.1.4. Propriétés physicochimiques et solubilité

Le cholestérol se présente physiquement sous forme d'un solide ; granules ou cristaux nacrés de couleur blanche ou légèrement jaune (Lewis et al, 1997). Il devient anhydre à 70-80 ° C, se décompose à 360°C, pratiquement insoluble dans l'eau, légèrement soluble dans l'alcool, plus soluble dans l'alcool chaud, Également soluble dans le benzène, le pétrole, les huiles et les graisses. Soluble en solution aqueuse de sels biliaires. (O'Neil, 2001).

1.1.5. Les rôles biologiques et les besoins en cholestérol

Selon André et Lustenberger (2006), le cholestérol est une molécule biologique qui assure un double rôle :

- **Rôle structural :** le cholestérol est l'un des constituants lipidiques des membranes cellulaires ; de nature amphiphile, il s'intercale entre les phospholipides dans la bicouche lipidique, la tête polaire (groupement OH en C3) orienté vers le milieu externe aqueux, et la partie non polaire plongée dans la membrane. Il contribue donc à la régulation de la fluidité membranaire.
- **Rôle de précurseur de composés biologiques :** toutes les molécules de notre organisme comportant le noyau cyclopentanoperhydrophénantrénique sont synthétisées à partir du cholestérol ; c'est le cas des acides biliaires, des hormones stéroïdes et du calcitriol.

Il est en outre un constituant de la bile. Sa synthèse et son utilisation doivent être étroitement régulées, afin d'éviter une accumulation et des dépôts dans l'organisme.

1.1.6. Besoins et apports en cholestérol de l'organisme

D'après André et Lustenberger (2006), les besoins sont de l'ordre 1.2 à 1.5g par jours, provenant de :

- **La synthèse endogène**, normalement suffisante pour couvrir les besoins de l'organisme. Le cholestérol biliaire est également recyclé ce qui représente un apport endogène couvrant environ les 4/5 de nos besoins.
- **L'apport exogène par l'alimentation** : selon le régime, il est de l'ordre de 0.5 à 2 g par jour ; le rendement d'absorption intestinale du cholestérol est limité, de l'ordre de 50%, alors que celui des autres lipides est de l'ordre de 95% ; libéré de sa forme estérifiée par une estérase pancréatique, il est capté par les entérocytes sous forme libre, et est estérifié dans les cellules, avant son transport dans l'organisme.

Tableau I : Teneur en cholestérol des principaux aliments riches (mg/100g).

Les aliments	mg/100g	Les aliments	mg /100g
Cervelle	1800 à 3100	Seiche	190
Jaune d'œuf	1100	Crevettes	150 à 180
Rognon	375 à 500	Mayonnaise	150
Foie de veau	330 à 460	Calmar	150
Foie gras	360 à 900	Biscuit boudoir	130
Œufs	450	Poulpe	130
Caviar	440	Andouillette	120
Pâté de foie	420	Crème fraîche	110
Œufs de poisson	300 à 350	Emmental	110
Beurre	250	Saucisson	100
Pâté	180 à 300	Crème anglaise	100
Bœuf (cœur)	200		

(Giral et Moulin, 2008)

Les aliments d'origine végétale, tels que les huiles, les légumes, les noix, les fruits et les céréales n'en contiennent pas.

1.2. Le métabolisme du cholestérol

1.2.1 Origine et synthèse du cholestérol

Chez les Vertébrés, le cholestérol est synthétisé dans le foie à partir de l'acétyl-CoA cytosolique certains atomes du squelette carboné du cholestérol sont apportés par le groupe méthyle, d'autres par le groupe carboxyle (Méhul et Weinman, 2013).

a. Les étapes de biosynthèse du cholestérol

Selon **Méhul et Weinman (2013)**, le processus biosynthétique évolue en quatre phases :

1. Condensation de trois acétyl CoA en mévalonate suivie de la conversion de ce dernier en isopentényl pyrophosphate.
2. Condensation de six isopentényl pyrophosphate en squalène.
3. Cyclisation du squalène.
4. Formation du squelette carboné tétracyclique caractéristique des stérols et des stéroïdes.

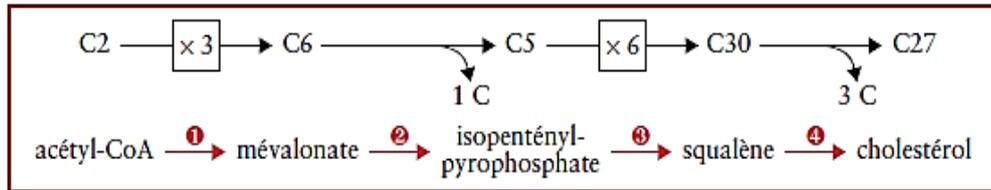


Figure 2 : Etapes de biosynthèse du cholestérol (**André et Lustenberger,2006**).

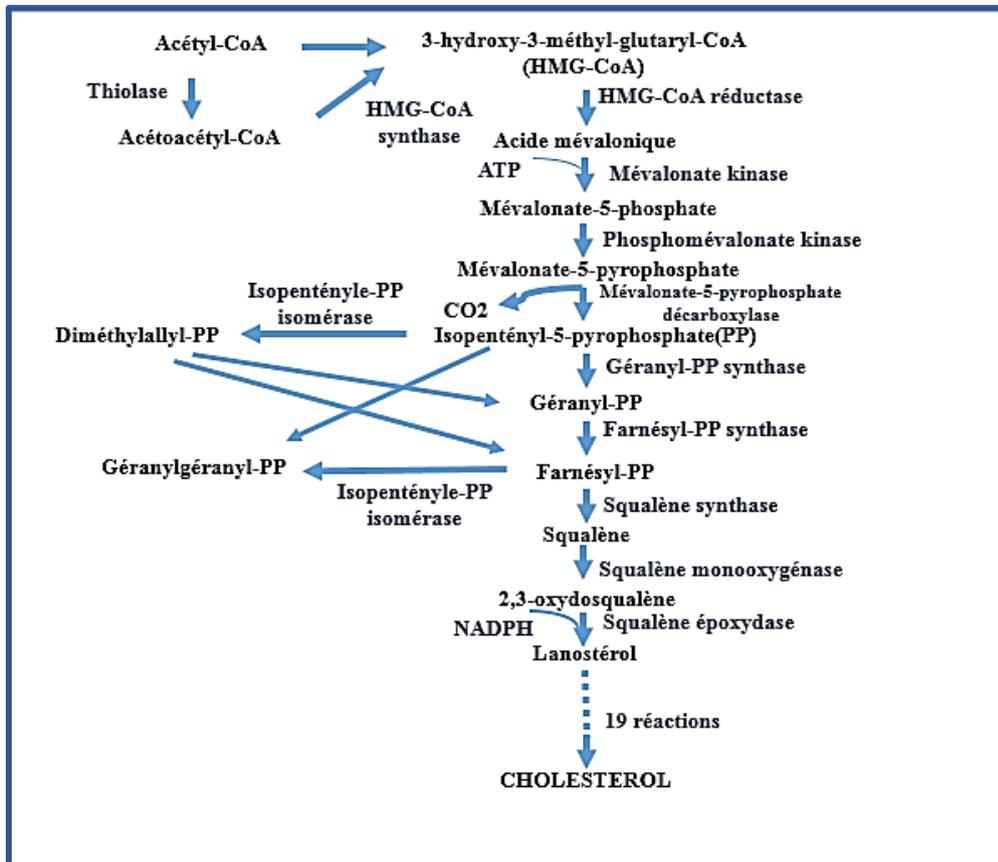


Figure 3 : La voie de synthèse du cholestérol chez l'Homme (**Méhul et Weinman,2013**).

1.2.2. Régulation du métabolisme du cholestérol

D'après **André et Lustenberger (2006)**, la régulation de la biosynthèse du cholestérol est destinée à ne produire que le complément nécessaire au cholestérol d'origine exogène. Elle se fait à un seul niveau de la synthèse, sur l'activité de la HMG-CoA réductase, à court et à long terme.

a. La régulation à court terme au niveau du foie

Cette régulation se fait en deux étapes :

- **Régulation allostérique** : la HMG-CoA réductase est inhibée par son produit direct, le mévalonate, et par le produit final, le cholestérol.
- **Régulation par inter conversion** : L'activité de la HMG-CoA réductase est soumise à un contrôle par modification covalente, elle existe sous deux formes :
 - Une forme phosphorylée inactive : la kinase est activée par le glucagon.
 - Une forme déphosphorylée active : la phosphatase est activée par l'insuline.

L'insuline stimule donc la synthèse du cholestérol et, à l'opposé, le glucagon l'inhibe (**André et Lustenberger, 2006**).

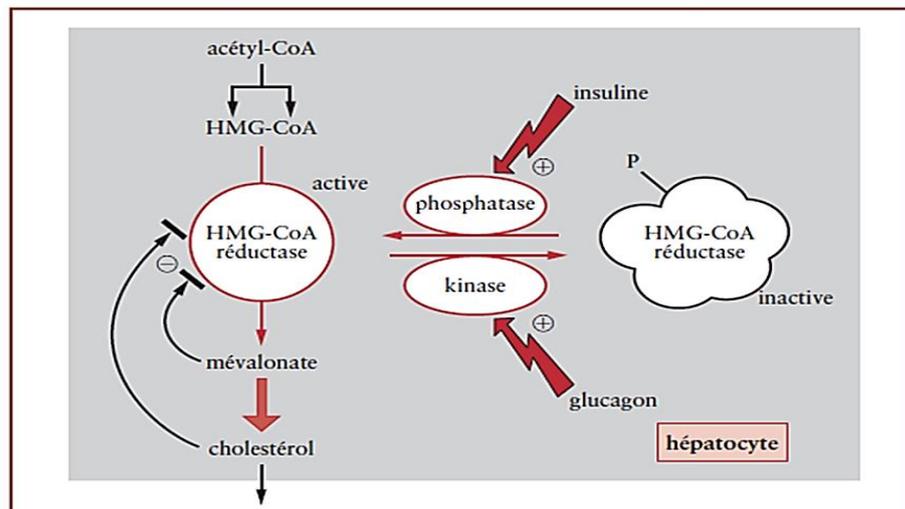


Figure 4 : Régulation à court terme de la biosynthèse du cholestérol (**André et Lustenberger, 2006**).

b. La régulation à long terme au niveau périphérique

Il s'agit d'une régulation transcriptionnelle. L'augmentation du cholestérol intracellulaire entraîne une diminution de l'expression de l'HMG-CoA réductase, une diminution de l'expression des récepteurs aux LDL, et une augmentation de l'expression de l'acyl-CoA-cholestérol acyl-transférase. Il y a donc diminution de la synthèse, diminution de la capture (**André et Lustenberger, 2006**).

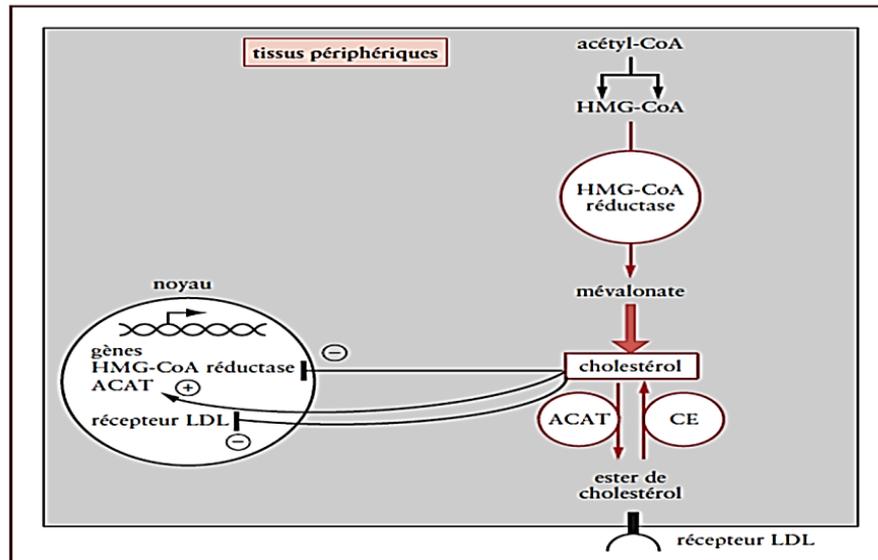


Figure 5 : Régulation à long terme de la biosynthèse du cholestérol (André et Lustenberger, 2006).

1.2.3 Transport du cholestérol (les lipoprotéines)

Le cholestérol n'est pas soluble dans le sang et doit donc être transporté dans les fluides corporels et dans les artères sous forme d'esters d'acides gras, nommé « cholestérol estérifié », grâce à des protéines de transport appelées lipoprotéines. Pour le cholestérol d'origine alimentaire, ce sont les chylomicrons et pour le cholestérol endogène ce sont les LDL et les HDL. L'apoprotéine B (apoB) est corrélée au low density lipoprotein cholestérol (LDLc) et l'apoprotéine A1 (apoA1) prédomine dans le High Density Lipoprotein cholestérol (HDL-c) (**Quintard et Guilloton, 2013 ; Tableau II et III, Annexe I**).

• LDL (Low Density Lipoprotein)

Elles sont qualifiées de lipoprotéines de densité faible. Ce sont les protéines qui vont transporter le cholestérol du foie vers les artères et les cellules. L'entrée se fait en fonction des besoins cellulaires.

Le cholestérol LDL est souvent appelé « mauvais cholestérol » parce qu'il contient une quantité relativement élevée de cholestérol, qui peut s'accumuler sur les parois artérielles en cas d'excès (**Campbell et Smith, 2002**).

- **HDL (High Density Lipoprotein)**

Elles sont qualifiées de lipoprotéines de hautes densités. Les HDL ont des propriétés antiathérogènes et jouent un rôle primordial dans l'homéostasie du cholestérol.

Ce sont les protéines qui vont assurer le transport inverse du cholestérol, depuis les cellules périphériques jusqu'au foie et la bile.

En effet, c'est elles qui vont ramener le cholestérol utilisé de nos artères, pour pouvoir l'oxyder, le dégrader puis l'éliminer dans les sels biliaires. C'est la voie d'élimination du cholestérol. Le HDL est dit « bon cholestérol » (Galzain et al, 2014).

- **Chylomicrons :**

Les chylomicrons sont les plus grosses et les moins denses des lipoprotéines. Elles transportent les lipides alimentaires des intestins aux tissus (Tulenکو et Sumner, 2002).

- **VLDL (Very Low Density Lipoprotein)**

Les VLDL sont responsables du transport des Triglycérides (TG) endogènes du foie vers les tissus Périphériques. Le foie fabrique et secrète les VLDL.

Le contenu lipidique des VLDL suite à l'hydrolyse continue des TG des VLDL par la Lipoprotéine Lipase (LPL) est réduit. Environ un tiers des VLDL est éliminé par des récepteurs hépatiques tandis que les deux tiers termineront en LDL suite à la cascade métabolique (Tulenکو et Sumner, 2002).

- **IDL (Intermediate Density Lipoprotein)**

Lorsque les VLDL ont atteint une certaine taille (300 Å environ), ils sont considérés comme des IDL ou comme résidus de VLDL. La transformation des VLDL en IDL est accompagnée du transfert de l'apoprotéine C-III (apoC-III) aux HDL. L'hydrolyse des TG des IDL en acides gras libres est facilitée par la lipase hépatique (LH) : les IDL sont ensuite transformés en LDL (Tulenکو et Sumner, 2002).

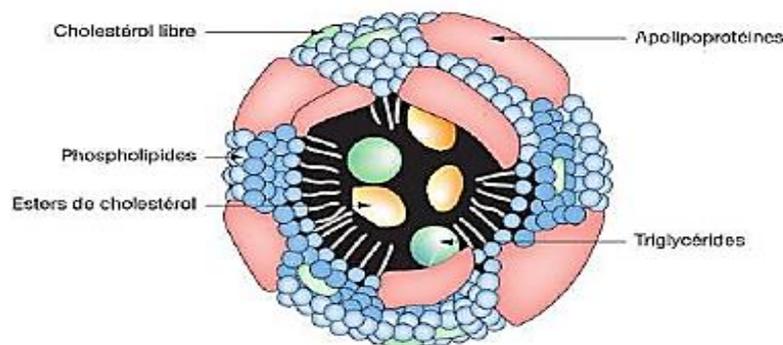


Figure 6 : Représentation schématique d'une lipoprotéine [1]

1.2.4. Elimination du cholestérol

A l'état normal, il exige un équilibre entre les apports (endogène et exogène) et l'élimination du cholestérol. Si notre organisme est capable de construire le noyau stérane, en revanche il est incapable d'en assurer la dégradation. D'autre part, s'agissant d'une molécule peu soluble, la seule voie d'élimination envisageable est la voie intestinale. Le cholestérol est éliminé par les voies biliaires vers l'intestin, directement ou sous forme d'acides biliaires. (André et Lustenberger, 2006).

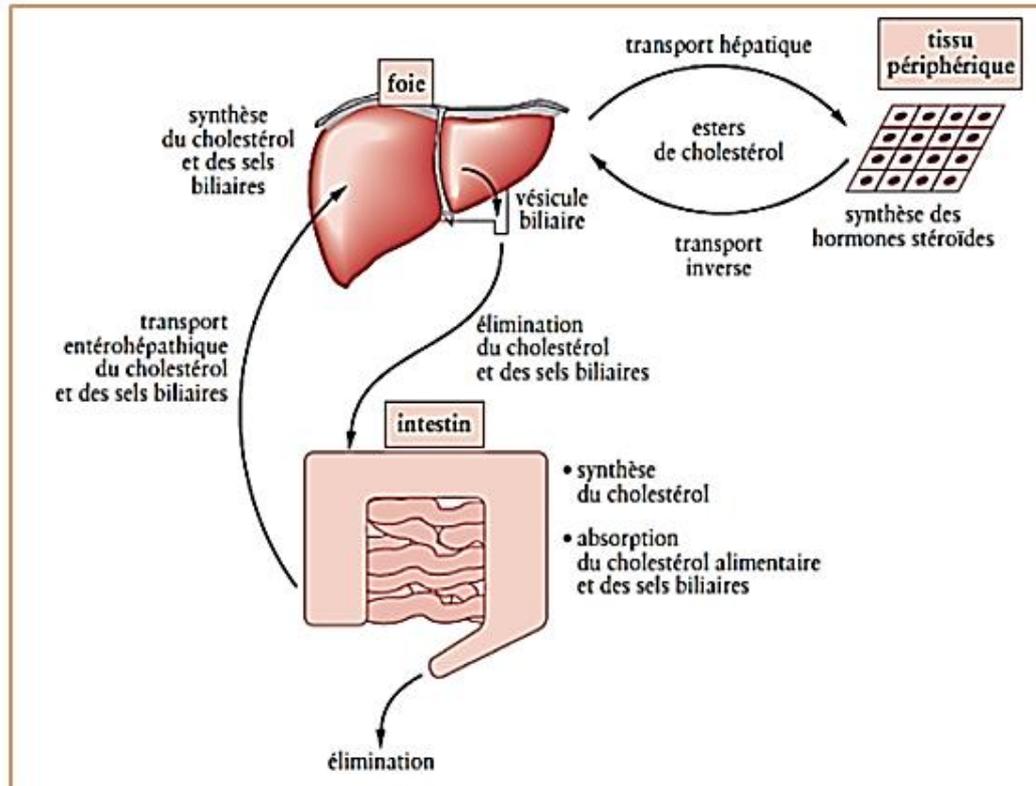


Figure 7 : Vue d'ensemble du métabolisme du cholestérol et cycle entéro-hépatique (André et Lustenberger, 2006).

1.2.5. Dérivés du cholestérol

- **Sels biliaires**

Les sels biliaires sont synthétisés dans le foie à partir du cholestérol, stockés et concentrés dans la vésicule biliaire, puis libérés dans l'intestin grêle.

Les sels biliaires en tant que dérivés polaires du cholestérol, sont des détergents qui solubilisent les lipides présents dans la lumière intestinale. Ils facilitent donc leur hydrolyse par les lipases et leur absorption par les cellules intestinales (Weinman et Méhul, 2004 ; Figure47, Annexe I).

- **Hormones stéroïdes**

Les hormones stéroïdes sont toutes synthétisées à partir du cholestérol par l'intermédiaire de la prégnénolone et de la progestérone (**Weinman et Méhul, 2004 ; Figure 48, Annexe I**).

- **Vitamine D**

Le cholestérol est aussi le précurseur de la vitamine D et du calcitriol (**Figure 10, annexe I**). Tout comme les hormones stéroïdes, le calcitriol se lie à un récepteur nucléaire, qui une fois activé, devient un facteur de transcription susceptible de réguler l'expression de gènes spécifiques. Ainsi, le calcitriol favorise la synthèse d'une protéine qui se lie au Ca^{2+} et capte ce dernier lorsqu'il est apporté par l'alimentation. Le calcitriol régule le taux de Ca^{2+} dans le rein et dans les os et un déficit en vitamine D se traduit par des malformations osseuses et du rachitisme. Un apport correct de cette vitamine permet de corriger ces troubles (**Weinman et Méhul, 2004**).

- **Hormones eicosanoïdes**

Les eicosanoïdes sont de puissantes hormones paracrines dérivées de l'acide arachidonique libéré des lipides membranaires par l'action de lipases (**figure 49, Annexe I**). Elles modifient l'activité des cellules qui les ont synthétisées et sécrétées ainsi que celle des cellules proches en se fixant sur des récepteurs à sept domaines transmembranaires. On en distingue trois groupes : les prostaglandines, les thromboxanes et les leukotriènes (**Weinman et Méhul, 2004**).

2. Hypercholestérolémie

La dyslipidémie est une « modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques », c'est une anomalie métabolique et chronique caractérisée par une élévation persistante des TG, du LDL-c et une diminution du HDL (**Attias et al, 2014**).

2.1. Hypercholestérolémie (HC)

L'hypercholestérolémie se définit par l'élévation du taux de cholestérol total sanguin. Elle est caractérisée par un taux élevé de « Low Density Lipoproteins » (LDL) et un faible taux de « High Density Lipoproteins » (HDL). Elle est influencée par divers facteurs tels que l'âge, le sexe, les habitudes alimentaires, la ménopause, des prédispositions génétiques ainsi que certaines maladies tels que l'hypertension artérielle et le diabète II (**ANONYME, 2011**).

2.2. Différentes causes et formes de l'hypercholestérolémie

Selon **Turpin (1997)**, les causes de l'HC sont congénitales ou acquises. Elle comporte deux formes :

- **Une forme polygénique** : En principe non familiale en rapport avec des erreurs de régime alimentaire et pourrait être liée à une conjonction d'anomalies génétiques mineures capables d'entraîner une HC surtout sous l'influence de facteurs environnementaux (obésité, régime riche en graisses saturées et /ou en cholestérol) une alimentation riche en cholestérol entraînerait plutôt une diminution du nombre de récepteurs à LDL (LDL-R) tandis qu'une alimentation riche en graisses saturées entraînerait une diminution de l'affinité des LDL-R.
- **Une forme familiale** : Cette forme familiale possède une transmission génétique autosomique dominante mono génique quelle que soit la forme de l'HC, le bilan lipidique reste le même : augmentation du taux de cholestérol par augmentation de la fraction athérogène (LDL-c Apo-B), TG normaux, HDL-c normal ou diminué.

Elle comporte 3 gradations :

- Une forme mineure dans laquelle le cholestérol total est entre 2,40 et 4 g/L.
- La xanthomatose tendineuse hypercholestérolémie familiale (forme hétérozygote), où le cholestérol total se situe entre 4 et 6 g/L.
- La xanthomatose cutanéotendineuse (forme homozygote), où le cholestérol total est entre 6 et 12 g/L.

2.3. Facteurs de risques de l'hypercholestérolémie

Selon **Berthelemy (2012)**, le taux sanguin de cholestérol est influencé par divers facteurs : des facteurs contrôlables, et des facteurs incontrôlables.

2.3.1. Facteurs incontrôlables

➤ **Les antécédents familiaux**

Ils doivent être pris en compte lorsque les hypercholestérolémies sont dues à un défaut des LDL-R, qui entraîne une accumulation de ces dernières dans le sang et les parois artérielles.

➤ **L'âge**

Elle est également significative puisque le taux de LDL est plus élevé après 50 ans pour les hommes et après 60 ans pour les femmes. En effet après la ménopause, le taux des hormones oestrogéniques diminue, contribuant ainsi à l'augmentation du taux de cholestérol.

➤ **Le sexe**

Il doit aussi être considéré puisque les hommes sont plus souvent sujets à l'HC que les femmes.

2.3.2. Facteurs contrôlables

➤ **Le diabète type II**

Il représente une cause de dyslipidémie, mais aussi un facteur de majoration de risque cardio-vasculaire (MCV).

➤ **L'apport élevé en acides gras saturés (AGS) ou en acides gras trans (AG-trans)**

La consommation d'AGS d'origine animale et d'AG-trans est responsable de l'HC.

➤ **La surcharge pondérale**

Il doit aussi être pris en considération, car une personne ayant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 est plus exposée à l'HC.

➤ **Le manque d'exercice physique**

Il peut favoriser les dyslipidémies.

➤ **Le tabagisme**

Actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans, accroît le risque de l'hypercholestérolémie car il altère les parois des artères et provoque une accumulation des lipides.

➤ **L'hypertension artérielle**

Traitée ou non, doit aussi être surveillée en cas soupçon de l'hypercholestérolémie. Les contraceptifs oraux et l'alcoolisme sont également des facteurs de risques de l'HC à prendre en considération.

2.4. Hypercholestérolémie et maladies cardiovasculaires

Selon l'**Organisation mondiale de la santé OMS (2018)**, les maladies liées au cœur représentent 36% du taux de mortalité en Algérie.

Selon **Yahia-Berrouiguet et al (2009)**, une étude épidémiologique internationale sur l'évaluation de la prise en charge de l'HC, menée à Tlemcen auprès de 1088 patients a permis de mieux comprendre la répartition des principaux facteurs favorisant ces maladies. On apprend ainsi, qu'au total, l'hypertension artérielle (HTA) la sédentarité (42.6% de la population), le tabagisme (17.2%), le diabète (6,8%), l'obésité et essentiellement l'hypercholestérolémie (L'excès du C-LDL, fraction athérogène du

cholestérol, est impliqué dans la pathogénie de l'athérosclérose, et de ses complications cliniques), ainsi que l'hypertriglycéridémie.

En effet, selon **Kontush et Chapman (2006)**, le risque d'une maladie coronarienne s'élève de 3% chez les hommes et 2% chez les femmes pour chaque diminution de 1 mg/dL du LDL-c, une diminution de 1 à 2% et 3 à 4% du risque MCV est notée, respectivement (**Paul et Baudin, 2009**).

2.5. Hypercholestérolémie et athérosclérose

Actuellement, il est bien établi que l'HC contribue au développement de l'athérosclérose. Plus la cholestérolémie est élevée, plus les risques de complications cardiovasculaires augmentent (**Penumathsa et al, 2007**). Des études cliniques et expérimentales ont révélé que des taux élevés de LDL-c sont associés à l'athérosclérose et à un plus grand risque d'évènements cardiovasculaires (**Abdelhalim et Alhadlaq, 2008**).

L'athérosclérose, correspond à l'accumulation de lipides au niveau des parois des artères aboutissant à la formation de plaques d'athérome qui rétrécissent la lumière de ces vaisseaux (**Ouweneel et Van Eck, 2015**). Ces rétrécissements ou sténoses peuvent aboutir à l'occlusion de l'artère généralement par un mécanisme de thrombose et être à l'origine d'accidents vasculaires ischémiques (**Skalicky et al, 2008 ; Leborgne et al, 2002**).

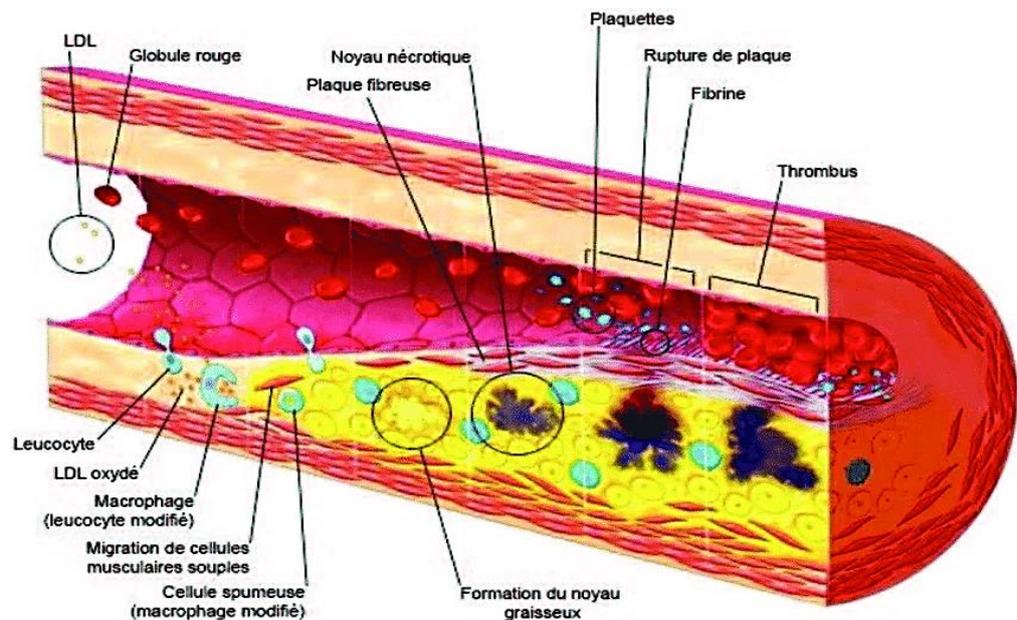


Figure 8 : L'évolution de la plaque d'athérosclérose et ses conséquences Physiopathologiques [2]

2.6. Hypercholestérolémie et stress oxydant

Le stress oxydant est un état caractérisé par un déséquilibre dans la balance métabolique cellulaire entre la production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités antioxydants de l'organismes (enzymes anti-oxydantes et systèmes antioxydants non enzymatiques) (Delattre et al, 2005).

Pour se prémunir contre ces pathologies, il est important de disposer de défenses antioxydants adéquates qui doivent nous être apportées par une alimentation saine, particulièrement riche en fruits et légumes (Pincemail et al, 2007).

Les radicaux libres (RL) et le stress oxydatif s'implique dans les mécanismes pathogènes des MCV (Defraigne et Pincemail, 2008 ; Haleng et al, 2007). L'hypercholestérolémie représente un facteur de risque dans la progression de l'athérosclérose (Dimitrova-Sumkovska et al, 2006), engendrant des complications cardiovasculaires ainsi, en conjonction avec le stress oxydatif joue un rôle important dans le développement de l'athérosclérose (Yhirgha, 2006).

Nacar et al (2009), indiquent qu'un excès de cholestérol alimentaire est lié à une élévation précoce de la production des ERO, au niveau des érythrocytes et du foie d'une part, et à l'augmentation des marques du stress oxydatif d'autre part, chez des sujets hypercholestérolémies. De plus, une alimentation riche en cholestérol, chez le lapin, entraîne une forte production des ERO, qui contribue à un dysfonctionnement endothélial, une réduction de la protection antioxydante et à une diminution du monoxyde d'azote (NO) (Muller et al, 2004).

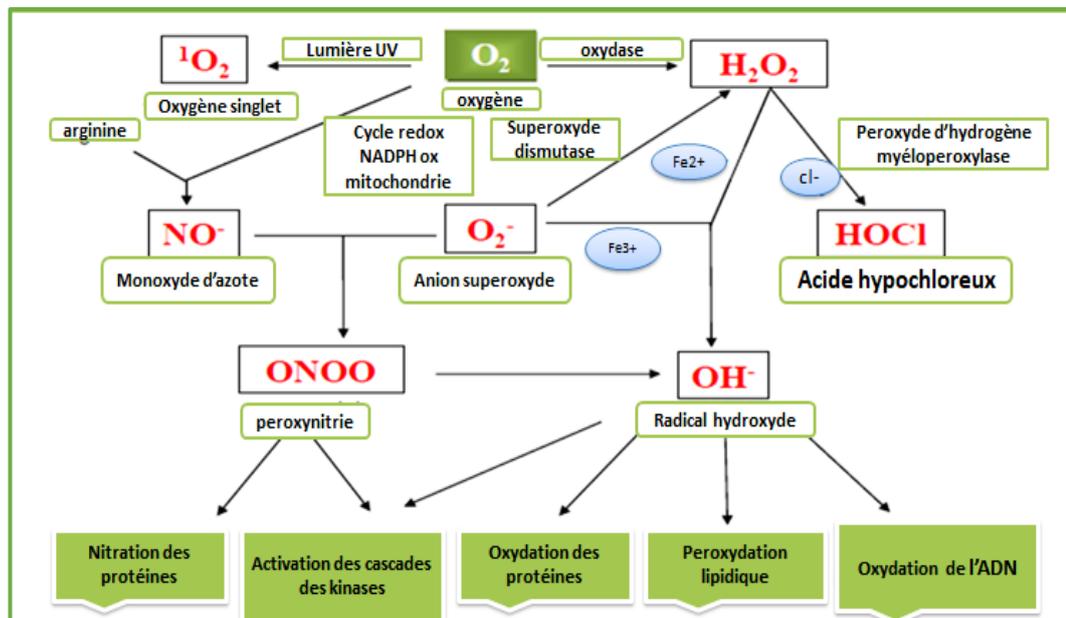


Figure 9 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène (Favier, 2003).

3. Les différentes phases de la prise en charge de l'hypercholestérolémie

1.1. Le traitement non médicamenteux

1.1.1. Les mesures Hygiéno-diététiques

Selon **Baudet et al (2011)**, Le premier traitement d'une HC passe par de simples mesures hygiéno-diététiques, durant au moins une période de trois mois. En effet, si le taux de cholestérol est élevé, il est possible de le ramener à des valeurs normales par la pratique d'une activité physique et l'adaptation d'une alimentation équilibrée.

Tout d'abord il y a un vrai bénéfice à pratiquer une activité entre 30 et 60 minutes en moyenne par jours. Elle est primordiale et doit être pratiquée tous les jours. Pour cela, il est impératif qu'elle soit adaptée à sa propre capacité physique et à son rythme

De même, les modifications du régime alimentaire sont nécessaires pour contrer le cholestérol par des mesures principales et quelques bons conseils.

Elles se résument à 4 catégories de mesures :

- Limiter l'apport en AGS (graisse d'origines animale comme les viandes grasses et les produits laitiers), au profit des acides gras mono ou poly-insaturés (lipides d'origine végétale que l'on retrouve dans les huiles, les noix et le poisson).
- Augmenter la consommation d'acides gras polyinsaturés (de la famille d'oméga 3, inhiberaient la formation du cholestérol LDL).
- Augmenter la consommation de (micro)nutriments protecteurs.
- Limiter le cholestérol alimentaire et l'apporter au bon moment pour diminuer sa synthèse endogène.

Le régime hypocholestérolémiant n'est pas un régime "sans graisse". Diminuer fortement et ne pas bannir la consommation d'aliments riches en matières grasses cachées (jaunes d'œufs, charcuteries, entrées, pâtisseries, fritures, sucreries, fromages...). De nombreux aliments ont un impact direct sur la cholestérolémie :

➤ **Produits présentés comme régulant la cholestérolémie**

Aliments naturels (Les phytostérols, La levure de riz rouge, La pectine, Le chitosane, La choline, La vitamine B3 ...) visant à diminuer l'HC. Les molécules de LDL-c, contiennent, en plus des graisses et des protéines, des antioxydants naturels, tels que la vitamine E et le carotène. En ajoutant à la ration alimentaire des aliments riches en nutriments antioxydants, on fournit donc aux molécules LDL des éléments fortifiants qui les aident à mieux se défendre contre les agresseurs et à parer les dommages qu'ils peuvent occasionner aux artères.

➤ **Aliments baissant l'absorption du taux de mauvais cholestérol**

Ces aliments sains tendent à réduire les réserves d'acides biliaires dans le tractus intestinal, réserves qui, autrement, se transformeraient en cholestérol. Par ailleurs, avec leurs propriétés hypocholestérolémiantes ils diminuent les risques de MCV. Les régimes composés en fibres solubles permettent de réduire le LDL-c et la cholestérolémie jusqu'à moins 15% et sans affecter le HDL.

➤ **Aliments prévenant l'oxydation du mauvais cholestérol**

Le cholestérol présent dans l'organisme risque de s'oxyder et de devenir nocif, parce que sous cette forme, il contribue au rétrécissement des artères. Mais ce phénomène peut être limité par un antioxydant, qui aide à empêcher le cholestérol de s'oxyder.

Ces antioxydants alimentaires agiraient de trois manières différentes, D'abord, elles seraient capables de stopper la production de radicaux libres dérivés réactifs de l'oxygène qui rendent toxiques les LDL en attaquant les enzymes qui sont à l'origine de la formation de ces radicaux, en particuliers la lipoxigénase. On les retrouve dans les aliments à haute teneur en vitamines C (agrumes, fruits rouges, chou, poivron, épinard...), en bêta-carotène (melon, mangue, abricot, pêche, tomate, carotte, épinard, chou), en vitamines B, en coenzyme Q10 et aliments à haute teneur en graisse mono-insaturées. La vitamine E et les bêta carotène sont des antioxydants naturels.

1.1.2. Traitement par homéopathie de L'hypercholestérolémie

L'homéopathie consiste à prévenir et guérir les maladies en évitant d'avoir recours à des traitements agressifs. Des granules homéopathiques combinées à une surveillance médicale et une bonne hygiène de vie peuvent permettre de maintenir un taux de cholestérol équilibré.

Malgré ces nouvelles mesures hygiéno-diététiques, si le taux de mauvais cholestérol reste élevé, alors des médicaments sont nécessaires pour faire baisser ce LDL-cholestérol.

3.2. Les médicaments hypocholestérolémiants

Selon **Akram Akhtar (2017)** il existe plusieurs familles de médicaments destinés à lutter contre le LDL-c en excès ; on les appelle hypolipémiants. Ils sont employés lorsque trois mois de mesures diététiques appropriées (régime anticholestérol) n'ont pas suffi à ramener les taux de cholestérol LDL à une valeur normale. Mais ce qui est fondamental, c'est la régularité dans la prise de ce type de médicaments.

- **Les statines**

Les médicaments de la classe des statines inhibent l'HMG CoA réductase, et ainsi diminuer la biosynthèse du cholestérol. Ce sont les molécules qui ont le plus fait leurs preuves au niveau scientifique.

Dans les hypercholestérolémies pures ou mixtes, les statines sont le traitement de première intention. Elles sont prescrites en complément d'un régime adapté et assidu.

Ex : Atorvastatine -Pravastatine -Rosuvastatine -Simvastatine

- **Les fibrates**

Les fibrates sont indiqués dans le traitement des hypercholestérolémies isolées. Ils diminuent le taux de LDL-c et sont les seuls à entraîner une augmentation du taux de HDL-c. Mais ils ne sont pas donnés en première intention pour les hypercholestérolémies primaires. Ils sont utilisés le plus souvent pour abaisser le taux de triglycérides.

Ex : - Bézafibrate - Fénofibrate - Gemfibrozil.

- **Les résines (Cholestyramines)**

Cette résine chélatrice piège les acides biliaires et diminue l'absorption du cholestérol par l'intestin. Elle permet d'augmenter l'élimination intestinale des graisses et du cholestérol.

Ex : Cholestyramine

- **Ezétimibe**

Il bloque l'absorption du cholestérol alimentaire et biliaire mais en même temps augmente la fabrication du cholestérol par le foie. Il n'agit pas sur la synthèse du cholestérol.

Ex : -Ézétimibe - Ézétimibe + simvastatine

II. Matériel et Méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau de la polyclinique de Bouarfa durant la période allant du mois de février au mois de mai 2019. L'objectif de cette étude est d'étudier l'hypercholestérolémie et sa relation avec le comportement alimentaire.

1. Matériel

1.1. Matériel biologique

Nous avons travaillé sur le sang de 100 patients interrogé au cours de notre enquête pour réaliser des paramètres suivants : la glycémie, la créatinine, l'urée, l'acide urique, taux de cholestérol totale, HDL et LDL, TG, phosphatase alcaline, bilirubine totale, bilirubine directe, GOT, GPT.

1.2. Matériel non biologique (Annexe II)

2. Méthodologie

2.1. Type d'étude

Afin d'atteindre les objectifs tracés, nous avons réalisé une étude transversale, descriptive.

2.2. Échantillonnage

Notre expérimentation s'est déroulée sur 100 aux quels le médecin a prescrit un bilan lipidique, hépatique, rénal et un bilan glucidique. Qu'ils soient malades atteints d'une hypercholestérolémie ou sains. L'étude est réalisée de manière aléatoire sans distinction de sexe ou d'âge.

2.3. Questionnaire

Les données nécessaires pour chaque sujet sont recueillies à l'aide d'un questionnaire (Annexe II).

2.4. Prélèvement sanguin

Les prélèvements ont été effectués par ponction veineuse franche au niveau du pli du coude après désinfection à l'alcool. Le sang est recueilli dans un tube portant chacun une étiquette mentionnant le numéro du code, le nom et le prénom du patient ainsi que la date du prélèvement.

Le sang prélevé est mis dans des tubes héparines puis il est centrifugé (4000 tours /min) pendant 5 min, une fois l'opération terminée nous distinguons deux parties différentes : le surnageant d'une coloration jaunâtre correspondant au plasma et le sérum.

2.5. Analyse des paramètres biochimiques

2.5.1. Analyse du bilan lipidique

2.5.1.1. Dosage de taux des triglycérides liquides (kit QCA®)

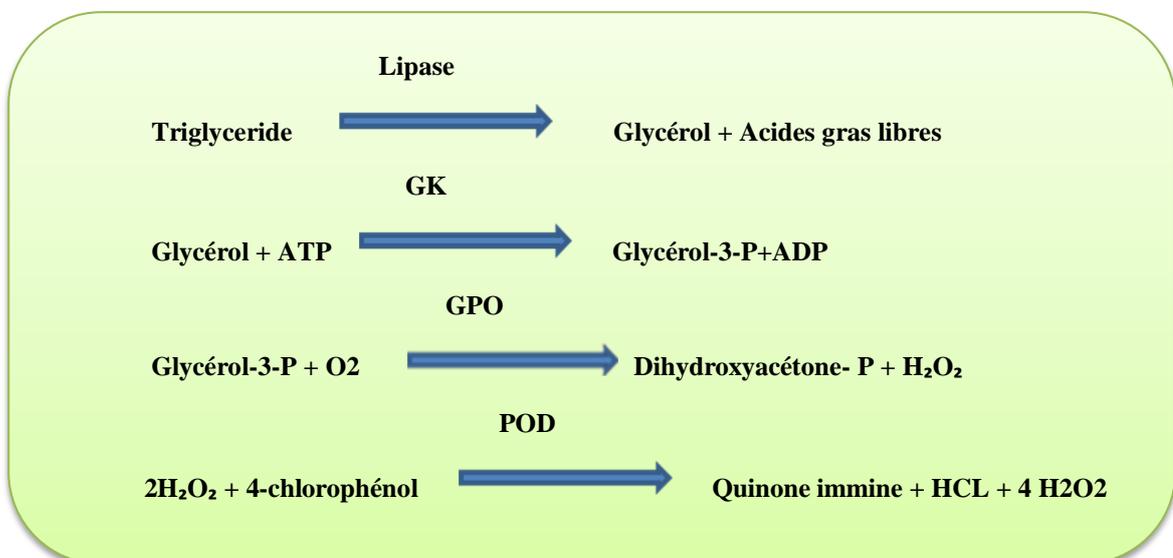
Les triglycérides sont dosés selon une méthode enzymatique colorimétrique.

a. Principe

Les triglycérides présents dans l'échantillon sont hydrolysés par voie enzymatique par l'action des lipases conduisant à la formation de glycérol et acides gras. En présence de glycérol kinase (GK) se produit la phosphorylation du glycérol en présence d'ATP pour donner le glycérol-3-phosphate et l'ADP correspondant. À l'aide du glycérrophosphate oxydase (GPO) le glycérol-3-phosphate est oxydé en phosphate de dihydroxyacétone et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂).

Dans la dernière étape avec la peroxydase (POD) en tant que catalyseur le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4- Amin antipyrine et le 4-chlorophénol pour donner lieu à la quinoneimine l'intensité de la couleur produite est proportionnelle à la quantité de triglycérides présents dans l'échantillon.

Le schéma réactionnel est le suivant :



b. Échantillon

Cette technique s'applique sur le sérum (héparine), les triglycérides sont stables dans l'échantillon pendant 4 jours à une température comprise entre 2 et 8°C et jusqu'à 3 mois à -20°C.

c. Mode opératoire

Le tableau II résume la méthode manuelle de dosage des triglycérides par le spectrophotomètre : Nous avons placé les réactifs à température ambiante, puis préparés 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et nous pipetons dans chaque tube comme suit :

Tableau II : les volumes des réactifs du dosage de taux de triglycérides

Technique	Blanc (ml)	Echantillon (ml)	Etalon (ml)
Etalon	-	-	0.01
Essai	-	0.01	-
Réactif	1.00	1.00	1.00

Nous mélangeons bien puis nous incubons soit 5 minutes à 37 °C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Après nous ajustons le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et nous lisons les absorbances (A) à 546 nm ou 505 nm. La couleur est stable 1 heure minimum à l'abri de la lumière solaire directe.

d. Valeurs de référence

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de triglycéride : [1.50-1.99] g/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de triglycéride : Chez l'homme : [0.68-1.88] g/l

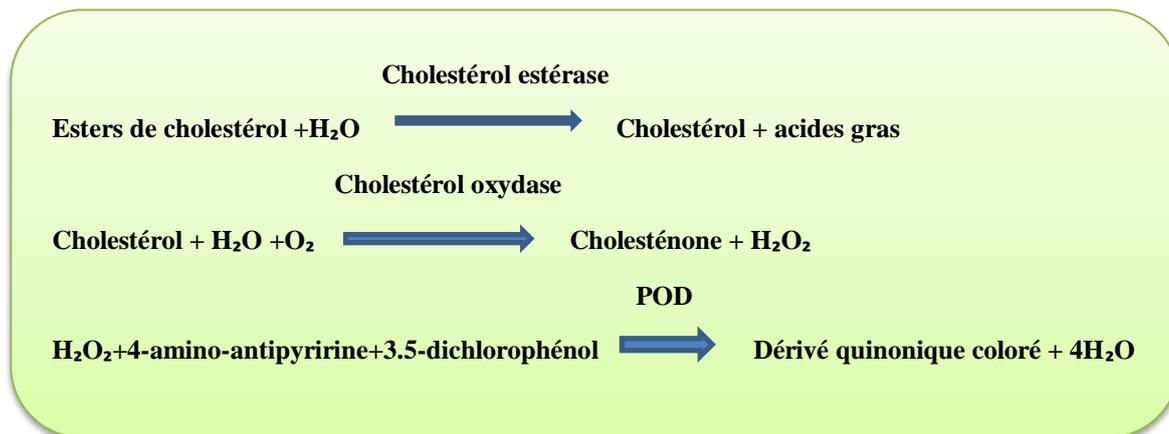
Chez la femme : [0.45-1.60] g/l

2.5.1.2. Dosage de taux du cholestérol liquide (kit QCA®)

Le cholestérol total est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique.

a. Principe

Le cholestérol présent dans le sérum, à travers les chaînes de réaction indiquées, forme un complexe coloré qui peut être quantifié spectrophotométriquement, suivant la réaction suivante :



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

b. Echantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Le cholestérol en échantillon est stable pendant une semaine entre 2 et 8°C et jusqu'à 3 mois à -20°C.

c. Mode opératoire

Le tableau III résume la méthode manuelle de dosage du dosage du cholestérol total par le spectrophotomètre :

Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparé 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et nous pipetons dans chaque tube comme suit :

Tableau III : les volumes des réactifs de dosage du taux de cholestérol liquide

Technique	Blanc (ml)	Essai (ml)	Etalon (ml)
Echantillon	--	0.01	--
Etalon	--	--	0.01
Réactif de travail	1.00	1.00	1.00

Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Ajuster le Zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances de l'étalon et l'échantillon à 546 nm ou 505 nm .la couleur est stable pendant au moins 1 heure à l'abri de la lumière solaire directe.

d. Valeurs de référence

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de cholestérol total : [2 – 2.4] g/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de cholestérol total : [1.5 – 2.5]

2.5.1.3. Dosage du taux de cholestérol – HDL (kit QCA®)

Le HDL-cholestérol est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique

a. Principe

Les fractions LDL et VLDL des lipoprotéines sériques se séparent du sérum par l'action précipitante d'un polysaccharide sulfaté en présence de cations divalents. On effectue ensuite la quantification du HDL-c présentes dans le surnageant après l'élimination de lipoprotéines non-HDL.

b. Échantillon

Cette technique est appliquée sur le sérum (héparine). Après prélèvement de l'échantillon, séparer le plus rapidement possible les lipoprotéines de la fraction HDL. Si la séparation ne peut être effectuée le jour même, il est conseillé de congeler l'échantillon (- 15°C). Dans ces conditions, l'échantillon est stable pendant une semaine.

c. Mode opératoire

Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparé 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre.

Réaction précipitante :

Échantillon	0,3 ml
Solution précipitante	1 goutte (50 µl)

Agiter bien et laisser la solution reposer 15 minutes à température ambiante (20 à 25°C).

Puis centrifuger à 2.000g pendant 15 minutes, ou à 10.000g pendant 2 minutes en dernier on passe à la détermination du cholestérol dans le surnageant.

Détermination du cholestérol

Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparé 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et nous pipetons dans chaque tube comme suit :

Tableau IV : les volumes des réactifs de dosage du taux de cholestérol – HDL

Technique	Blanc (ml)	Essai (ml)	Étalon (ml)
Surnageant	--	0.1	--
Étalon	--	--	0.01
Réactive de travail	1.00	1.00	1.00

Nous mélangeons bien les tubes et les laissons incuber 5 minutes à 37°C ou 10 min à température ambiante puis nous lisons l'absorbance à 546 nm ou 505 nm. la couleur est stable au moins 60 min à l'abri de la lumière directe.

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de HDL-c : > 40 mg/l Homme
>50 mg/l femme

Selon les normes de laboratoire

Taux normal d'HDL-c : > 35 mg/l

2.5.1.4. Dosage de taux du cholestérol – LDL (kit QCA®)

a. Principe

La détermination du cholestérol-LDL peut être effectuée par la différence entre le cholestérol total et le cholestérol contenu dans le surnageant de l'échantillon, après précipitation de l'échantillon avec le sulfate de polyvinyle (PVS) en présence de polyéthylène glycol monométhyl éther.

b. Échantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Le cholestérol- LDL en échantillon est stable pendant une semaine entre 2 et 8°C et jusqu'à 3 mois à -20°C. Le sérum peut être conservé entre 2 et 8°C pendant 24 heures. Ne pas congeler.

c. Mode opératoire

Les réactifs sont placés à température ambiante. Nous avons préparé 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre après la préparation de la réaction précipitante et nous pipetons dans chaque tube comme suit :

Réaction précipitante

Solution précipitante	0,1 ml (2 gouttes)
Échantillon	0,2 ml

Nous agitons et laissons la solution reposer 15 minutes à température ambiante (20 à 25°C). Centrifuge à 2000g pendant 15 minutes, ou à 10000g pendant 2 minutes. Puis nous déterminons le cholestérol dans le surnageant suivant les étapes suivantes :

Déterminations du taux de cholestérol dans l'échantillon

Sérum total (ST) et surnageant de la précipitation (SP)

Tableau V : les volumes des réactifs de dosage du taux de cholestérol – LDL

Technique	Blanc ml	ST ml	SP ml	Étalon ml
Sérum total	--	0.01	--	--
Surnageant	--	--	0.01	--
Étalon	--	--	--	0.01
Réactive de travail	1.00	1.00	1.00	1.00

Nous mélangeons bien la solution et l'incuber 5 minutes à 37°C ou 10 min à température ambiante (20 à 25°C). Centrifuge à 2000g pendant 15 minutes, ou à 10000g pendant 2 minutes. Puis nous déterminons le cholestérol dans le surnageant suivant les étapes suivantes :

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de LDL-c : [1 – 1.60] g/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal d'LDL-c : < 1.50 g/l

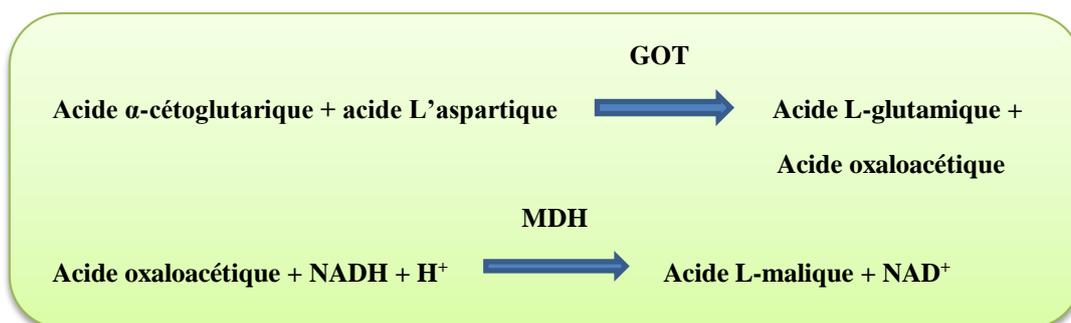
2.5.2. Analyse du bilan hépatique

Les transaminases sont dosées selon une méthode enzymatique cinétique.

2.5.2.1. Dosage de taux de GOT / ASAT (Kit QCA®)

a. Principe

L'enzyme transaminase glutamique-oxaloacétique (GOT) catalyse la réaction entre l'acide aspartique et l'acide α -cétoglutarique. L'acide oxaloacétique formé est réduit par le cofacteur NADH à l'aide d'une enzyme malate déshydrogénase auxiliaire (MDH), produisant un changement de l'Abs du milieu. La formule contient également de la LDH pour supprimer le pyruvate endogène pour éviter les interférences. Dans des conditions de réaction optimales la Δ Abs/min est directement liée à la concentration d'enzyme GOT dans l'échantillon.



b. Échantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Les sérums conservés entre 2-8°C perdent environ 10% d'activité au bout de 3 jours.

c. Mode opératoire

La méthode décrite ici est celle proposée par la Fédération internationale de chimie clinique (IFCC).

Nous incubons le réactif et l'analyseur à la température de travail (25, 30 °C/ 37 °C) puis nous suivons les étapes suivantes :

Tableau VI : les volumes des réactifs de dosage du taux de GOT / ASAT

Mono réactif technique	
Solution d'enzyme (A)	800 μ l
Echantillon	100 μ l
Mélange et incubé pendant environ 1 minute	
Substrat (B)	200 μ l

Nous mélangeons bien la solution puis nous ajustons le Zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et on lit les absorbances de l'étalon et l'échantillon à 546 nm ou 505 nm.

d. Valeurs de références

Les valeurs sont indicatives. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence (NCEP,2001).

Hommes : ≤ 18 U/L

Femmes : ≤ 15 U/L

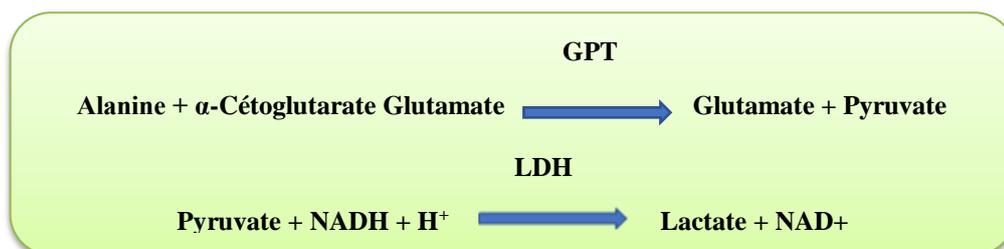
Selon les normes de laboratoire

Taux normal de GOT : < 40 U/L

2.5.2.2. Dosage de taux du GPT / ALAT (SPINREACT®)

a. Principe

L'alanine amino transférase (ALAT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe animique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH :



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon.

b. Échantillon

La technique est appliquée sur le sérum (héparine). Stabilité de l'échantillon : 7 jours à 2-8°C.

c. Mode opératoire

Nous réglons le spectrophotomètre sur zéro avec de l'eau distillée puis nous pipetons, Suivons les étapes suivantes :

Tableau VII : les volumes des réactifs de dosage de taux du GPT / ALAT

Réactif	1 ml
Echantillon	100 µl

Nous mélangeons bien la solution, incubons pendant 1 min puis nous lisons les absorbances de l'échantillon à 340 nm. En fin nous Calculons la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\frac{\Delta A}{\text{min}}$).

d. Valeurs de références

Les valeurs sont indicatives. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence (NCEP,2001).

Hommes : ≤ 22U/L

Femmes : ≤ 18 U/L

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de GPT : < 45 U/L

2.5.2.3. Dosage de taux de la phosphatase alcaline (Biomaghreb®)

a. Principe

L'activité phosphatase alcaline (PAL) est déterminée cinétiquement selon la méthode recommandée par la Société Allemande de Chimie Clinique (DGKG).



b. Échantillon

Cette technique s'applique sur le sérum (héparine), non hémolysé.

c. Mode opératoire

Le tableau résume la méthode manuelle de dosage de PAL par le spectrophotomètre, nous préparons 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et nous pipetons dans chaque tube comme suit :

Tableau VIII : les volumes des réactifs de dosage du taux de PAL

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	20 µl	-
Echantillon	-	-	20 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml

Nous mélangeons bien puis attendons 1 minute puis ajustons le Zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et nous lisons les absorbances de l'étalon et l'échantillon à 405 et 410 nm, mesurons ainsi l'augmentation moyenne de la D.O par minute pendant 1 à 3 minutes.

d. Valeurs de référence

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de PAL : à 25C° : [40-190] U/L

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de PAL : [98-279] U/L

2.5.2.4. Dosage de taux de la bilirubine totale et directe (Biomaghreb®)

a. Principe

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En présence de diméthyle sulfoxyde (DMSO), la bilirubine totale se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine. Le dosage de la bilirubine directe se fait en l'absence de DMSO.

b. Echantillon

Cette technique s'applique sur le sérum (héparine). Le sérum peut conserver à l'abri de la lumière. Hémolyse gênante pour la Bilirubine. Les bilirubines sont stables dans l'échantillon

c. Mode opératoire

Préparation de l'étalon (R4) : reconstituer le Lyophilisat R4 avec exactement 3 ml d'eau distillée. Attendre 15 minutes. Compléter la dissolution du Lyophilisat par retournement successifs du flacon. Les concentrations exactes sont indiquées sur chaque flacon.

La stabilité à l'obscurité après reconstitution est de : 2 jours à 20° - 25°C, 4 jours à 2 - 8°C, 6 semaines à - 20°C.

Il est indispensable d'établir un facteur de calibration dans les conditions du laboratoire dès la reconstitution de l'étalon R4.

$$C \text{ (mg/dl)} = \frac{A_{ST}}{A_{ET}} \times n \times 1.50$$

$$F = (\text{Concentration Bilirubine Totale ou Directe}) \text{ étalon} / \text{Abs (étalon)} - \text{Abs (Blanc ou étalon)}$$

a) Bilirubine totale (BT)

- Solution de travail (BT) : Mélanger 20 Vol R1 avec 1 vol R3
- Stabilité à l'obscurité : 6H à 20 -25°C / 2 Jours à 2-8°C

Tableau IX : les volumes des réactifs de dosage du taux de la bilirubine totale

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R1	1ml		1ml	
Solution de travail (B.T)		1ml		1ml

Mélanger et incuber exactement 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (A) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

Remarque : Diluer les échantillons de nouveau-nés ou très ictériques au 1/5 dans une solution de Na Cl à 9 g/L

b) Bilirubine directe (BD)

Solution de travail (B.D) : Mélanger 20 vol R2 avec 1 vol R3.

Stabilité à l'obscurité : 6 H à 20 - 25° / 2 Jours à 2 - 8°C.

Tableau X : les volumes des réactifs de dosage du taux de la bilirubine directe

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R2	1ml		1ml	
Solution de travail (B.T)		1ml		1ml

Mélanger et incuber exactement 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (A) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de bilirubine totale : [2-10] mg/l

Taux normal de bilirubine directe : [0 - 2] mg/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de bilirubine totale : <10 mg/l

Taux normal de bilirubine directe : <2.5 mg/l

2.5.3. Analyse du bilan rénal

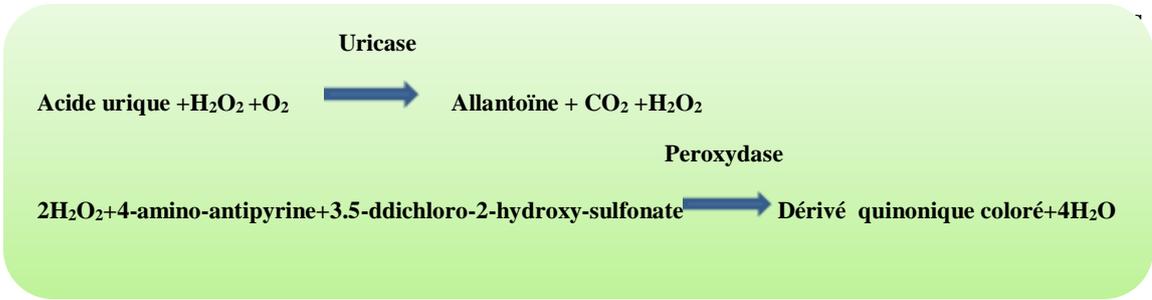
2.5.3.1. Dosage du taux de l'acide urique (Kit QCA®)

L'acide urique est dosé selon une méthode enzymatique colorimétrique

a. Principe

L'Acide urique (AC. urique) de l'échantillon se dégrade sous l'action de l'uricase d'allantoïne avec une libération d'eau oxygénée. La quantification de l'eau oxygénée libérée est réalisée par le biais de la réaction de Trinder au cours de laquelle un composé quinonique coloré est formé par la réaction avec la 4- aminoantipyrine et le chromogène 3,5- dichloro-2-hydroxysulfonate en présence de peroxydase (POD).

La couleur produite au cours de la réaction est proportionnelle à la concentration d'Acide urique de l'échantillon dans des conditions de dosage optimales.



b. Échantillon

Cette technique s’applique sur le sérum. Il peut être conservé au réfrigérateur entre 2 et 8°C pendant moins de 4 jours. Pour effectuer l’essai avec un échantillon d’urine, celui doit être dilué au 1/10 avec de l’eau d’ionisée puis multiplier par 10 le résultat obtenu.

c. Mode opératoire

Le tableau XI résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre :

Le réactif de travail et l’échantillon ou étalon sont préchauffés à 37°C° pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XI : les volumes des réactifs de dosage du taux de l’acide urique.

Technique	Blanc (ml)	Etalon (ml)	Essai (ml)
Echantillon	--	--	0.02
Etalon	--	0.02	--
Réactif	1.00	1.00	1.00

Nous mélangeons bien puis nous incubons soit 5 minutes à 37 °C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Après nous ajustons le zéro du spectrophotomètre sur le blanc et nous lisons les absorbances (A) à 546 nm ou 505 nm. La couleur est 30 minutes à l’abri de la lumière solaire.

e. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP,2001)

Taux normal de l’Ac.urique : Homme [35-72] mg/l
 Femme [26-6] mg/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de l’Ac.urique : Homme [30-70] mg/l
 Femme [25-60] mg/l

2.5.3.2.Dosage de taux du l’urée sanguin (Biomaghreb®)

L’urée est dosée selon une méthode enzymatique colorimétrique (méthode Berthelot modifiée 2007).

a. Principe

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

b. Echantillon

Cette technique s'applique sur sérum (héparine). L'urée est stable dans le sérum 24h à température ambiante, plusieurs jours à 2-8°C ou mois congelé.

c. Mode opératoire

Le tableau XIII résume la méthode manuelle de dosage de l'urée par le spectrophotomètre : Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37°C pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XII : les volumes des réactifs de dosage du taux de l'urée.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	-	-	-
A	1 ml	1 ml	1 ml

Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Ajouter ensuite :

Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
------------------	-------------	-------------	-------------

Bien mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C). Puis ajuster le Zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et nous lisons les absorbances de l'étalon et l'échantillon à 546 nm ou 505 nm .la couleur est stable pendant 2 heure à l'abri de la lumière solaire directe.

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de l'urée : [0.15-0.40] g/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de l'urée : [0.1-0.5] g/l

2.5.3.3. Dosage de taux de la créatinine plasmatique (SPINREACT®)

La créatinine est dosée selon méthode colorimétrique et cinétique (méthode de Jaffé,2016)

a. Principe

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé. ?

La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode.

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

b. Échantillon

Cette technique peut s'appliquer sur le sérum, la créatinine en échantillon est stable 24 heures à 2-8C°.

c. Mode opératoire

Le tableau XIII résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre :

Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37C° pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque paramètre et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XIII : les volumes des réactifs de dosage du taux de la créatinine.

Technique	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Étalon (µl)	--	100	--
échantillon (µl)	--	--	100

Nous agitions bien les tubes afin d'obtenir une coloration jaune indiquant la formation du complexe Picate-Créatinine. Ajustons du spectrophotomètre sur le blanc et nous lisons l'absorbance (A1) à 500 nm après 30 secondes ensuite nous lisons la A2, 90 secondes après la première lecture.

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de la créatinine : Homme [7 - 14] mg/l

Femme [6 - 11] mg/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de la créatinine : Homme <11 mg/l

Femme <13 mg/l

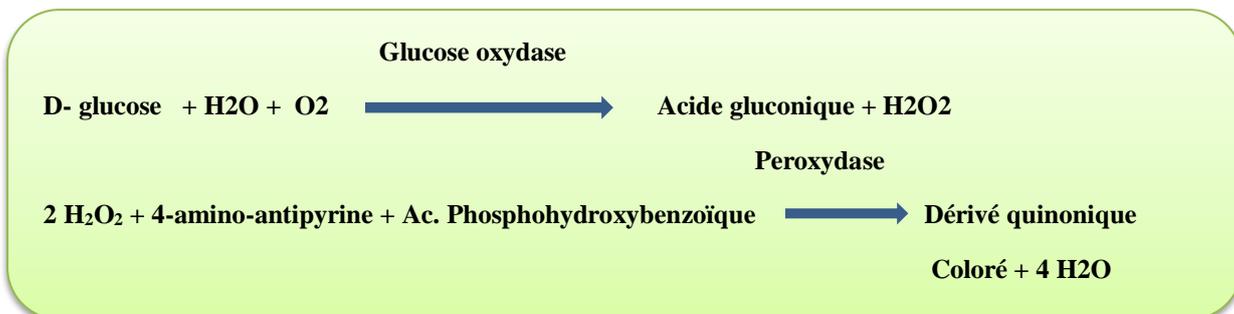
2.5.4. Analyse du bilan glucidique

2.5.4.1. Dosage de taux du glycémie (Kit QSA®)

La glycémie est dosée selon une méthode enzymatique colorimétrique.

a. Principe

L'oxydation du glucose en acide gluconique est catalysée par le glucose oxydase produisant également du peroxyde d'hydrogène. Le peroxyde d'hydrogène réagit avec la 4-aminoantipyrine et l'acide p-hydroxy benzoïque en présence de peroxydase pour donner un dérivé quinonique coloré, dont la coloration est proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.



b. Échantillon

Le glucose se conserve pendant 2 à 3 jours maximum dans le sérum à une température comprise entre 2 et 8°C. Dans ces conditions le glucose est stable 48 heures à 2-8° C.

c. Mode opératoire

Le tableau XIV résume la méthode manuelle de dosage de la créatinine par le spectrophotomètre : Le réactif de travail et l'échantillon ou étalon sont préchauffés à 37C° pendant quelques minutes, on prépare 3 tubes à essais (blanc, étalon et échantillon) pour chaque patient et on pipette dans chaque tube comme suit :

Tableau XIV : les volumes des réactifs de dosage du taux de glucose.

Technique	BL mL	Essai mL	Étalon mL
Étalon	--	--	0.01
Échantillon	--	0,01	--
Réactif de travail	1.0	1.0	1.0

Nous agitons bien les tubes et les incubons soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (16-25°C) au bain marie. Nous observons une coloration rose ou rouge traduisant la production du Quinoneimine. Nous ajustons le Zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et nous lisons les absorbances (A) de l'étalon et l'échantillon face au blanc à 500 nm (la couleur est stable au moins 2 heures)

d. Valeurs de références

Selon les normes internationales (NCEP, 2001)

Taux normal de la glycémie : [0.74-1.15] g/l

Selon les normes de laboratoire

Taux normal de la glycémie : [0.7-1.10] g/l

2.6. Étude statistique

Sur le plan statistique les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft office Professional plus 2016. les variables quantitatives ont été exprimée en moyenne et en écart type .la comparaison des proportions a été réalisé par le test Khi Deux au risque $\alpha=5\%$.

III. Résultats et discussion

1. Description de la population générale

1.1. Répartition de la population selon le sexe

Nos résultats montrent que 64% des patients de notre population sont de sexe féminin et 36% sont de sexe masculin.

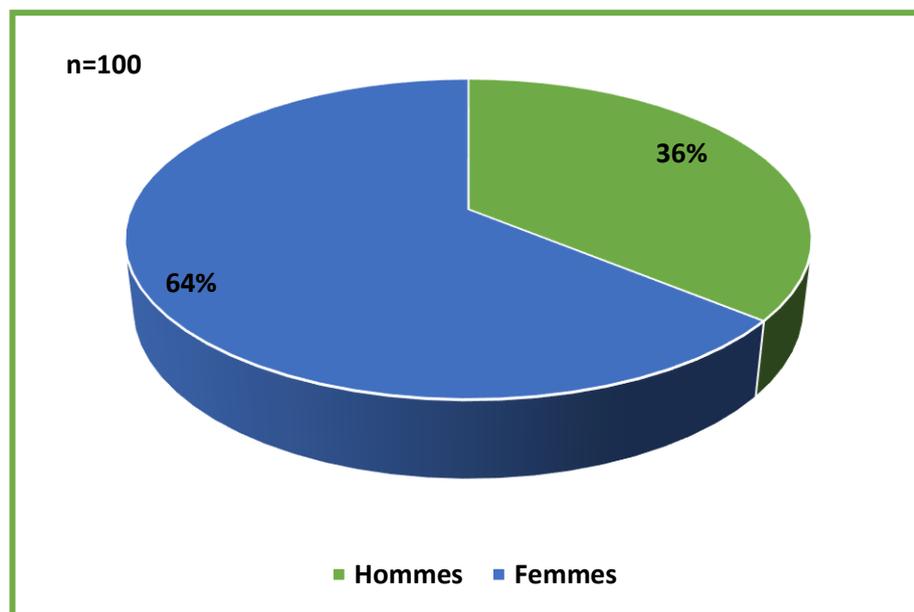


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.

Notre enquête a été faite au hasard (indépendamment du sexe et de l'âge) par conséquent nous avons obtenus plus de femmes par rapport aux hommes.

1.2. Répartition de la population selon l'âge

Ce paramètre est étudié pour déterminer la relation entre l'âge et l'hypercholestérolémie.

L'âge moyen de notre population est de $51,21 \pm 13,65$ ans. La répartition des patients par classe d'âge, révèle que la tranche d'âge [50-60[ans est la plus représentée avec un pourcentage de 24% et une moyenne d'âge de $54,42 \pm 2,87$ ans.

Par ailleurs, plus que la moitié de notre population (76%) est âgée de 40 ans ou plus avec une moyenne de $56,71 \pm 10,60$ ans.

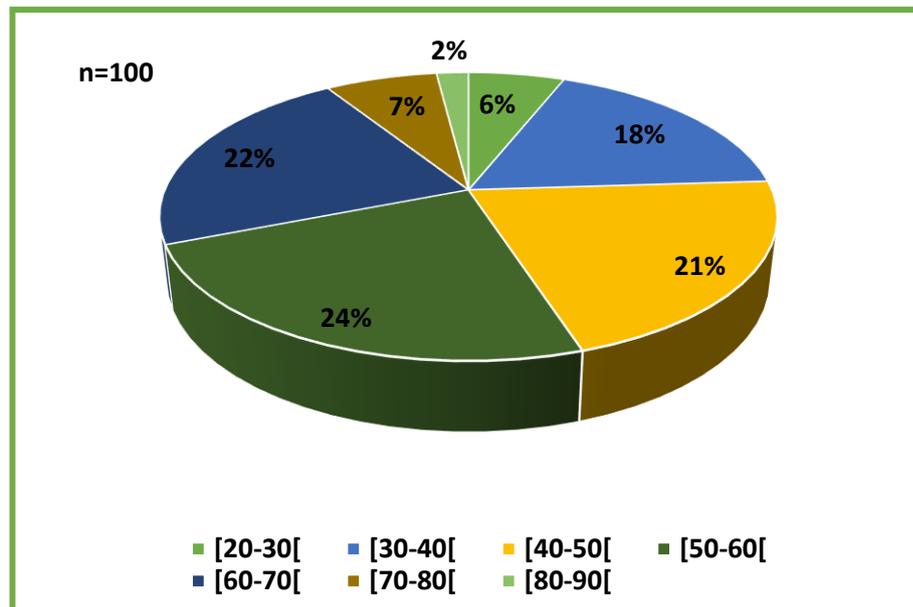


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge.

Ceci peut s'expliquer par le fait que, la plupart des patients consultent pour des maladies chroniques.

1.3. Répartition de la population selon l'IMC

L'indice de la masse corporelle est égal au rapport poids /taille². Les résultats enregistrés sont illustrés dans la figure 12.

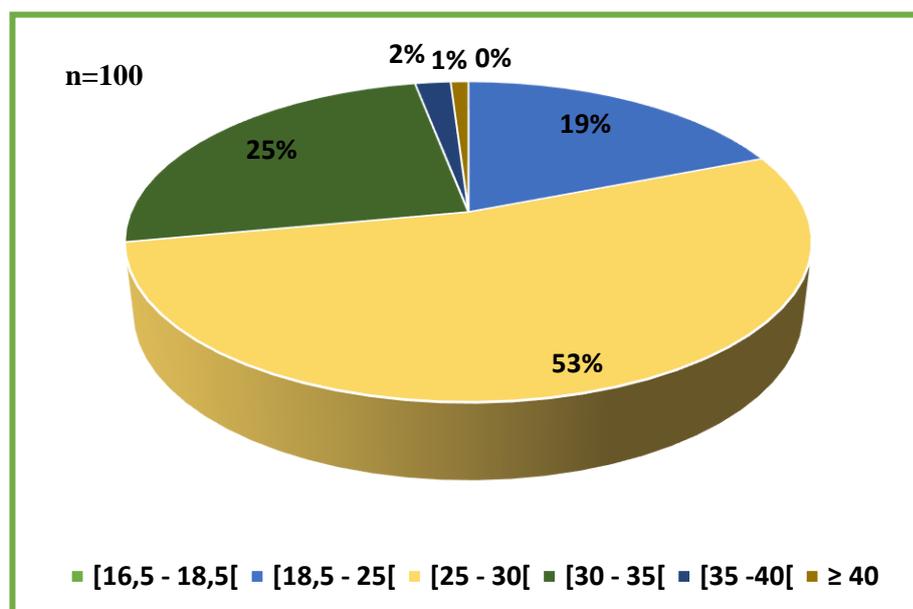


Figure 12 : Répartition des patients selon l'IMC.

D'après la figure 12 plus de la moitié des patients (53%) sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[et une moyenne de 27.44 ± 1.28 .

L'obésité modérée est représentée avec un taux de 25% avec un IMC compris entre [30-35[et une moyenne de 32.10 ± 1.46 .

1.4. Répartition de la population selon le taux de cholestérol : cholestérolémie

L'hypercholestérolémie se définit de manière consensuelle par un taux de cholestérol sanguin supérieur à la norme (supérieure à 2.5g/l) (Charrel, 1991 ; BÂ, 2002).

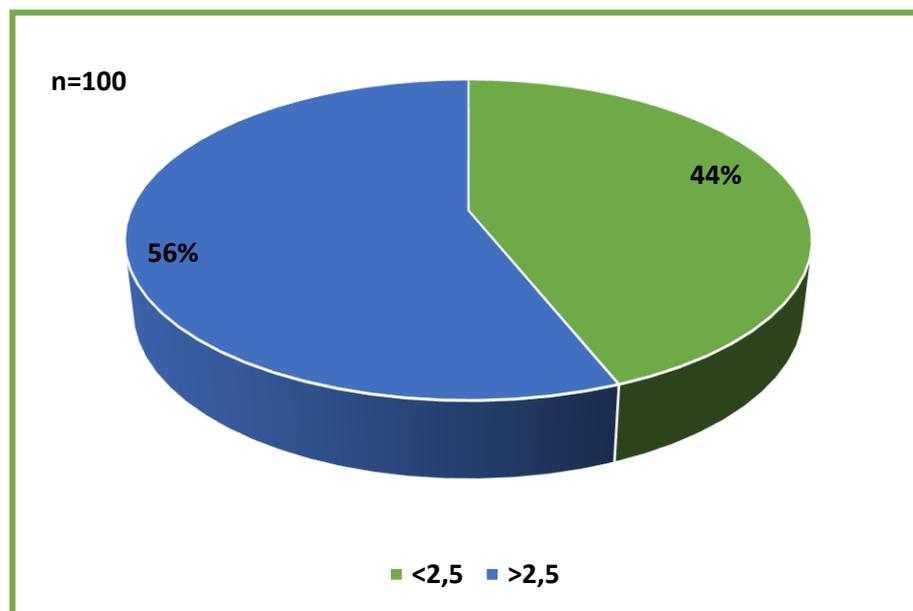


Figure 13 : Répartition des patients selon le taux de cholestérol.

La figure 13 montre que l'hypercholestérolémie est majoritaire au sein de notre population. En effet 56% des patients sont hypercholestérolémiques dont 35% sont des femmes.

2. Les résultats de la comparaison entre les patients hypercholestérolémiques et non hypercholestérolémiques

Nous avons analysé notre échantillon selon le taux de cholestérol sanguin, d'après lequel nous avons classé notre population en deux classes les hypercholestérolémiques (taux sanguin de cholestérol $>2.5\text{g/l}$) et les non hypercholestérolémiques (taux sanguin de cholestérol $\leq 2.5\text{g/l}$).

Nous avons étudié chez les deux classes, les paramètres du sexe, l'âge, l'IMC, l'activité professionnelle, les maladies associées, les antécédents familiaux, le traitement médical, le régime alimentaire et les paramètres biochimiques.

2.1. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le sexe

La figure 14 révèle que chez les hypercholestérolémiques, les femmes représentent 62.50%, versus 37.50% pour les hommes avec un sexe ratio de 0.60.

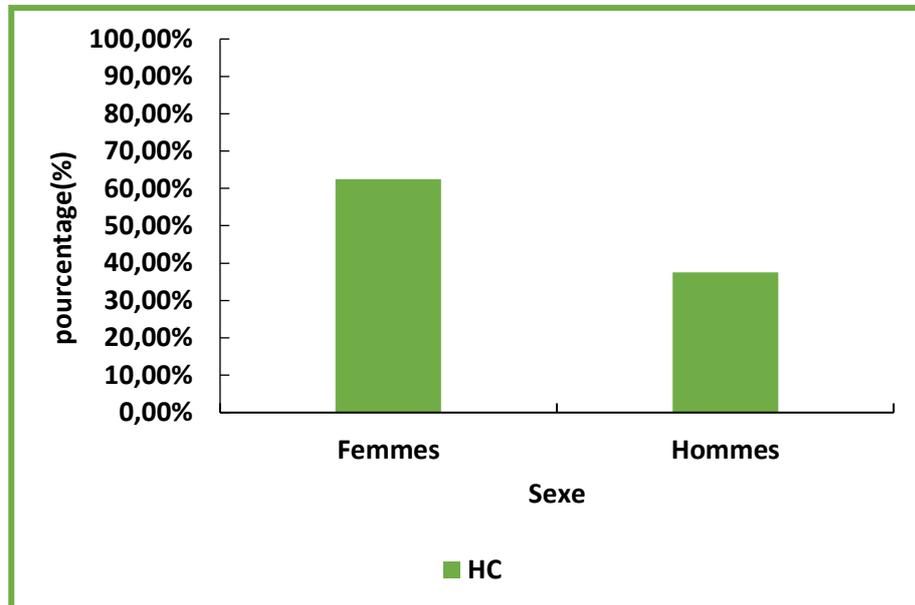


Figure 14 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le sexe.

L'étude que nous avons menée montre que l'HC touche majoritairement les femmes qui sont plus exposé à cette dernière.

En revanche certaines études rapportent que la prévalence est supérieure chez les hommes telles que l'enquête de Tlemcen mené par **Yahia-Berrouquet et al** en 2009, l'étude de SAHA, l'enquête TAHINA en 2005 et Maghrébines qui était mené par **Ben Romdhane et al** en Tunisie en 2005.

2.2. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'âge

La figure15 Montre que chez les patients hypercholestérolémiques, la tranches d'âge entre [60-70[ans est la plus exposée au problème d'hypercholestérolémie avec un pourcentage de 28.57% (19.69% femmes) et une moyenne de 63.50 ± 2.97 ans, suivie de la tranche d'âge [40-50[ans avec un pourcentage de 25% (16.11% femmes) et une moyenne de 45.07 ± 3.34 ans . Les patients de la tranche d'âge [20-30[ans sont les moins exposés au problème d'hypercholestérolémie avec un pourcentage de 1.79% et une moyenne de 28ans.

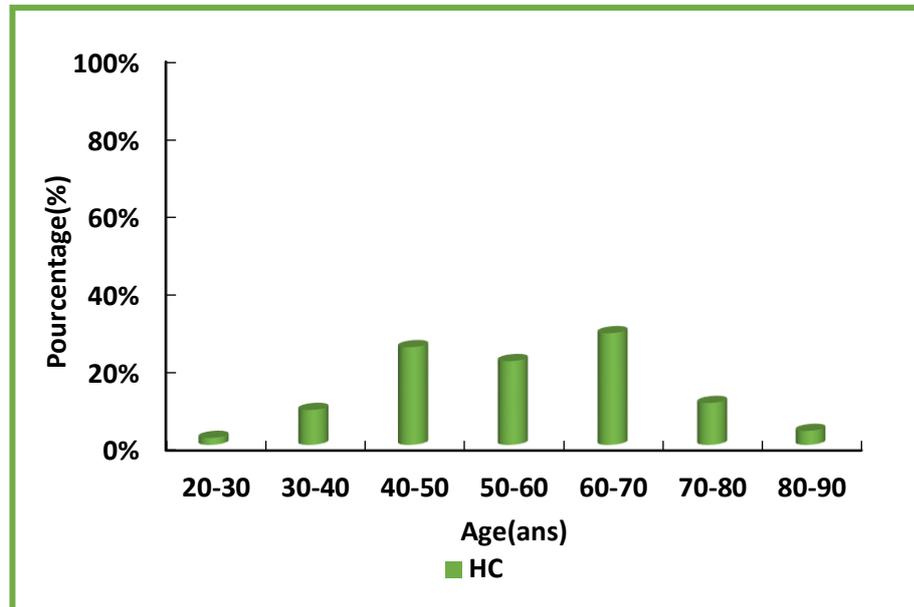


Figure 15 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'âge.

Pour notre part l'étude que nous avons menée montre que l'HC est liée à l'âge de nos patients (la tranche d'âge la plus exposée était de [60-70[ans). Sachant que l'âge est un facteur d'augmentation du LDL-c et d'HC (Holme et al.,2007).

Nos résultats se rapprochent de ceux énoncés par **Yahia-Berrouquet et al (2009)**, ainsi que dans l'étude de MONICA (1988) et l'enquête SAHA (2005) qui rapportent le même constat.

En effet, la tranche d'âge qui a un risque d'être atteinte par une hypercholestérolémie c'est celle située entre [60-80] ans, en conséquence du manque d'activité physique et d'un régime alimentaire mal sain (Similowski et al, 2004).

2.3. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'IMC

La figure 16 révèle que chez les hypercholestérolémiques 50% des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre [25-30[(34.01% sont des femmes) et une moyenne de 27.857 ± 1.261 , suivi de 37.50% (19.69% sont des femmes) en obésité modérée avec un IMC entre [30-35[et une moyenne de 32.309 ± 1.343 , suivi de 8.93% (5.37% sont des femmes) qui ont un IMC normale entre [18.5-25[et une moyenne de 23.273 ± 1.024 .

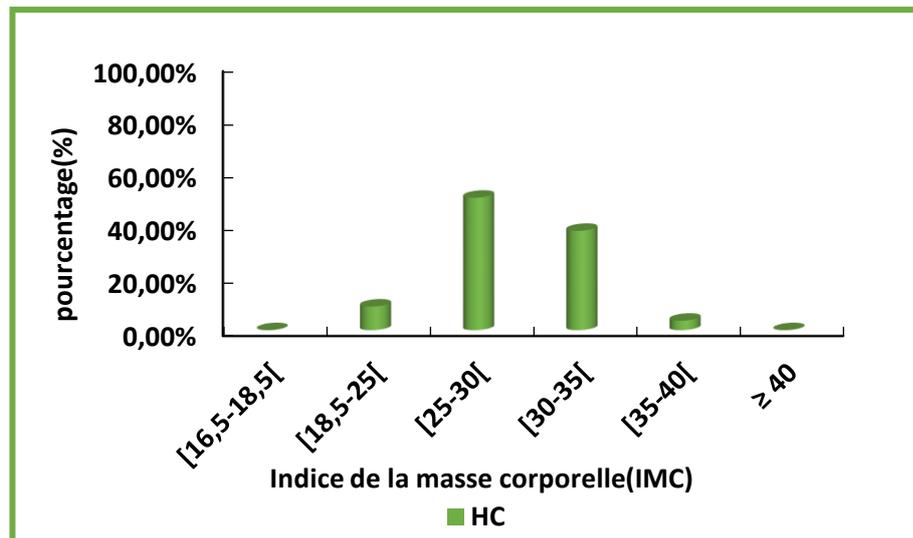


Figure 16 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'IMC.

Nous avons noté une prévalence de 37.5% pour l'IMC comprise entre [30-35[, cette prévalence est supérieure à celle publiée par **Benkhadda et al** lors de l'étude de SAHA menée en 2005 qui montre que 16.5% de la population était obèse et à celle de Tlemcen qui montre que 19.1% sont des obèses.

Cependant nos résultats montrent que l'augmentation de l'IMC et l'hypercholestérolémie est linéaire en contradiction à la linéarité noté dans l'étude de MONICA (1988) et l'approche Step-Wise-OMS en 2003.

2.4. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité professionnelle

Elle est étudiée afin d'essayer d'établir une relation entre la maladie et l'activité physique quotidienne.

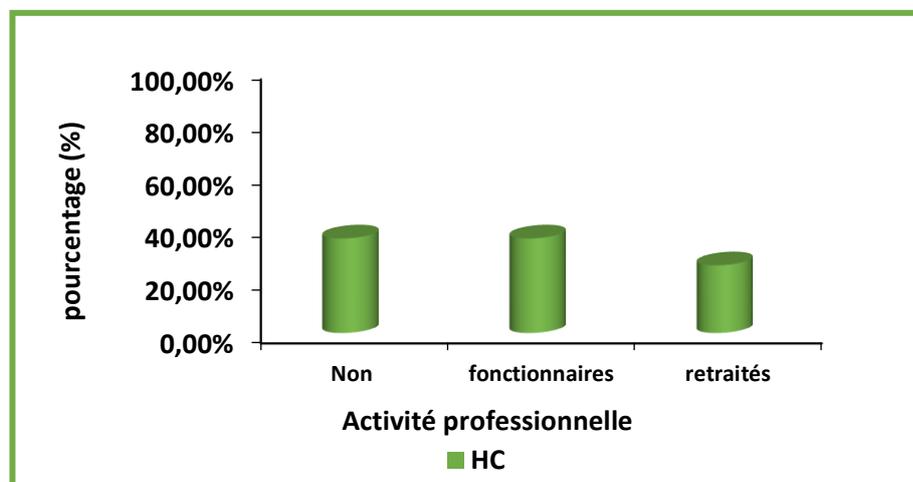


Figure 17 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité professionnelle.

La proportion de malades sans activité professionnelle est importante où 35.75% ne travaillent pas car la majorité est représentée par des femmes au foyer (33.93%) en plus 28.58% qui sont des retraités. Par contre 35.75% sont des fonctionnaires dans différentes professions où la majorité sont des hommes (23.21%). Ce résultat était prévisible car le sédentarisme constitue un facteur de risque de cette maladie.

Tandis que chez les patients normaux le pourcentage des fonctionnaires dans différents professions (56.82%) est plus élevé par rapport qui sont sans activité professionnelle ou retraités.

D'après les résultats obtenus nous pouvons établir l'hypothèse de l'existence d'une relation entre l'activité physique et l'activité professionnelle et que les deux d'entre elles influent sur le taux du cholestérol sérique les personnes. Au foyer, au chômage, à la retraite et ayant un métier non actif sont sédentaires et l'intensité de leur activité physique quotidienne peut être quasi nulle associée ou non à des mauvaises habitudes alimentaires ce qui peut causer une augmentation du taux de cholestérol sérique de ces derniers.

2.5. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le niveau socio-économique

La connaissance du niveau socio-économique du malade permet d'avoir une idée sur la prise en charge de cette maladie par le malade, par sa famille et par l'état. Les résultats concernant ce point sont illustrés sur la figure 18.

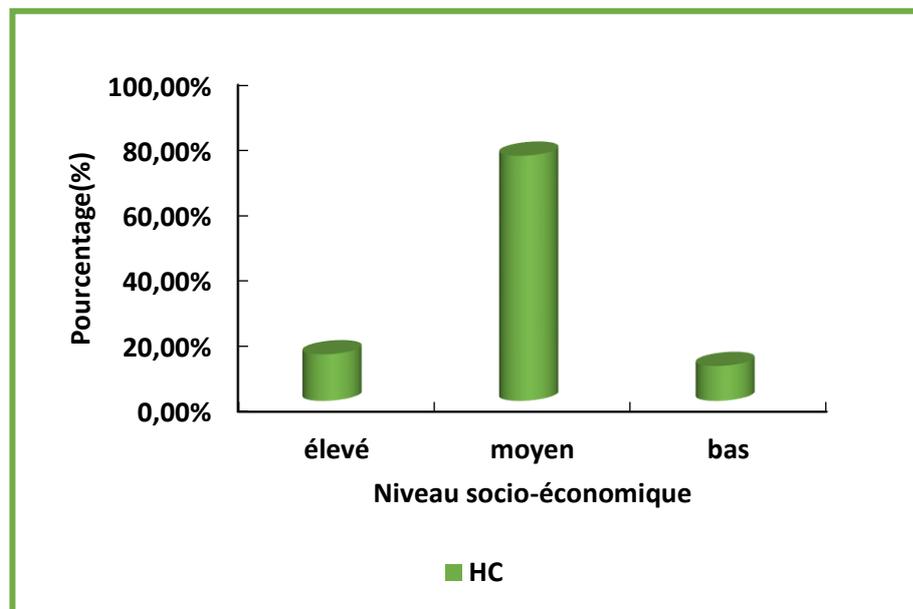


Figure 18 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le niveau socio-économique.

Nous remarquons d'après la figure 18 que 75% de nos patients jouissent d'un niveau socioéconomique acceptable et sont qualifiés de classe moyenne, représentée majoritairement par des fonctionnaires ou retraités.

Cependant en Algérie le pouvoir d'achat étant très faible donc ces patients n'ont pas toujours accès à l'alimentation adéquate qui dans la majorité des cas est représentée par des denrées alimentaires onéreuses.

2.6. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les maladies associées

Les maladies chroniques qui ont une relation avec l'HC sont le diabète type II, l'hypertension artérielle et les différentes maladies cardiovasculaires. La figure19 représente les résultats enregistrés.

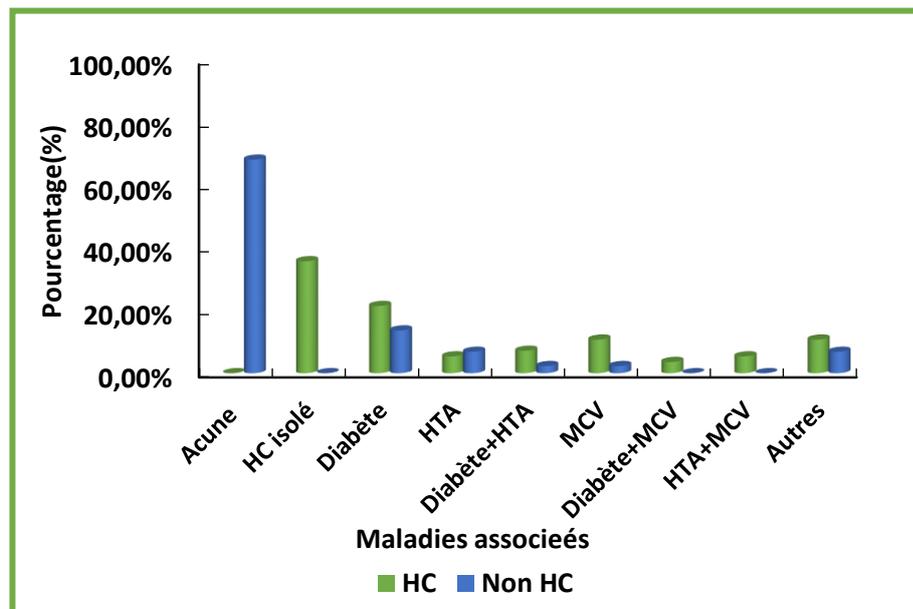


Figure 19 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les maladies associées.

Nous avons remarqué que chez les hypercholestérolémiques, les proportions des patients présentant une HC associée à l'une des maladies chroniques sont 37.5% (21.43% pour le diabète, 5.36% pour l'HTA et 10.71% pour les maladies cardiovasculaires) ou à deux d'entre elles sont 16.07% (7.14% pour le diabète avec l'HTA, 3.57% pour le diabète avec MCV et 5.36% pour l'HTA avec les MCV). Les cas d'HC isolés représentent 20%. Cette proportion serait probablement due soit à une alimentation mal saine ou à des antécédents familiaux.

Par contre chez les patients non hypercholestérolémiques, 68.18% ne présentant aucune maladie, et 31.82% présentant une ou deux maladies associées.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas de lien significatif entre l'hypercholestérolémie et les maladies associées.

En effet, la principale complication de l'hypercholestérolémie est l'apparition d'une HTA aussi bien chez le sujet jeune que le sujet âgé. Dans un rapport établi par l'OMS (2018).

2.7. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les antécédents familiaux

Des antécédents familiaux sont très souvent retrouvés notamment dans la dyslipidémie combinée familiale. Dans ce cas, on retrouve soit des antécédents familiaux d'hypercholestérolémie isolée, soit d'hypertriglycéridémie isolée, soit de formes mixtes chez les membres de la famille et qui peuvent être évolutives au fil du temps (SNDLF,2001).

La figure 20 révèle que chez les hypercholestérolémiques 58.93% des patients ont des antécédents familiaux d'hypercholestérolémie dont la plupart sont d'origine parentale. Tandis que 75% des non hypercholestérolémiques ne présentent aucun cas d'hypercholestérolémie familiale.

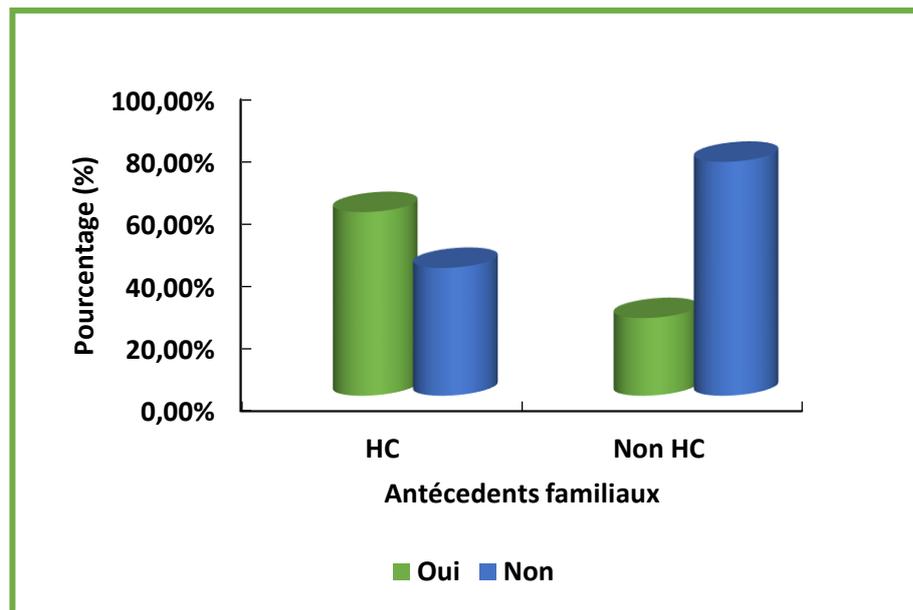


Figure 20 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon les antécédents familiaux.

D'après le test de X^2 , nous avons pu conclure qu'il existait un lien entre les antécédents familiaux et la survenue de l'hypercholestérolémie. En effet, chez la population hypercholestérolémiques, nous avons noté une prévalence de 58.93% des antécédents familiaux.

2.8. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le diagnostic de l'HC

La figure 21 révèle que 91.07% des cas ont été déjà diagnostiqués hypercholestérolémiques savent qu'ils sont atteints d'une hypercholestérolémie. Par contre 8.93% des cas ne l'étaient pas au moment de l'interrogatoire et qui se sont trouvés hypercholestérolémiques. Par ailleurs 18.18% des patients sont passés du statut d'hypercholestérolémiques au statut normal grâce à un suivi médical ou nutritionnel.

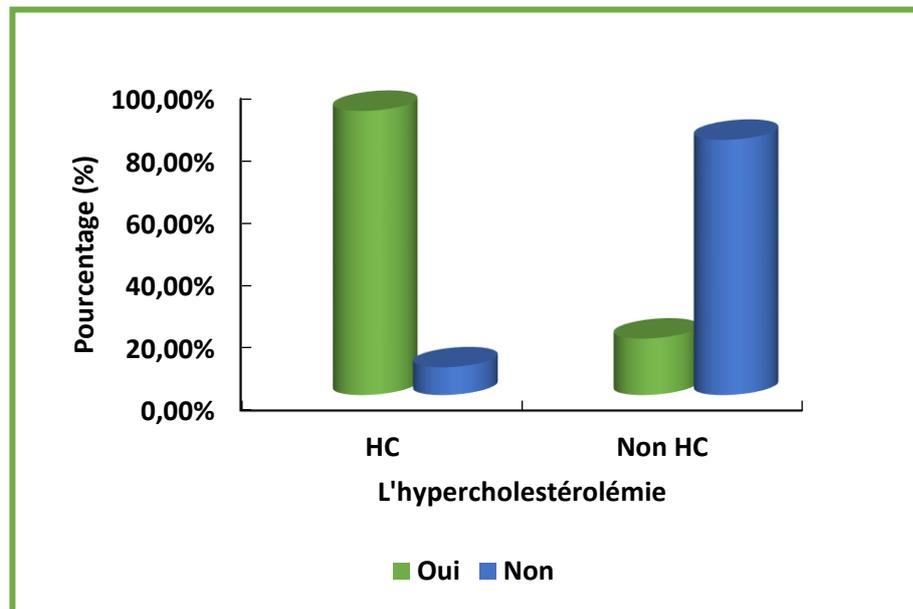


Figure 21 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le diagnostic de l'HC.

D'après la comparaison de nos deux populations par le test de X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ théo}$, avec $\alpha=5\%$), nous avons pu conclure qu'il existait une relation entre le diagnostic d'HC et la survenue de l'hypercholestérolémie. En effet, chez la population hypercholestérolémiques 91.07% ont été diagnostiqués.

2.9. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'assiduité médicale

Les autorités sanitaires recommandent de se rendre chez le médecin au moins une fois par an, cette durée peut se rétrécir à environs chaque 3 mois en cas de maladies chroniques ou autres nécessitant un suivi tel que les HC, ou à environ chaque mois selon l'état de développement de la maladie dont l'individu souffre.

Dans notre population la plupart des patients souffrant d'HC consultent un médecin tous les 3mois avec un pourcentage de 87.50% dont (58.93% sont des femmes).

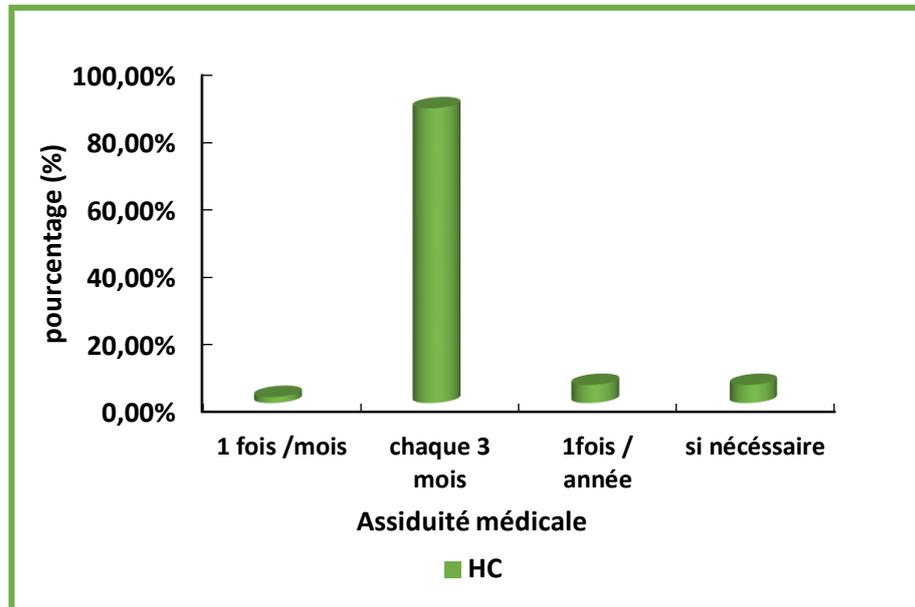


Figure 22 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'assiduité médicale.

2.10. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'ancienneté de l'HC

D'après la figure 23 plus de la moitié (66%) de la population étudiée souffre de l'HC depuis une durée relativement longue allant de 1 à 5 ans.

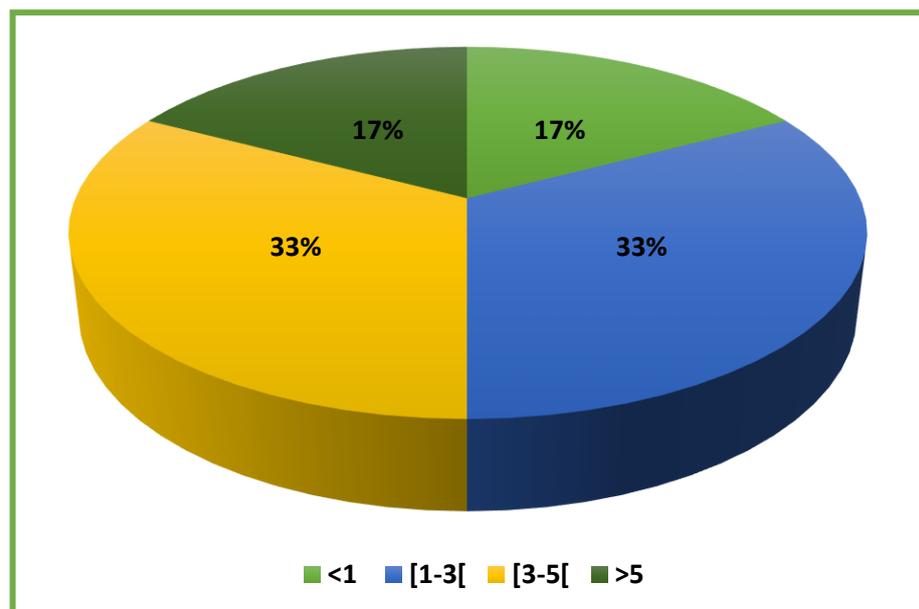


Figure 23 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'ancienneté de l'HC.

Selon l'étude nationale nutrition santé (ENNS) en 2006-2007 ; France métropolitaine. L'excès de cholestérol est néfaste pour la santé et peut conduire sur le long terme à un infarctus du myocarde, un accident vasculaire-cérébral ou une artérite des membres inférieurs. En France, le cholestérol serait à l'origine d'un infarctus sur deux et près de 20% de la population adulte présenterait une hypercholestérolémie.

D'où l'importance de contrôler régulièrement ses taux de cholestérol en effectuant un bilan lipidique.

Selon la Fédération Française de Cardiologie, l'athérosclérose, première maladie cardio-vasculaire du Monde, est la conséquence de l'hypercholestérolémie. Elle se traduit par la présence d'une plaque lipidique qui va évoluer au fil des années.

2.11. Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le suivi d'un traitement ainsi que sa nature

L'enquête fait ressortir que 94.64% de malades hypercholestérolémiques sont traités soit avec un traitement médical (35.71%) soit avec un régime alimentaire (10.71%) ou encore les deux à la fois (50.00%) et 5.36% des patients ne sont pas traités (figure 24).

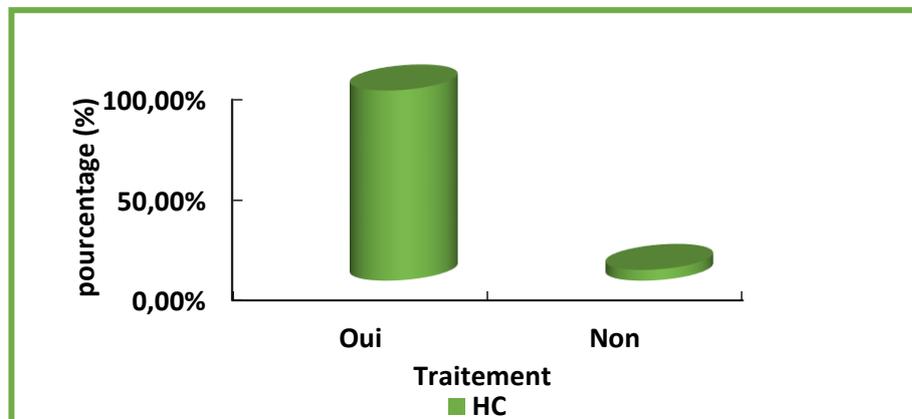


Figure 24 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le suivi d'un traitement.

- Nature du traitement

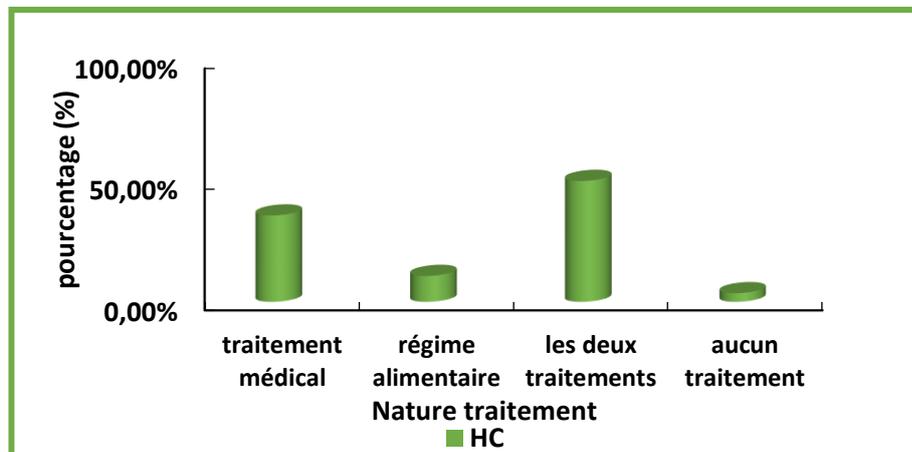


Figure 25 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon la nature de traitement.

En nous appuyant sur des données provenant d'enquêtes sur les examens de santé, représentatives du niveau national et menées de 1998 à 2007 par **Gregory A Roth et al** et publiée dans un bulletin de **OMS (2011)**, qui a étudiée un échantillon aléatoire de 79 039 adultes âgés de 40 à 79 ans originaires d'Angleterre, d'Allemagne, du Japon, de Jordanie, du Mexique, d'Écosse, de Thaïlande et des États-Unis d'Amérique. Ayant trouvée que le pourcentage de personnes présentant un cholestérol sérique total élevé et qui sont effectivement traitées demeure faible dans les pays à revenu moyen ou élevé retenus en Thaïlande (78%) (**OMS,2011**). Ce qui est contradictoire aux résultats obtenus lors de notre étude ou 91.07% des cas ont été déjà diagnostiqués hypercholestérolémiques et similaires à ceux retenus aux États-Unis car la proportion des individus non diagnostiqués était la plus faible (16%) (**OMS,2011**). Bon nombre des personnes atteintes n'ont pas connaissance de leur état en Thaïlande contrairement à notre population.

Un taux de cholestérol plasmatique élevé non soigné représente une opportunité manquée face à une épidémie mondiale de maladies chroniques le pourcentage de personnes ayant fait l'objet d'un diagnostic, mais non d'une thérapie, était compris entre 9% en Thaïlande et 53% au Japon (**OMS,2011**). Ce qui est le cas contraire dans notre population ou 94.64% des patients hypercholestérolémiques sont traités.

La nature du traitement s'agit soit d'un traitement médical (35.71% de notre population) un pourcentage plus élevé que celui de l'étude Esteban en 2015 ayant trouvé que parmi l'ensemble des adultes, 8.8% ont bénéficié d'au moins une délivrance d'un traitement hypolipémiants au cours de l'année précédant l'examen de santé. Cette proportion augmentait avec l'âge (28% chez les 60-74ans et quasi nulle chez les jeunes). Les Statines étaient le traitement le plus fréquent (au moins une délivrance chez 83.4% des adultes traités), suivies par les Fibrates (15.1%). Ces deux traitements étaient associés chez (1.3%) des personnes. Un autre traitement (Ezétimibe, acides gras oméga 3 ou colestyramine) était délivré chez (11.1%) des personnes, associés à une Statine dans 65.7% des cas (**Esteban,2015**).

Soit d'un régime alimentaire (10.71% de notre population) ou il est recommandé de consommer plus de fruits et de légumes, ainsi que des fruits à coque et des céréales entières ; remplacer les graisses animales saturées par des huiles végétales insaturées; consommer moins d'aliments gras, salés et sucrés mais aussi pratiquer quotidiennement une activité physique, maintenir son poids à un niveau correct (l'indice de masse corporelle ou indice de Quételet devant se situer entre 18,5 et 24,9) et finalement arrêter de fumer (**OMS,2003**).

Selon OMS (2011), la proportion des individus sous traitement ayant obtenu une attestation de contrôle variait de 4% en Allemagne à 58% au Mexique. Les estimations des séries chronologiques ont témoigné d'un meilleur contrôle de l'hypercholestérolémie en Angleterre et aux États-Unis lors des deux dernières décennies ces pourcentages restent faibles contrairement à notre population dont la plupart 87.5% a recours à un control médical tous les 3 mois dont 58.93% sont des femmes.

2.12.Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité physique et leurs intensités

Elle est étudiée afin d'essayer d'établir une relation entre la maladie et l'activité physique quotidienne (figure 26).

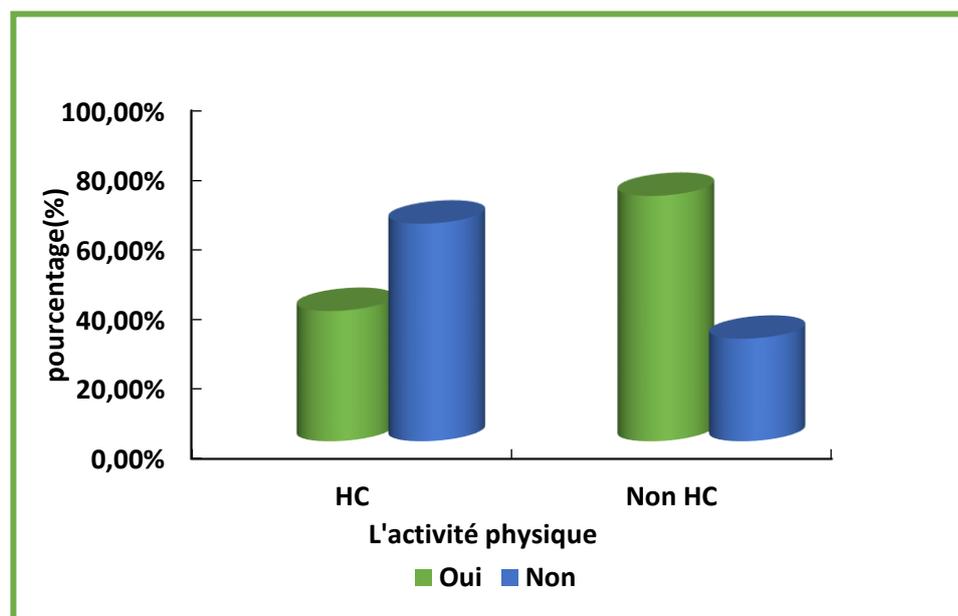


Figure 26 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité physique.

La figure 26 montre que chez les hypercholestérolémiques, le pourcentage des patients qui ont une activité physique est faible (37.50%) par rapport à celui de ceux qui n'ont aucune activité physique (62.50%). Par contre chez les patients normaux le pourcentage est pleinement reflété, alors que la majorité des non hypercholestérolémiques pratiquent une activité physique (70.45%).

- Selon l'intensité de l'activité physique

L'activité physique joue un rôle important sur la santé, son intensité est étudiée pour quantifier son rendement et évaluer ses bienfaits sur le corps.

Dans notre population la plupart des patients hypercholestérolémiques pratiquent une activité physique avec une intensité basse avec un pourcentage de 61.90% dont (33.33% sont des femmes). Contrairement aux non hypercholestérolémiques 61.29% pratiquent une activité physique avec une intensité élevée dont (41.94% sont des femmes).

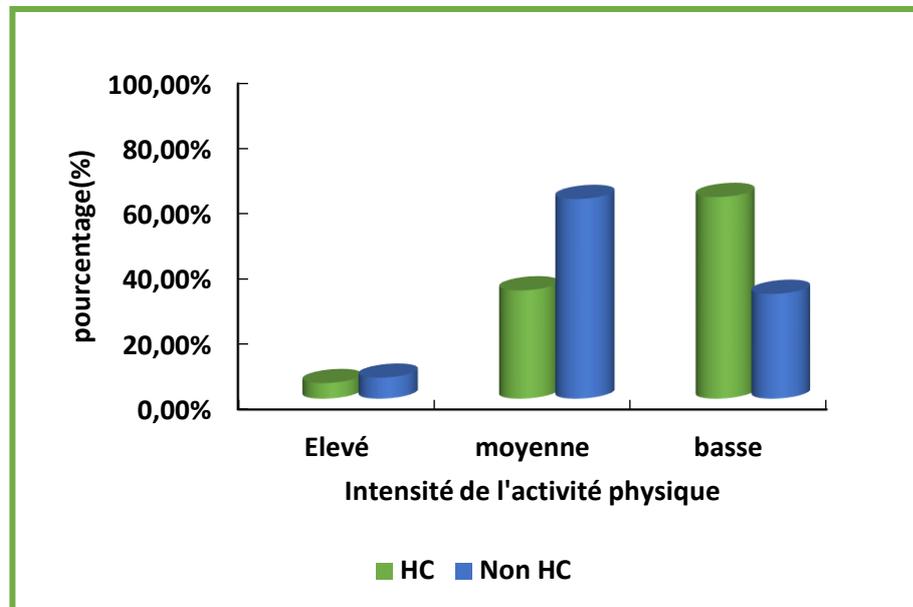


Figure 27 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'intensité de l'activité physique.

D'après le test de X^2 , nous avons pu conclure qu'il existait un lien entre l'activité physique avec son intensité et la survenue de l'hypercholestérolémie. En effet, chez notre population hypercholestérolémiques, nous avons noté une prévalence de 37.50% des patients ont une activité physique dont la plupart pratiquant avec une intensité faible (61.90%).

En outre les résultats obtenus chez les hypercholestérolémiques sont dus à l'âge puisque la tranche d'âge la plus représentée dans notre population est [60-70[ans, donc la majorité de nos patients n'ont pas recours à une activité physique vu leur âge avancé et les maladies dont ils en souffrent (**Similowski et al,2004**).

Selon une étude établie par **Kraus et al en 2002**, il a été observé qu'une augmentation de l'intensité de l'exercice physique induit une augmentation des taux de HDL cholestérol ce qui démontre l'effet préventif de l'activité physique et son influence sur le bon cholestérol, même si l'intensité de l'exercice a des effets bénéfiques, la régularité semble beaucoup plus importante pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires. Les mêmes résultats ont été confirmés par (**Kodama et al, 2007**) et (**Holme et al,2007**).

Ainsi que, dans une méta-analyse, il a été mis en évidence que les sujets perdant activement du poids présentent une diminution des taux de HDL-cholestérol mais

lorsque leur poids est stabilisé, on observe une augmentation de la concentration plasmatique en HDL-cholestérol égale à 0.009 mmol/L pour chaque kilogramme perdu (Dattilo et Kris-Etherton, 1992).

L'activité physique est aussi un moyen puissant pour lutter contre l'hypertension consécutive d'une hypercholestérolémie : elle agit comme un consommateur de cholestérol, mais aussi elle participe à l'utilisation des graisses comme carburant du muscle. Elle réduit ainsi la quantité de graisses susceptibles de se déposer sur les parois des artères ou d'être stockées (Verdier,2005).

L'activité physique régulière possède un effet anti-inflammatoire, de plus elle améliore la réponse au stress oxydatif en prévenant la peroxydation lipidique et en augmentant la production d'antioxydants. Les espèces réactives d'oxygène (ROS) ont une réponse diphasique à l'exercice, avec une augmentation transitoire pendant l'effort suivie d'une inactivation rapide par élévation des substances antioxydantes. De plus, d'autres protéines cytoprotectives, antioxydante, de la famille des Heat Shock Protein (HSPs), comme l'HSP70 cardioprotective, sont aussi libérées (Carré,2010).

2.13.+6 Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le tabagisme

La figure28 montre que les fumeurs sont minoritaires au sein de notre population. En effet 26.79% des hypercholestérolémiques sont des fumeurs, contre 73.21% qui ne le sont pas. Tandis que chez les non hypercholestérolémiques 18.18% sont des fumeurs contre 81.82% qui ne le sont pas. Sachant que tous les fumeurs sont de sexe masculin.

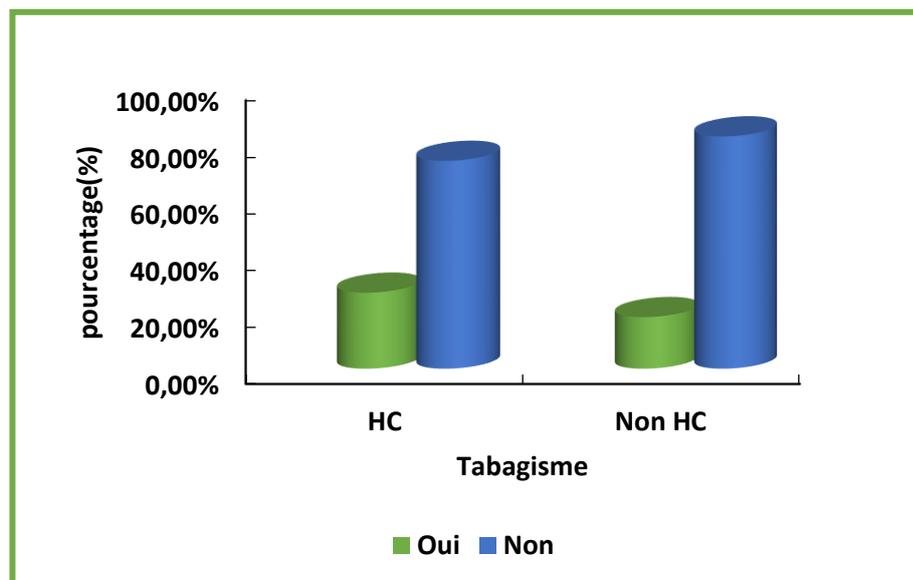


Figure 28 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le tabagisme.

D'après la comparaison des deux populations par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ Théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas un lien entre l'hypercholestérolémie et le tabagisme.

Cependant, une méta-analyse a démontré qu'il y a une relation directe entre la consommation du tabac et le taux d'HDL-c et que les fumeurs ont généralement des taux plus bas de HDL-cholestérol (-5.7%) en comparaison avec des non-fumeurs. De plus, cette association inverse entre la consommation de cigarettes et les taux de HDL-cholestérol est dose-dépendante ; plus le nombre de cigarettes consommées est important, plus le taux plasmatique de HDL-cholestérol est bas (**Craig et al, 1989**). Dans une méta-analyse plus récente, comprenant 27 études, il a été observé que l'arrêt du tabagisme induit une augmentation des taux de HDL-cholestérol plasmatiques de 0.100 mmol/L sans modification.

Ainsi que, Selon l'Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé (ANAES) en (1998) les études épidémiologiques ont montré que le tabagisme était l'un des 4 principaux facteurs de risque cardiovasculaire contrôlable avec l'hypertension, le diabète et l'hypercholestérolémie. Tabagisme et hypercholestérolémie apparaissent ainsi comme des facteurs de risque synergiques de développement de l'athérosclérose par oxydation du LDL-c et baisse du HDL-c mais aussi à un risque de complication aiguë expliquant la survenue fréquente de morts subites et d'infarctus chez le fumeur.

3. Répartition de patients selon les paramètres biochimiques

3.1. Selon le bilan lipidique

La réalisation d'un bilan lipidique (cholestérol total, HDL-cholestérol, LDL-cholestérol, triglycérides) est nécessaire lors de l'évaluation initiale du risque cardiovasculaire, pour disposer d'une appréciation du niveau de risque individuel et lors du suivi pour estimer l'efficacité du traitement, motiver les patients à propos des règles hygiéno-diététiques et guider l'intensification éventuelle du traitement (**Couderc et al, 2017**).

3.1.1. Selon les triglycérides

Les résultats du dosage des triglycérides sont représentés dans la figure 29.

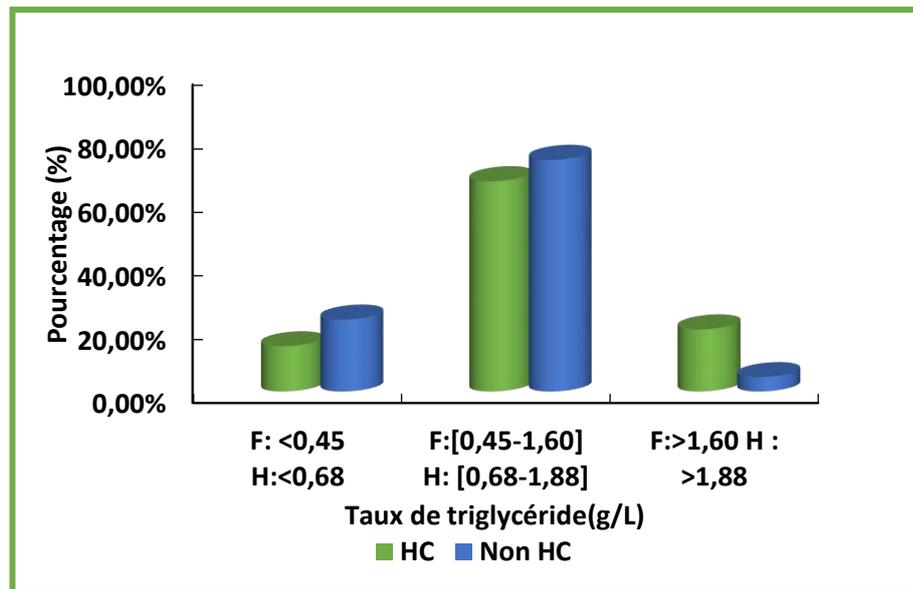


Figure 29 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de triglycérides.

D'après nos résultats, on remarque que 66.07% des hypercholestérolémiques ont un taux normal de TG qui est entre [0.45-1.60] pour les femmes 44.64% avec une moyenne de 0.914 ± 0.350 g/L et entre [0.68-1.88] pour hommes 21.43% avec une moyenne de 1.266 ± 0.413 g/L et 19.64% ont un taux élevé de TG. Alors que chez les non hypercholestérolémiques 72.73% présentent des valeurs normales de TG et 4.54% ont un taux élevé.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de triglycéride.

3.1.2. Selon le cholestérol liquide

Le dosage du cholestérol sanguin est indiqué surtout dans les pathologies athéromateuses, le diabète, les atteintes cardio-vasculaires, l'obésité.

Les résultats de dosage de cholestérol sont représentés dans la figure 30.

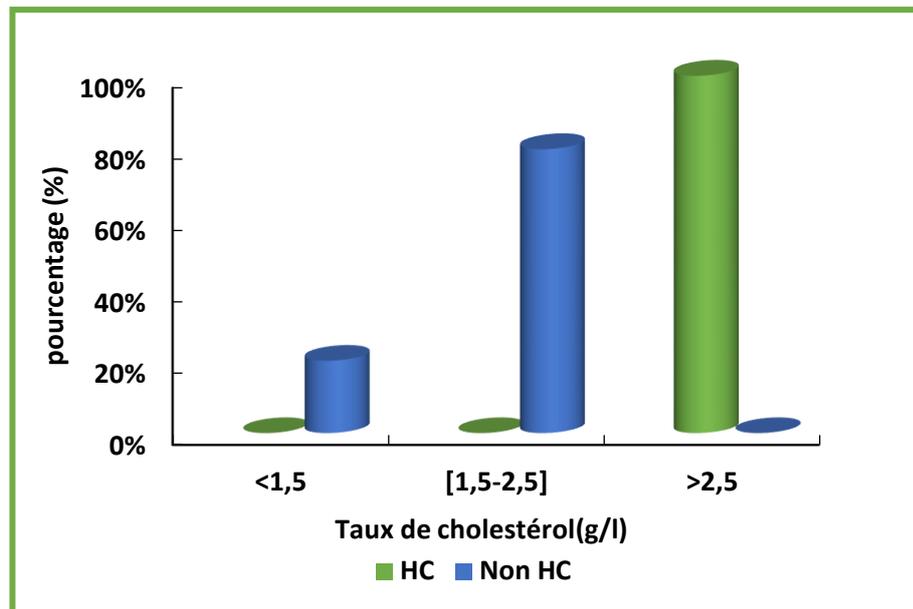


Figure 30 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de cholestérol.

D'après nos résultats, on remarque que tous les hypercholestérolémiques ont un taux élevé de cholestérol avec une moyenne de 2.90 ± 0.33 g/L le taux maximal atteint est de 3.98g/L, alors que chez les non hypercholestérolémiques 79.55% présentent des valeurs normales de cholestérol de [1.5-2.5] et 20.45% ont un taux bas de cholestérol <1.5 g/L.

3.1.3. Selon l'HDL cholestérol

Les résultats de dosage de l'HDL cholestérol sont représentés dans la figure 31

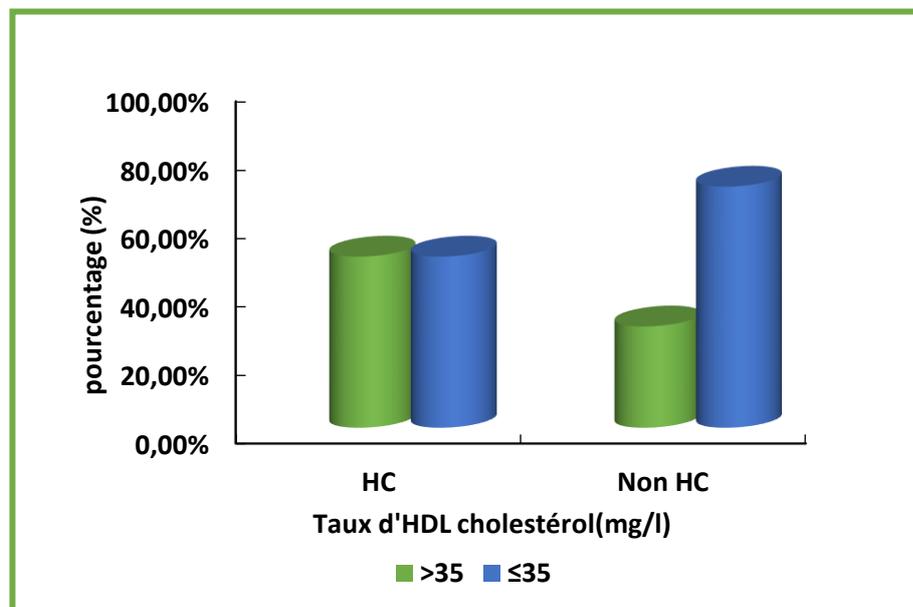


Figure 31 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de HDL cholestérol.

Nos résultats révèlent que 50.00% des hypercholestérolémiques ont un HDL cholestérol dans les normes avec un taux >35 mg/L avec une moyenne de 0.903 ± 1.692 mg/L et les 50.00% qui reste ont un taux bas de HDL cholestérol ≤ 35 mg/L avec une moyenne de 0.264 ± 0.074 mg/L.

Chez les non hypercholestérolémiques 29.59% présentent un HDL cholestérol normal >35 mg/L et 70.45% ont un taux bas de HDL cholestérol ≤ 35 mg/L.

D'après la comparaison des deux populations par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ Théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il y a un lien entre l'hypercholestérolémie et le taux d'HDL cholestérol.

3.1.4. Selon l'LDL cholestérol

Les résultats de dosage de l'LDL cholestérol sont représentés dans la figure 32

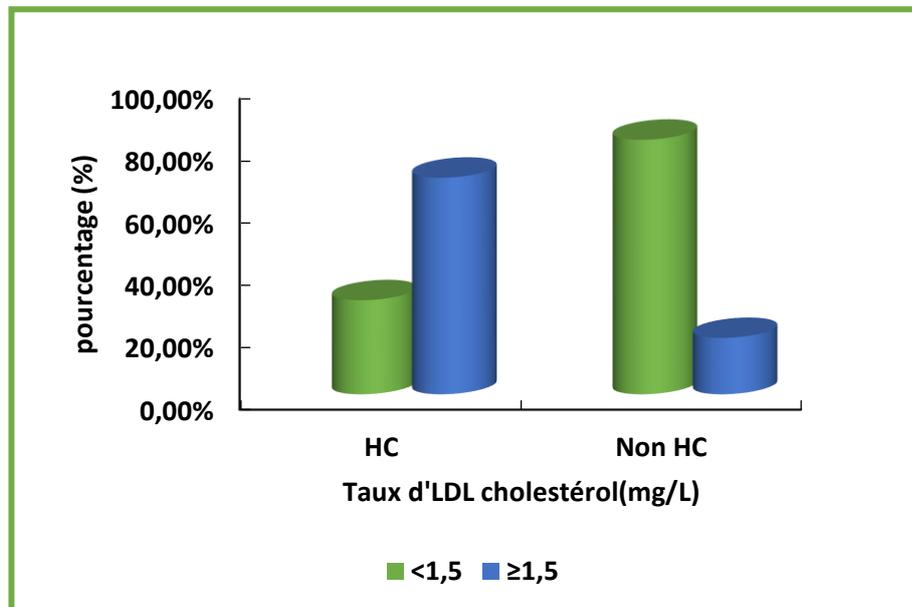


Figure 32 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de LDL cholestérol.

Nos résultats révèlent que 69.64% des hypercholestérolémiques ont un taux élevé de LDL cholestérol ≥ 1.5 mg/L avec une moyenne de 6.020 ± 4.497 mg/L et 30.36% ont un LDL cholestérol dans les normes <1.5 mg/L avec une moyenne de 0.382 ± 0.178 mg/L.

Chez les non hypercholestérolémiques 81.82% présentent un LDL cholestérol normal <1.5 mg/L et 18.18% ont un taux élève de LDL cholestérol ≥ 1.5 mg/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il y a un lien entre l'hypercholestérolémie et le taux d'LDL cholestérol.

D'après la réalisation du test X^2 , nous avons pu conclure qu'il n'existe aucun lien direct entre l'HC et le taux de TG. En revanche, L'hypertriglycéridémie est souvent provoquée ou exacerbée par des facteurs tels que l'obésité, le diabète mal équilibré et un mode de vie sédentaire. Le dosage des triglycérides est exigé dans le sang (**Baudet, 2011**), car l'élévation des TG a plusieurs conséquences qui peuvent être directement impliquées dans le développement des maladies cardiovasculaires en causant des anomalies lipidiques : baisse du HDL-c ou altération de la structure des LDL (**Chapman et al, 1998**).

En revanche la comparaison des hypercholestérolémiques avec les non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 , montre qu'il y a une différence statistiquement significative donc il y'a un lien direct entre l'hypercholestérolémie et les taux d'LDL-c et d'HDL-c.

Une concentration élevée de HDL-cholestérol est un facteur protecteur du risque cardiovasculaire (**Anonyme,2012**), ainsi que du développement de l'athérosclérose, ce qui est démontré par la relation inverse entre le taux de HDL-cholestérol (HDL-c) et les risques de maladies cardiovasculaires. L'effet anti athérogène des HDL est dû en partie à leur capacité à réaliser l'efflux de cholestérol en excès des tissus périphériques vers le foie pour son élimination, et éviter leur accumulation dans les vaisseaux sanguins (**Gordon et al, 1977 ; Von Eckardstein et al, 2001**). De même les résultats de l'étude menée par Artigou (2015), montrent que le d'HDL-C chez les hypercholestérolémiques est un peu élevé par rapport aux témoins, l'augmentation de cholestérol dans le sang se combine avec une augmentation d'HDL-C et cette augmentation combine a une hypercholestérolémie.

Il existe notamment une relation linéaire entre le risque cardio-vasculaire et les taux de cholestérol total, et de LDL-c. Cette relation a été mise en évidence par l'hypercholestérolémie familiale. Cette maladie autosomale dominante cause chez les patients une augmentation des taux plasmatique de LDL jusqu'à 5 fois supérieure à la normale et 85% de ces patients subissent à 60 ans un infarctus du myocarde (**Soutar et Naoumova, 2007**). Dans la population générale, il est montré que la réduction des taux de LDL-c induit une diminution de l'incidence de l'athérosclérose (**Gotto et Grundy, 1999**). Ainsi qu'une concentration élevée de LDL-c est un facteur de risque cardiovasculaire où les LDL en excès au niveau des artères s'oxydent et peuvent se déposer sous forme de plaque d'athérome. (**Anonyme, 2012**).

3.2.Selon le bilan hépatique

Le bilan hépatique est un bilan sanguin couramment prescrit, utilisé pour évaluer les différentes fonctions du foie ou mettre en évidence une atteinte hépatique. (Berthélémy ,2015).

3.2.1. Selon le GOT

Les résultats de dosage de GOT sont représentés dans la figure 33

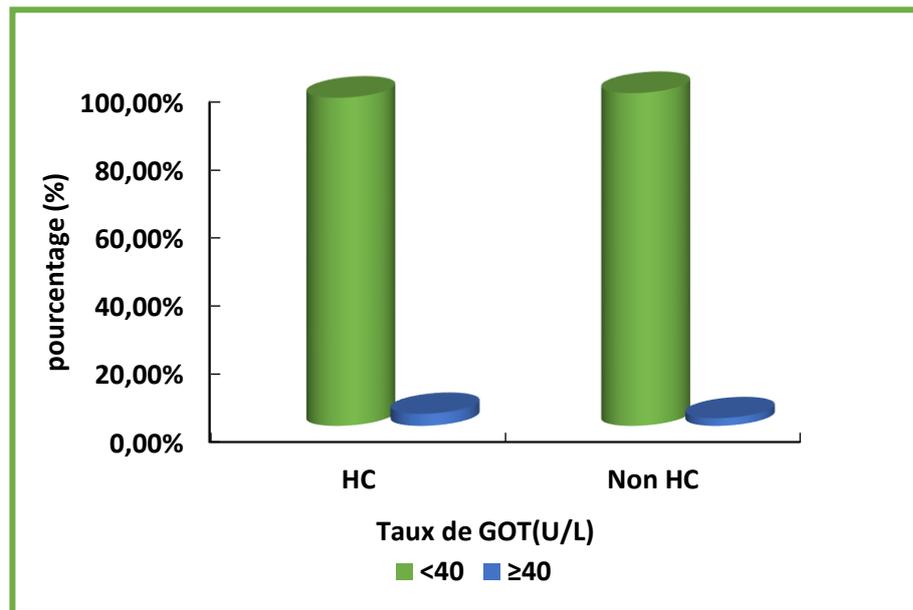


Figure 33 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de GOT.

D'après nos résultats, on remarque que 96.43% avec une moyenne de 17.335 ± 7.596 U/L des hypercholestérolémiques ont un taux normal de GOT <40 U/L et 3.57% ont un taux élève de GOT avec une moyenne de 40.500 ± 0.707 U/L, alors que chez les non hypercholestérolémiques 97.73% présentent des valeurs normales de GOT <40 U/L et 2.27% ont un taux élevé de GOT ≥ 40 U/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de GOT.

3.2.2. Selon le GPT

Les résultats de dosage de GPT sont représentés dans la figure 34.

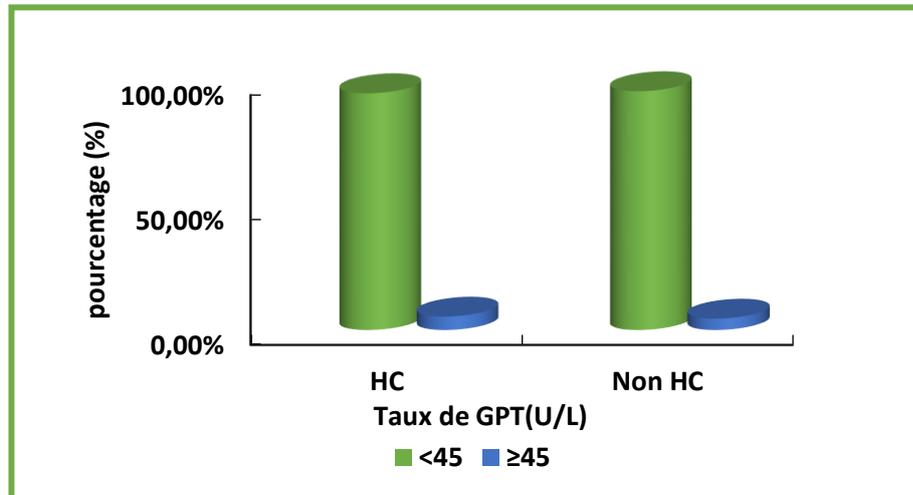


Figure 34 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de GPT.

D'après nos résultats, on remarque que 94.64% des hypercholestérolémiques ont un taux normal de GPT <45 U/L avec une moyenne de 20.555 ± 7.894 U/L et 5.36% ont un taux élevé de GPT avec une moyenne de 46 ± 1.732 U/L, alors que chez les non hypercholestérolémiques 95.45% présentent des valeurs normales de GPT <45 U/L et 4.55% ont un taux élevé ≥ 45 U/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de GPT.

3.2.3. Selon la bilirubine totale

Les résultats de dosage de bilirubine totale sont représentés dans la figure 35.

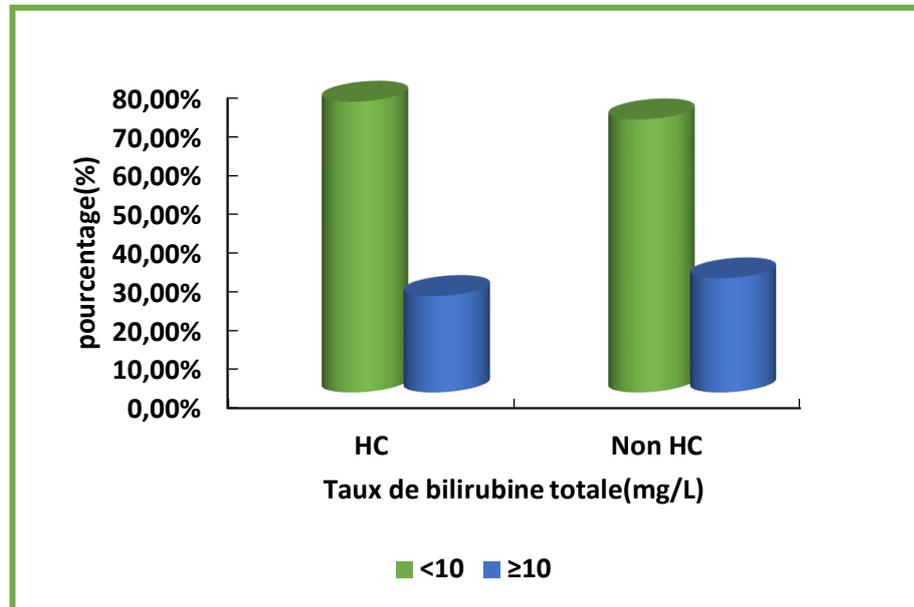


Figure 35 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de bilirubine totale.

Nos résultats révèlent que 75.00% des patients présentent un taux normal de bilirubine totale <10 mg/L pour les hypercholestérolémiques avec une moyenne de 6.077 ± 2.175 mg/L et 70.45% pour les non hypercholestérolémiques avec un taux <10 mg/L. D'autre part, 25.00% des hypercholestérolémiques avec une moyenne de 16.106 ± 5.273 mg/L et 29.55% des non hypercholestérolémiques ont un taux élevé de bilirubine totale (≥ 10 mg/L).

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas de lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de bilirubine totale.

3.2.4. Selon la bilirubine directe

Les résultats de dosage de bilirubine directe sont représentés dans la figure 36.

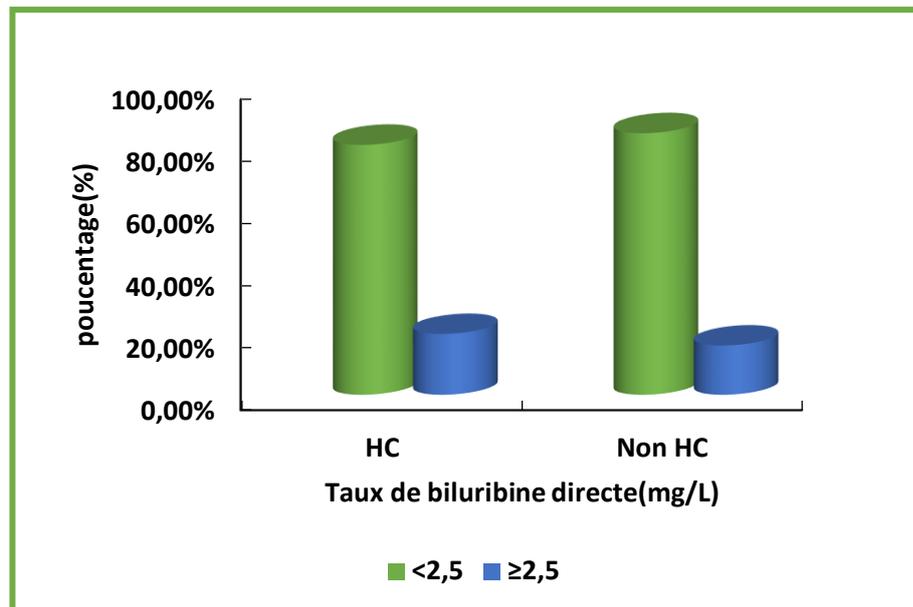


Figure 36 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de bilirubine directe.

Nos résultats révèlent que 80.36% des patients présentent un taux normal de bilirubine directe <2.5 mg/L avec une moyenne de 1.462 ± 0.529 mg/L pour les hypercholestérolémiques et 84.09% pour les non hypercholestérolémiques avec un taux <2.5 mg/L. D'autre part, 19.64% des hypercholestérolémiques avec une moyenne de 3.584 ± 1.529 mg/L et 15.91% des non hypercholestérolémiques ont un taux élevé de bilirubine directe ≥ 2.5 mg/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 (X^2 cal < X^2 théo avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas de lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de bilirubine directe.

3.2.5. Selon la phosphatase alcaline

Les résultats de dosage de phosphatase alcaline sont représentés dans la figure 37.

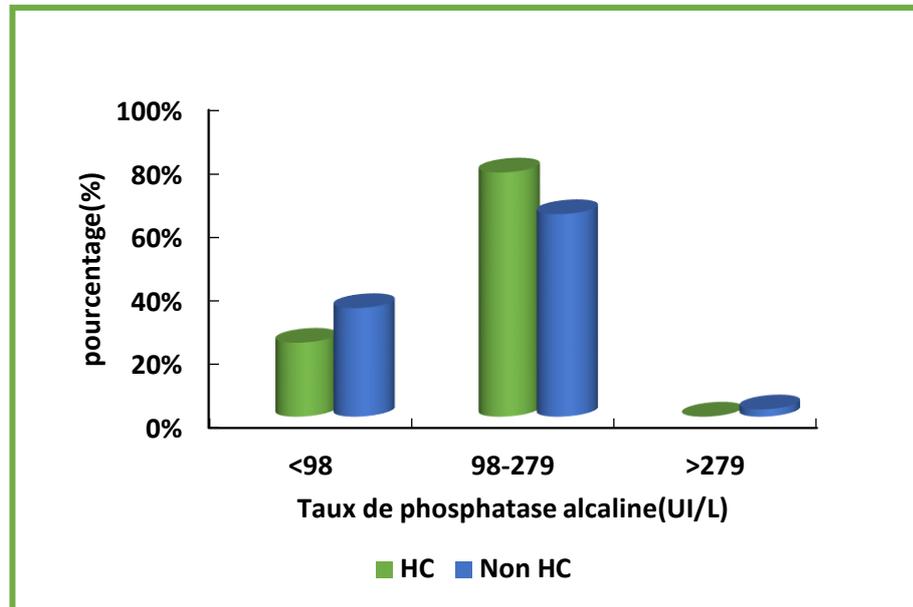


Figure 37 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la phosphatase alcaline.

Nos résultats révèlent que 76.76% des patients présentent un taux normal de phosphatase alcaline avec une moyenne de 146.921 ± 47.694 UI/L pour les hypercholestérolémiques et 63.64% pour les non hypercholestérolémiques avec un taux [98-279]. D'autre part aucun malade a un taux élevé de phosphatase alcaline et 2.27% des non hypercholestérolémiques ont un taux élevé de phosphatase alcaline >279 UI/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de phosphatase alcaline.

Le bilan hépatique objectivé par le dosage de bilirubine totale et directe, PAL, GPT et GOT n'a pas enregistré de perturbation pour les paramètres et la comparaison des effectifs entre les hypercholestérolémiques et les non hypercholestérolémiques n'a pas montré une différence significative, on conclut que les patients de notre population possèdent une fonction hépatique correcte, ce qui explique l'absence des complications hépatiques chez ces patients.

3.3.Selon le bilan rénal

Le bilan rénal permet d'évaluer les troubles métaboliques concernant ce système et la fonction rénale, notamment chez les personnes âgées et avant l'instauration ou le suivi de certains médicaments, en particulier ceux à élimination rénale et/ou néphrotoxiques. Il permet également d'analyser l'efficacité de la dialyse (**Berthélémy, 2015**).

3.3.1. Selon l'acide urique

Les résultats de dosage de l'acide urique sont représentés dans la figure 40.

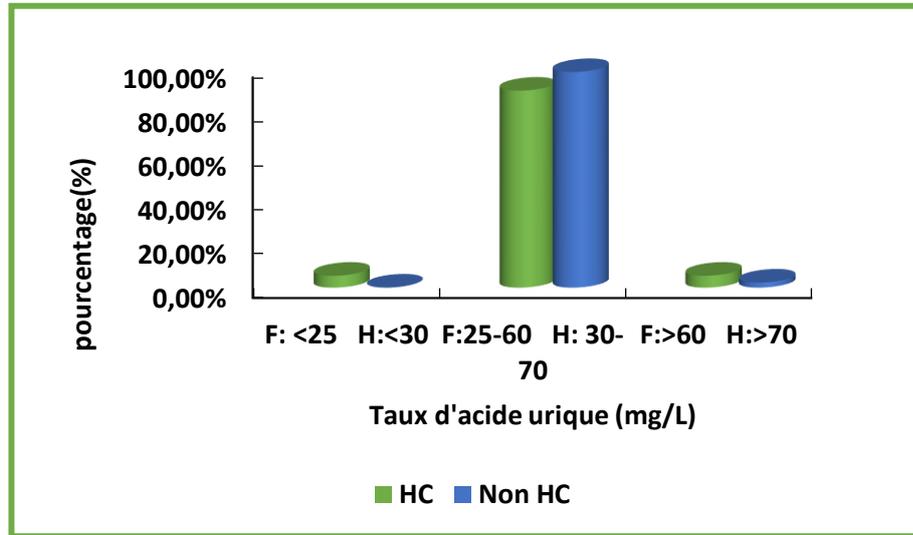


Figure 40 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de l'acide urique.

Nos résultats montrent que 89.28% des patients hypercholestérolémiques avec une moyenne de 42.36 ± 9.58 mg/L et 97.93% des non hypercholestérolémiques présentent un taux normal d'acide urique entre [25-60] mg/L pour les femmes et [30-70] mg/L pour les hommes.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux d'acide urique.

3.3.2. Selon l'urée

Les résultats de dosage de l'urée sont représentés dans la figure 38.

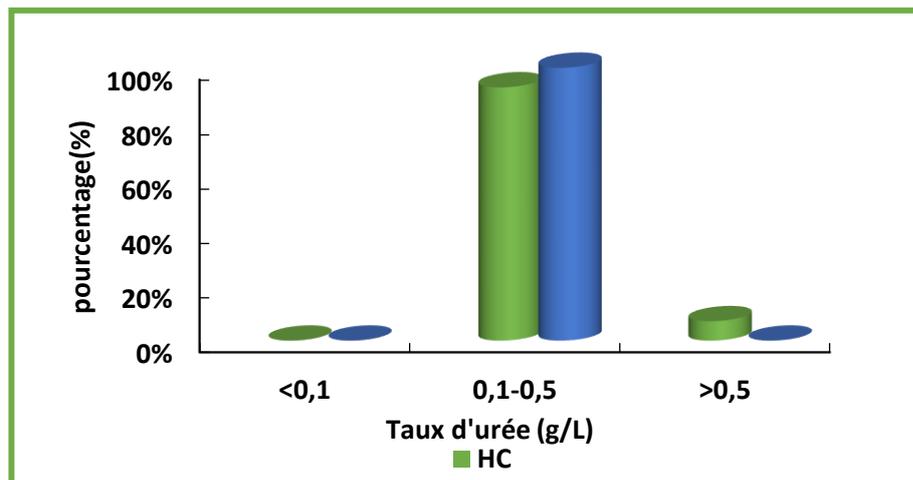


Figure 38 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de l'urée.

Nos résultats révèlent que 92.86% des patients hypercholestérolémiques avec une moyenne de 0.297 ± 0.106 g/L et la totalité 100.00% chez les non hypercholestérolémiques présentent un taux d'urée normal entre [0.10 -0.50] g/L. La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas de lien entre l'hypercholestérolémie et le taux d'urée.

3.3.3. Selon la créatinine

Les résultats de dosage de la créatinine sont représentés dans la figure 39.

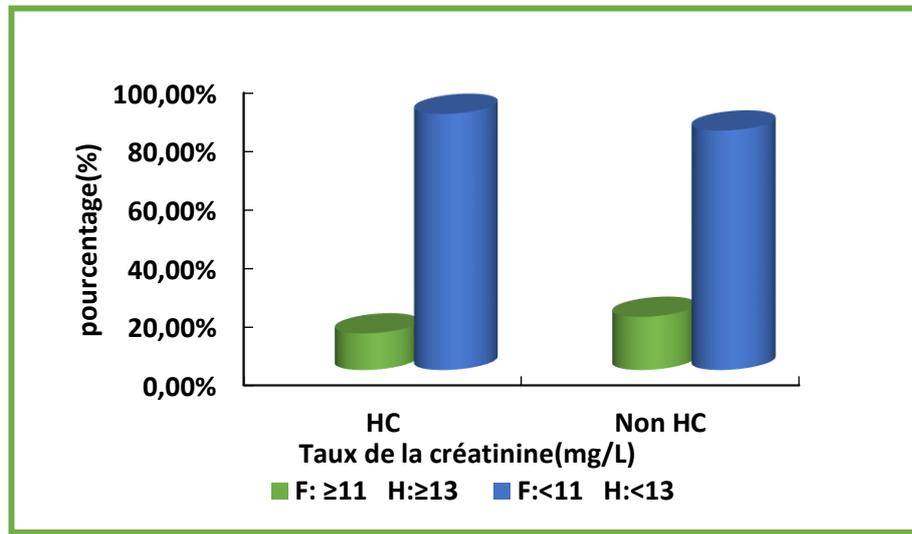


Figure 39 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la créatinine.

Nos résultats montrent que 87.50% des patients hypercholestérolémiques (51.78% sont des femmes avec une moyenne de 7.807 ± 1.162 mg/L et 33.93% sont des hommes avec une moyenne de 8.063 ± 1.426 mg/L) et 81.82% des non hypercholestérolémiques présentent un taux normal de créatinine <11 mg/L pour les femmes et <13 mg/L pour les hommes.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de créatinine.

Dans l'étude prospective de Samuelsson sur un collectif de 73 patients en insuffisance rénale chronique modérée, le cholestérol total, le LDL-c et l'apo B corrélaient avec la progression de l'insuffisance rénale, et le déclin de la fonction rénale chez les patients atteints de glomérulonéphrite, corrélait également avec les taux de triglycérides et du HDL-c. Des résultats similaires ont été également rapportés chez des patients atteints d'une néphropathie diabétique. Il n'y a pas jusqu'à présent d'étude interventionnelle contrôlée de large échelle appréciant le bénéfice d'un traitement hypolipémiants sur la progression de l'insuffisance rénale (Halabi, 2000).

3.4. Selon le bilan glucidique

3.4.1. Selon la glycémie

Les résultats de dosage de la glycémie sont représentés dans la figure 41

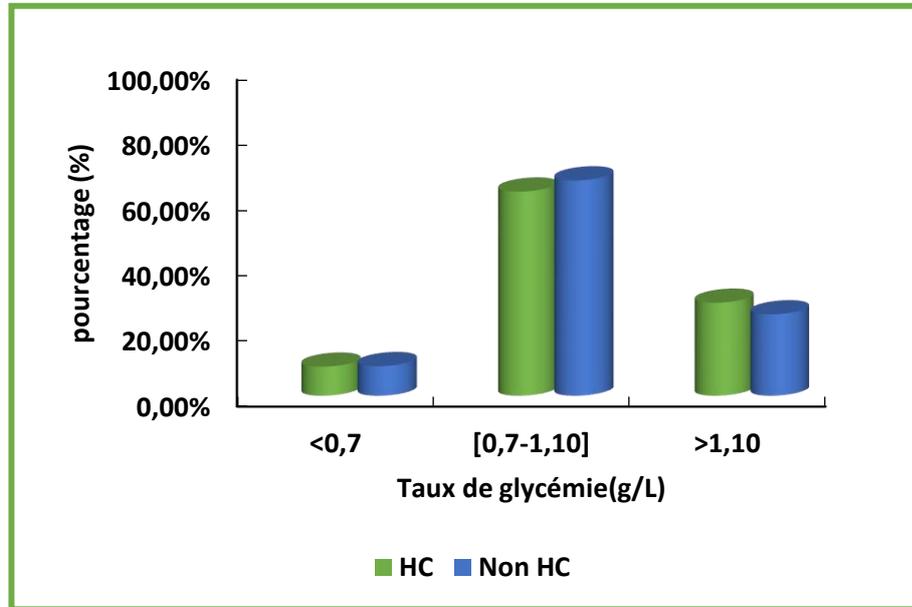


Figure 41 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le taux de la glycémie.

Nos résultats montrent que 62.50% des patients hypercholestérolémiques avec une moyenne de 0.868 ± 0.114 g/L et 65.91% des patients non hypercholestérolémiques présentent un taux normal de glycémie entre [0.70-1.10] g/L.

La comparaison des hypercholestérolémiques avec des non hypercholestérolémiques par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} < X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a pas lien entre l'hypercholestérolémie et le taux de glycémie.

L'élévation de la glycémie au cours du diabète de type 1. Non traité ou mal contrôlé, il est observé des anomalies lipidiques quantitatives en rapport avec le déficit en insuline. Celles-ci comportent une augmentation des lipoprotéines riches en TG (VLDL et chylomicrons) secondaire à la baisse d'activité de la lipoprotéine lipase, une hausse du LDL-C en rapport avec une du catabolisme des LDL-C. en cas d'hyperglycémie chronique, une glycation des apolipoprotéines et observée avec les mêmes effets délétères, en particulier celui de favoriser l'oxydation des LDL. Actuellement, le lien précis entre les anomalies qualitatives des lipoprotéines chez le Patient diabétique de type 1 et le risque cardiovasculaire n'est pas établie

En outre, Les principales anomalies quantitatives, observées au cours du diabète de type 2, sont l'augmentation des TG plasmatiques est la diminution des HDL cholestérol. Le taux plasmatique du LDL cholestérol est, chez les diabétiques de type 2, le plus souvent normal ou légèrement augmenté (Verges ,2009).

4. Situation de la prise en charge diététique (les mesures hygiéno-diététique)

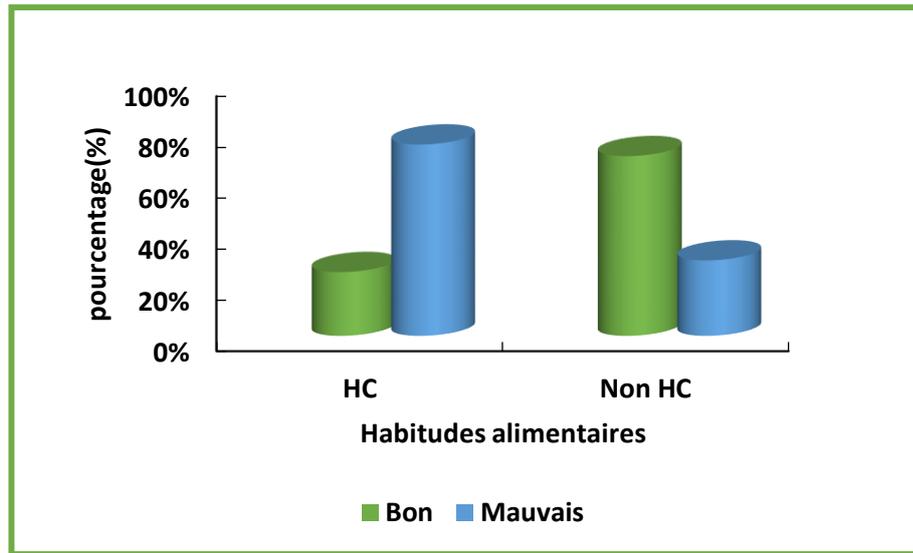


Figure 42 : Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires.

La figure 42 révèle que chez les patients hypercholestérolémiques, le pourcentage des patients ayant des mauvaises habitudes alimentaires est supérieure à celui des bonnes habitudes alimentaires (75% vs 25% pour les bonnes).

En revanche chez les non hypercholestérolémiques le pourcentage des patients ayant des bonnes habitudes alimentaires est dominant (70,45 % vs 29,55% pour les mauvaises).

En effet la comparaison des deux populations par le test Khi-deux ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ Théo}$ avec $\alpha = 5$) montre qu'il y a une différence statistiquement significative, entre l'HC et les habitudes alimentaires des patients.

- **Le petit déjeuner**

Toute la population étudiée prend un petit déjeuner, aussi bien les hommes que les femmes.

Le petit déjeuner se compose d'un ensemble d'aliments pris simultanément : produits laitiers (92.86%), café ou/et thé avec du pain non tartiné (46.43%) ou tartiné avec de la margarine (28.57%) ou du beurre (26.78%).

D'après la population étudiée, 66.07% prennent des produits sucrés tels que les gâteaux, la pâtisserie ...etc. et 16.07% prennent des boissons sucrés (jus, thé sucré...etc.).

Les autres aliments comme les huiles, les fruits... etc. sont rarement consommés lors du petit déjeuner.

La figure 43 montre que les hypercholestérolémiques ont des proportions égales (48.21%) des habitudes alimentaires (mauvaises-bonnes). Tandis que 70.45% des patients non hypercholestérolémiques ont des bonnes habitudes alimentaires vs 22.73% qui en ont des mauvaises.

D'après la comparaison des deux populations par le test X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha=5\%$), montre qu'il y a un lien entre l'HC et les habitudes alimentaires des patients lors du petit déjeuner.

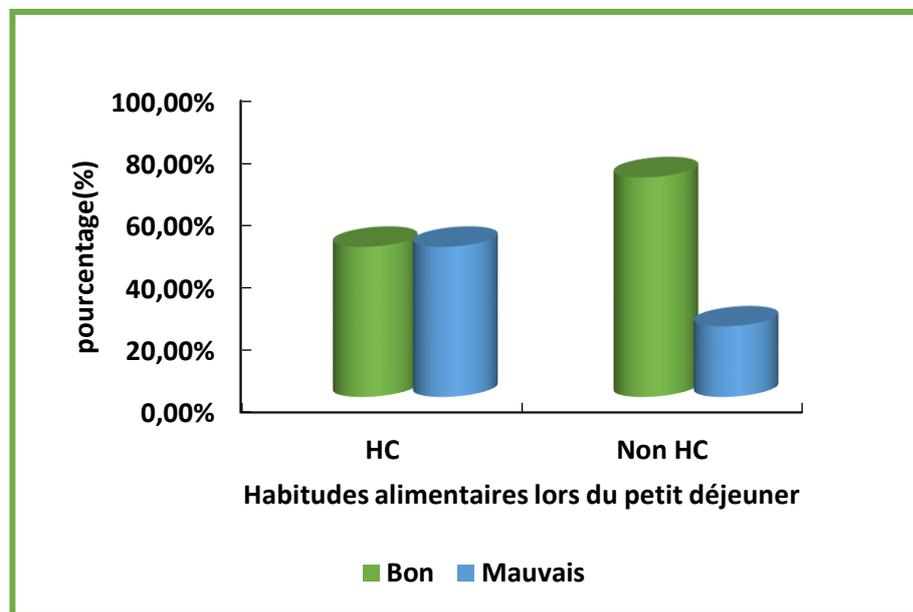


Figure 43 : Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors du petit déjeuner.

- **Collations**

La prise d'une collation est globalement biquotidienne chez nos patients. Elle a lieu aux environs de 10h et 16h. La majorité des hypercholestérolémiques prennent habituellement des collations.

Concernant la composition des deux collations, dans la majorité des cas elles sont à base de produits laitiers (16.07% à 10h et 57.14% à 16h) et de produits sucrés (28.58% à 10h et 66.07% à 16h) et de boissons sucrés (17.86% à 10h et 5.36% à 16h) et parfois de fruits (19.64% à 10h et 12.50% à 16h) et de pain (8.93% à 10h -19.64% à 16h).

Alors que les autres produits sont généralement rarement consommés.

La figure 44 montre que 53.57% des hypercholestérolémiques ont des mauvaises habitudes alimentaires alors que 44.64% ont des bonnes habitudes alimentaires pendant les collations.

Chez les non hypercholestérolémiques, 61.36% des patients ont des bonnes habitudes alimentaires ce qui est supérieure aux mauvaises habitudes alimentaires (34.09%) pendant les collations.

La comparaison de l'hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires pendant les collations par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il n'y a aucun lien significatif entre l'hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires lors des collations.

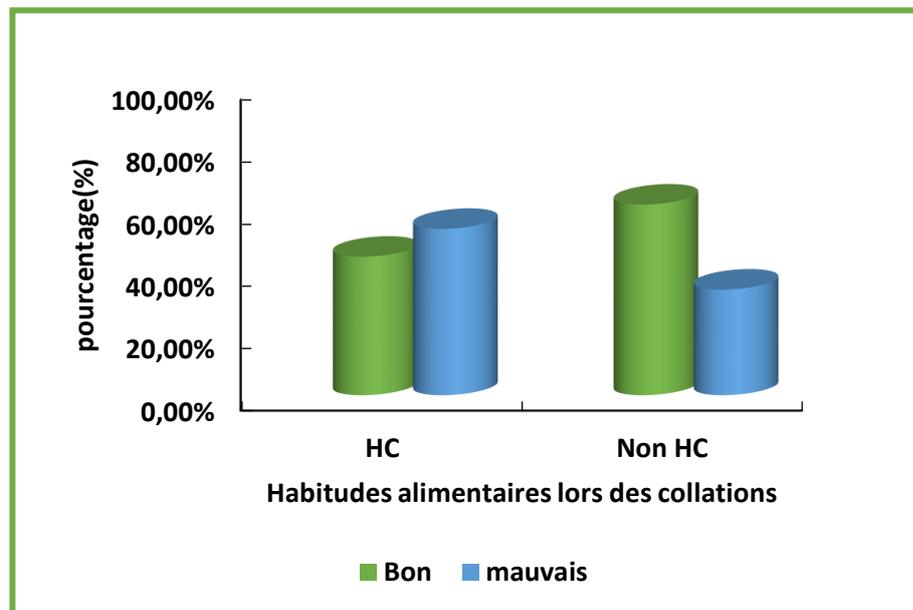


Figure44 : Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors des collations (10h ou 16h).

- **Déjeuner et diner**

Dans notre étude, tous les hypercholestérolémiques utilisent des huiles végétales, beurre ou margarine comme corps gras lors de la cuisson de leurs repas. Toutefois 23.21% des hypercholestérolémiques utilisent de la graisse animale lors du déjeuner et 16.07% lors du diner soit comme substitut d'huile ou comme principale ingrédient des plats traditionnels.

La figure 45 montre que lors du déjeuner, 75% des hypercholestérolémiques ont des mauvaises habitudes alimentaires lors du déjeuner. Alors que 25% ont des bonnes habitudes alimentaires.

En revanche 70.45% des non hypercholestérolémiques ont des bonnes habitudes alimentaires lors du déjeuner alors que 29.55% ont des mauvaises habitudes alimentaires.

La comparaison de l'hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires des patients lors du déjeuner par le test khi-deux X^2 ($X^2 \text{ cal} > X^2 \text{ théo}$ avec $\alpha = 5\%$), montre qu'il y a une relation significative entre l'hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires du déjeuner.

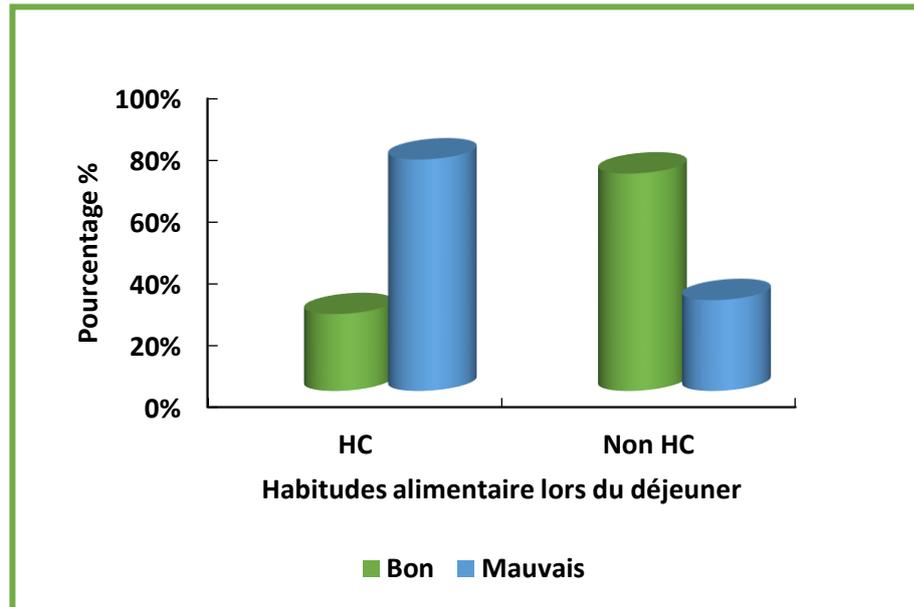


Figure 45 : Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors de déjeuner.

- **Diner**

La figure 46 montre que lors du dîner, 71.43 % des hypercholestérolémiques ont des mauvaises habitudes alimentaires alors que 28.57 % ont des bonnes habitudes alimentaires.

Alors que chez les non hypercholestérolémiques ,70.45% ont des bonnes habitudes alimentaires et 29.55% ont des mauvaises habitudes alimentaires lors du dîner.

La comparaison de l’hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires des patients lors du dîner par le test khi-deux X^2 (X^2 cal > X^2 théo avec $\alpha = 5\%$), montre qu’il y a une relation directe entre l’hypercholestérolémie et les habitudes alimentaires du dîner.

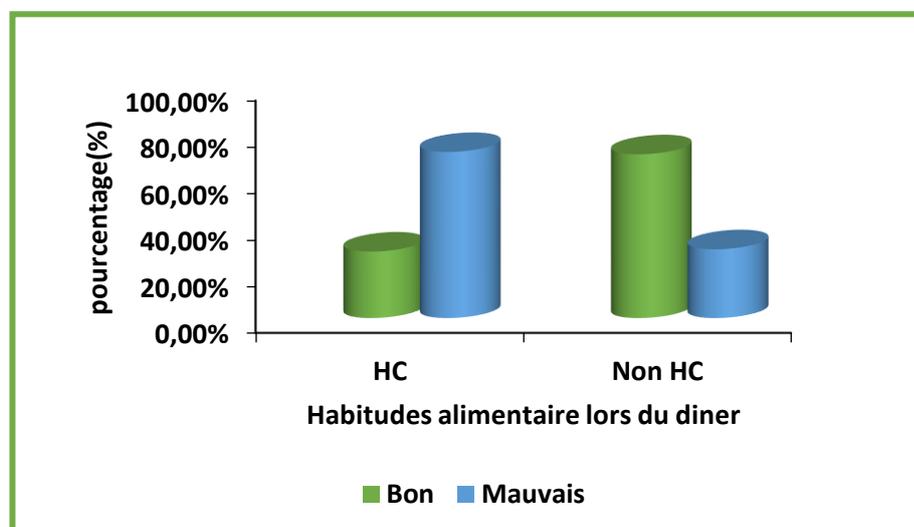


Figure 46 : Répartition des patients de la population générale selon les habitudes alimentaires lors de dîner.

Les études épidémiologiques montrent que les taux de cholestérol sérique sont augmentés chez les populations consommant de grandes quantités d'AGS (acides gras saturés d'origine végétale et animale) tel que dans l'étude de la Western Electric (1972) qui a observé une augmentation des concentrations de cholestérol chez l'humain, et une augmentation du LDL-c, (**Demonty, 1997**). Alors qu'ils sont faibles chez les populations consommant de petites quantités.

Ces AGS ne se transforment pas en cholestérol mais il y a donc une diminution de l'activité et de la synthèse des récepteurs hépatiques des LDL, favorisant l'accumulation du cholestérol au niveau du foie (**Demonty,1997 ; Martin,2001 ; Fossati,2006**).

Tandis que les acides gras insaturé trans (AGIS-trans) augmentent le LDL-c, abaissent le HDL-c et potentialisant l'effet du cholestérol alimentaire en réduisant l'activité des récepteurs aux LDL(**Martin,2001**).

En revanche, les acides gras polyinsaturés ont un effet hypolipidémiant et sont classés en deux types :

-Les Oméga -6 (acide linoléique végétale présent dans certaine huile, participent à la diminution du LDL-c par l'inhibition de la synthèse de VLDL et une stimulation du catabolisme de LDL consécutive à une augmentation de l'excrétion du cholestérol par la voie biliaire et l'augmentation de l'activité des récepteurs de LDL (**Mensink,2003**).

-Les Oméga-3 (acide α -linoléique d'origine végétales dans les huiles (**Fossati,2006**), aident à diminuer modérément le LDL-c, le cholestérol total et les TG (**Benyaich, 2017**).

Les acides gras mono insaturés (AGMIS) (acide oléique), les régimes riches en AGMIS d'origine végétale entraînant une diminution de LDL-c sans abaissement du HDL-c, il en résulte une augmentation du rapport HDL-c/LDL-c (**Benyaich, 2017**).

Une alimentation riche en fibres alimentaires des végétaux induit une baisse de 5à10% de LDL-c en moyenne (**Sayer,2005**).

Selon **OMS (2018)** La limitation des apports en sucres libres à moins de 10% des apports énergétiques totaux s'inscrit dans le cadre d'un régime alimentaire sain .

La limitation de la consommation de sel à moins de 5g par jours (ce qui correspond à un apport de sodium inférieure à 2g par jours), contribue à prévenir l'HTA et réduit le risque de cardiopathies et d'accident vasculaires cérébrale dans la population.

Le principal objectif de la prise en charge diététique de l'hypercholestérolémie est la diminution du risque de survenue de complications cardiovasculaires, en limitant les dépôts des excès de cholestérol.

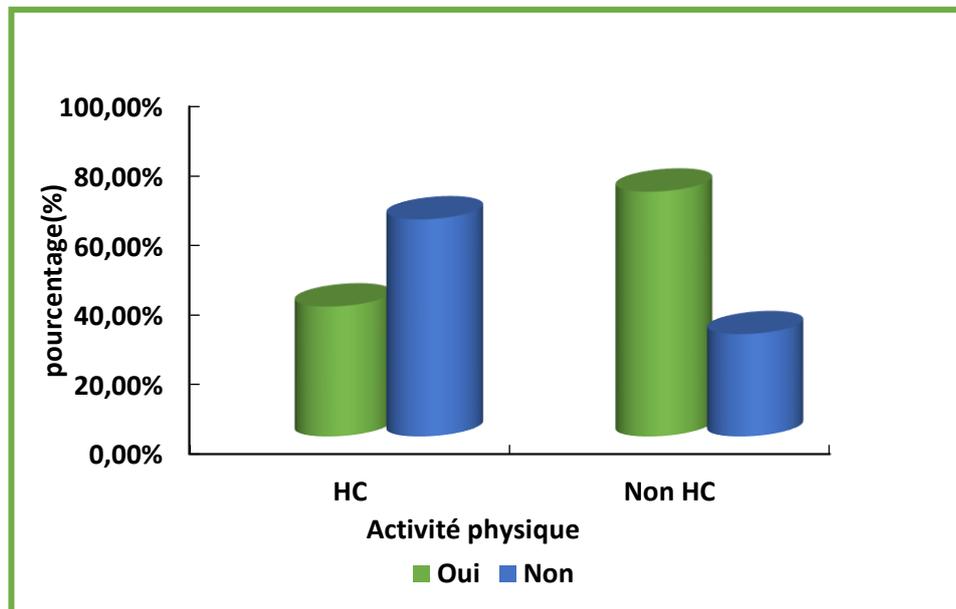


Figure 26 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon l'activité physique.

L'activité physique pourrait également avoir une importance, mais en agissant principalement sur le HDL-C, son action sur le LDL-C est très modeste (**Chevallier, 2011**). En effet, elle induit une baisse de pression artérielle, améliore l'équilibre glycémique, favorise l'élévation du bon cholestérol (HDL-C) et diminue la résistance à l'insuline (**Benyaich, 2017**), Cependant dans notre population 62.50% patients hypercholestérolémiques ne pratiquent aucune activité physique.

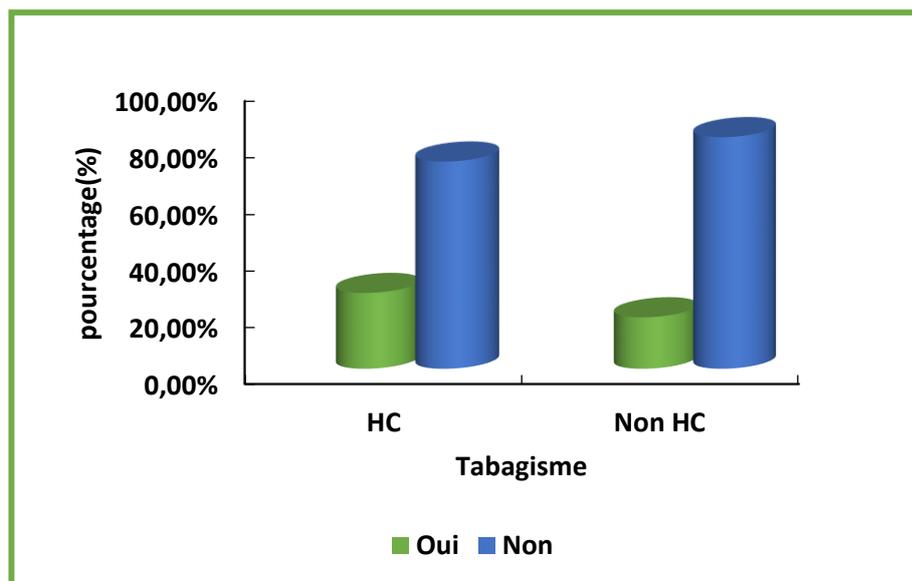


Figure 28 : Répartition des patients hypercholestérolémiques selon le tabagisme.

Le tabagisme est un facteur de risque retrouvé chez 26.79% des hypercholestérolémies enquêtées, bien qu'une consommation excessive d'alcool ait été évoquée par certains chercheurs comme facteur de risque de l'hypercholestérolémie (**Philippe et al, 2013**).

Le régime méditerranéen est connu comme l'un des régimes alimentaires les plus sains. Le RM est un régime à base de plantes, où les légumes, les fruits, les céréales (de préférence en grains entiers), les légumineuses et les noix, les poissons et les crustacés, de viande blanche est consommés en grande quantité et fréquemment. La principale source de lipides diététiques du régime est l'huile d'olive et une consommation quotidienne d'eau adéquate doit être garantie. Le régime alimentaire méditerranéen comprend également une consommation modérée d'œufs et de produits laitiers, au contraire, la consommation de viandes rouges, de viandes transformées et d'aliments riches en sucres et en graisses est réduite en quantité et en fréquence. La saisonnalité, la biodiversité, l'utilisation de produits alimentaires traditionnels et locaux sont également des éléments importants de cette tendance. En outre, la diète méditerranéenne comporte également des éléments culturels et de vie qualitatifs, tels que la convivialité, les activités culinaires, l'activité physique et un repos adéquat. Elle présente un profil d'acides gras bénéfiques avec une teneur élevée en acides gras mono insaturés et un rapport AGMIS sur AGS plus élevé que les régimes non méditerranéens. Une consommation élevée de fibres alimentaires un indice glycémique bas des effets anti-inflammatoires et des composés antioxydants peuvent agir ensemble pour produire des effets favorables sur l'état de santé (**Benyaich, 2017**).

Conclusion

Cette étude, menée sur 100 patients dans la région de Blida, a montré que sur la totalité de la population 56 d'entre eux étaient hypercholestérolémiques.

Ces derniers étaient représentés majoritairement par des femmes et avaient une classe d'âge très touchée située entre 60 et 70 ans, la moitié d'entre eux était en surpoids (IMC entre [25-30]) et 53.57% souffraient de maladies chroniques associées à l'HC qui ne survient pas seule mais dans 58.93% des cas ont des antécédents familiaux dont la plupart sont d'origine parentale qui sont à la tête de la survenue de ce trouble métabolique.

Chez nos hypercholestérolémiques recensés, la majorité étaient diagnostiqués lors de l'enquête par un médecin qu'ils suivaient majoritairement tous les 3 mois. Nos patients avaient un bon suivi médical puisque la majorité d'entre eux prenaient un traitement et 18.18% sont passés du statut d'hypercholestérolémiques au statut normal.

L'étude des paramètres biochimiques dosés montre l'importance du dosage régulier du bilan lipidique car il y a une relation significative entre l'HC et ce dernier étant donné qu'il reflète son évolution. Cependant, puisque nos patients avaient un bon suivi leurs fonction hépatique, rénale étaient intactes. Par ailleurs, nous avons constaté que la glycémie est liée aux triglycérides seulement ce qui explique l'absence de relation entre le bilan hépatique, rénal et glucidique avec l'HC.

La prise en charge de l'HC est nécessaire afin de pouvoir diminuer le risque de survenue des complications cardiovasculaires en limitant les dépôts de l'excès du cholestérol ce qui est le cas du traitement médicamenteux et du régime alimentaire. Cette prise en charge peut également avoir un effet préventif en augmentant le taux du bon cholestérol ce qui est le cas de l'activité physique régulière et de l'arrêt du tabac pour les fumeurs.

Cette étude gagnerait à être approfondie en démontrant la relation entre le stress oxydatif et l'HC. Ceci en dosant les hormones liées au stress. Il serait en outre intéressant d'analyser le lien entre les lipoprotéines, la leptine et l'HC.

Références bibliographiques

Abdelhalim M. A & Alhadlaq H. (2008). Effects of cholesterol feeding periods on blood hematology and biochemistry of rabbits. *Tnter J Biol Chem* .2(2). p29-53.

<http://www.scialert.net /abstract/ ? doi=ijbc.2008.49.53>

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. (1998). Conférence de consensus sur l'arrêt de la consommation du tabac. Texte des recommandations. Paris : ANAES.

Akram Akhtar S. (2017). Prise en charge de l'hypercholestérolémie dans la prévention cardiovasculaire par des produits naturels. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille. Université de Lille 2-Droit et santé. Thèse pour le diplôme d'état en pharmacie .P(85).

Anonyme. (2011). Alimentation et hypercholestérolémie. Ed. Société Suisse de Nutrition. p2.

Anonyme. (2012). Cholestérol (HDL, LDL, VLDL). *Biomnis. Biologie médicale spécialisée.* p.1-4.

Attias D., Besse B., Lelouche N. (2014). Prise en charge des dyslipidémies. *Cardiologie vasculaire.* Paris. Éditions Vernazorbès-Gregò. p19–28.

BÂ A. (2002). Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar.p11.

Baigent C., Blackwell L., Emberson J., Holland L.E., Reith C., Bhala N. (2010). Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: A meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 376 (9753). p1670-81.

Baudet M., Daugareil C & Ferrieres J. (2012). Prévention des maladies cardiovasculaires et règles hygiéno-diététiques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.*61. (2). p 93-98. Elsevier Masson.

Ben Romdhane H., Houala H., Belhani A. (2005). La transition épidémiologique en Tunisie. *Tunisie Med ;*83(Suppl.5).

Benkhedda S., Chibane A., Temmar M., Attif L., Aicheur T & Abbou A. (2005). Prevalence of cardiovascular risk factors associated to hypertension in the Algerian population. Report SAHA. *J Hypertens.* 23(Suppl. 2).

Benyaich A. (2017). Les effets du régime méditerranéen sur les maladies chroniques : Maladies cardiovasculaires, stress oxydatif, dyslipidémie, diabète sucré, pression artérielle, cancer, maladies neurodégénératives et obésité. *Nutrition Research Reviews.*

Berrouiguet A. Y., Benyoucef M., Meguenni K., Brouri M. (2009). Enquête sur la prévalence des facteurs de risques de maladies cardiovasculaire à Tlemcen (Algérie). *Med Mal Métabol.* 3(3). p313-319.

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255709747613>.

Berthélémy S. (2012). Conseils à un patient atteint d'hypercholestérolémie. *Actualités Pharmaceutiques.* 51(519). p 34–38.

Campbell P.N et Smith A.D. (2002). Lipoprotéines plasmatiques, métabolisme du cholestérol et athérosclérose. *Biochimie illustrée (CAM). Sciences fondamentales. QU 4CAM.* Chap 12. p269.

Carré F. (2010). L'activité physique dans la prévention de la maladie coronaire. *Annales de cardiologie et d'angiologie.* 59(6). p380-384. Elsevier Masson.

Chapman M.J., Guerin M., Bruckert É. (1998). Atherogenic, dense low-density lipoproteins. *Pathophysiology and new therapeutic approaches. Eur Heart J.* 19 (suppl. A). p24-30.

Charrel M. (1991). Sémiologie biochimique. Ed Marketing ellipses. Paris. (96). p46.
Institut National de Santé Publique. Projet TAHINA (Transition épidémiologique et impact sur la santé en Afrique du Nord). (2005). Enquête nationale de santé (Contrat N°ICA3-CT-2002-10011).

Cherrier T., Le Douce V., Redel L., Marban C., Aunis D., Rohr O & Schwartz C. (2010). Un virus tapi dans l'ombre : les bases moléculaires de la latence du VIH-1- Partie II : la réactivation de la latence du VIH-1 et ses implications thérapeutiques. *Med/Sci.* 26(3). p291-296.

Chevallier P., Foucault M. (2011). ENS Éditions. coll. « La croisée des chemins ». p373. ISBN: 9782847883251.

Collins R., Reith C., Emberson J., Armitage J., Baigent C., Blackwell L. (2016). Interpretation of the evidence for the efficacy and safety of statin therapy. *Lancet*. 388(10059). p2532-61.

Costanza M.C., Cayanis E., Ross B.M., Flaherty M.S., Alvin G.B., Das K. (2005). Relative contributions of genes, environment, and interactions to blood lipid concentrations in a general adult population. *Americ J Epidemiol*.161(8). p714-24.

Couderc R., Antar M., Bonnefont-Rousselot D., Paul J.L., Therond P. (2017). Le bilan lipidique en. *Ann Biol Clin*. 75(6). p646-52.

Craig W.Y., Palomaki G.E and Haddow J.E. (1989). Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *Bmj*. (298). p784-788.

Csonka C., Sárközy M., Pipicz M., Dux L & Csont T. (2016). Modulation of Hypercholesterolemia-Induced Oxidative/Nitrative Stress in the Heart. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 3863726. doi:10.1155/2016/3863726.

Daskalopoulou S.S et Mikhailidis D.P. (2006). Reaching goal in hypercholesterolemia: dual inhibition of cholesterol synthesis and absorption with simvastatin plus ezetimibe. *cur Med Res Opin*. 22(3). p511-528.

Dattilo A.M and Kris-Etherton P.M. (1992). Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. (56). p320-328.

Defraigne J. O & Pincemail J. (2008). Stress oxydant et antioxydants : mythes et réalité. *Rev Med liege*. 63(S1). p10-19.<http://www.rmlg.ulg.ac.be/show.php>

Delattre J., Therond P., Bonnefont-Rousselot D., Legrand A & Peynet J. (2006). Le stress oxydant, composante physiopathologique de l'athérosclérose. *Immuno-analyse & biologie spécialisée*. 21(3). p144-150.
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0923253206000214>.

Demonty I. (1997). Effet respectifs et interactifs des protéines et des lipides alimentaires, Métabolisme lipidique chez le rat. *Faculté des sciences de l'agriculture et de l'alimentation*. Mémoire présenté à la faculté des études supérieures de l'université LAVAL dans le cadre du programme de maîtrise en science et technologie des aliments pour obtention du grade de maitre des sciences.220. Québec.

Dimitrova-Sumkovska J., Dosic-markovska B., Zafirova-Roganovic D & anastasovska V. (2006). Effet of different dietary fatty acid supplements upon lipoprotein metabolism and lipid peroxides production in hyperlipidemic rats. Prilozi.27(1). p67-86.

Farzadfar F., Finucane M.M., Danaei G., Pelizzari P.M., Cowan M.J., Paciorek C.J., Singh, G.M., LinJ.K., Stevenus G.A., Riley L.M et Ezzati M. (2011). National, regional and global trends in serum total cholesterol since 1980 :systematic analysis of health examination surveyys and epidemiological studies with 321 country and 3.0 million particioants .Lancet. 377(9765). p578-586.

Favier A. (2003). Le stress oxydant : interet conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. Actual Chim .p108-115.

Fossati P. (2006). Le cholestérol et l'alimentation lipidique. Prévention et correction diététique des hypercholestérolémies. Fleur baix Laventile ville santé. Document grand public

Galzain C et al. (2014). Cholestérol, tout savoir sur le cholestérol. www.notretemps.com/sante/dietetique publié le 16 décembre 2014 modifié le 17 février 2015

Giral P et Moulin P. (2008). Livre Médecine des maladies métaboliques. Les aliments fonctionnels. Les phytostérols : quelle utilisation en clinique pour abaisser le LDL-cholestérol ? vol2 n°4. p373.<http://www.em-premium.com.doc-distant.univ.lille2.fr/article/184305/resultatrecherche/11>

Gotto A.M and Grundy S.M. (1999). Lowering LDL cholesterol: questions from recent meta analyses and subset analyses of clinical trial Data Issues from the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease. ninth Council meeting. Circulation. 99. p.1-7.

Halabi G., Venetz J. P & Wauters J. P. (2000). Hyperlipémie et maladie rénale : prévalence, mécanisme et approche thérapeutique. Med Hyg. 58(2292). p613-616.

Haleng J., Pincemail J & Defraigne J.O. (2007). Le stress oxydant. Rev Med Liège. 62(10). p628-638. <http://www.rmlg.ulg.ac.be/RMLGFIX/show.php>

Holme I., Hostmark A.T., Anderssen S.A. (2007). ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study J. Intern. Med. 262. p235-243.

Kodama S., Tanaka S., Saito K., Shu M., Sone Y., Onitake F., Suzuki E., Shimano H., Yamamoto S., Kondo K et al. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. Arch Intern Med.167.p999-1008.

Kontush A & Chapman M.J. (2006). Antiatherogenic small dense HDL-guardian angel of the arterial wall?. Cardiovascular Medecine.3(3). p144-153.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1650580>

Kraus W.E et coll. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. New England J Med. 347 (19). p1483-92.

Leborgne L., Mazière J.C., Mazière C & Andrejak M. (2002). Stress oxydant, athérogénèse et facteur de risque cardiovasculaire. Arch Mal Cœur Vaiss. 95(9). p805-814.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12407796>

Leong D.P., Joseph P.G., McKee M., Anand S.S., Teo K.K., Schwalm J.D. (2017). Reducing the global burden of cardiovascular disease. Part 2: Prevention and treatment of cardiovascular disease. Circ Res. 121(6). p695-710.

Lewis R.J. (1997). Sr (Ed.). Dictionnaire chimique condensé de Hawley. 13e édition. New York:John Wiley & Sons, Inc. p265.

Lustenberger P et André J. (2006). Le métabolisme du cholestérol et des stéroïdes. Biochimie et biologie moléculaire. Omniscience.N°1. p322-327(600).

Martin A. (2001). Athérosechlérose (1) physiologie. Evaluation du risque cardiovasculaire et prévention nutritionnelle. Cah Nut Diét.36. Hors-série 1.

Méhul P et Weinman S. (2013). Biosynthèse du cholestérol. Toute la biochimie. QU 4WEI. SCIENCES SUP Dunod. Chap 4. p86(464).

Méhul P et Weinman S. (2013). Biosynthèse du cholestérol. Toute la biochimie. QU 4WEI, SCIENCES SUP Dunod. Chap17. p320(464).

Mensink R. P., Zock P. L., Kester A. D & Katan M. B. (2003). Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American J Clin Nutr.* 77(5). p1146-1155.

Muller S., Konig I., Meyer W & Kojda G. (2004). Inhibition of Vascular Oxidative Stress in Hypercholesterolemia by Eccentric Isosorbide Mononitrate. *J Am Coll Cardiol.* 44(3). p624-631.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15358031>

Nasar M.A., Jarrari A., Subhani T., Shetty B. & Shakeel F. (2009). Antioxidant status of atorvastatin in hypercholesterolemic patients. *J Serb Chem Soc.*74(10). p1063-1073.

<http://www.dioserbia.nb.rs/img/doi/0352-5139/2009/0352-51390910063N.pdf>

National Cholesterol Education Program Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection. (2001). Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). NIH Publication. Bethesda : National Heart, Lung, and Blood Institute.

O'Neil M.J. (2001).(Ed). *The Merck Index - Une encyclopédie des produits chimiques, des médicaments et des produits biologiques.* 13e édition, Whitehouse Station. NJ: Merck and Co, Inc. p381.

[https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/cholesterol#section=Other-Experimental-Properties.](https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/cholesterol#section=Other-Experimental-Properties)

Organisation Mondiale de la Santé. (2003). Obésité, hypertension, hypercholestérolémie, alcool et tabac : l'action de l'OMS.

<http://www.who.int/whr/media centre/factsheet3/fr/>

Organisation Mondiale de la Santé. (2010). WHO Library Cataloguing in publications data. *WH Stat.* p2-177.

Organisation Mondiale de la Santé. (2011). Cholestérol sérique total élevé, couverture pharmaceutique et contrôle thérapeutique: une analyse des données nationales d'enquête sur les examens de santé émanant de huit pays (Gregory A Roth, Stephan D Fihn, Ali H Mokdad, Wichai Aekplakorn, Toshihiko Hasegawa & Stephen S Lim).<https://www.who.int/bulletin/volumes/89/2/10-079947-ab/fr/>

Organisation Mondiale de la Santé. (2018). Alimentation saine.<https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>

Ouweneel A.B & Van Eck M. (2015). Lipoproteins as modulators of atherombosis :From endothelial function to primary and secondary coagulation. *Vascul Pharmacol.* S1537-S1891. Article in press. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26545626>

Paul J.L et Baudin B. (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires.* 39(409). p41-50. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1773035X09701996>

Penumathsa S.V., Thirunavukkarasu M., Koneru S., Juhasz B., Zhan L., Pant R., Menon V.P., Otani H & Maulik N. (2007). Statin and resveratrol in combination induces cardioprotection against myocardial infraction in hypercholesterolemie rat. *J Mol Cell Cardiol.* 42(3). p508-516. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17188708>

Peretti C., Perel C., Chin F., Tuppin P., Iliou M.C., Vernay M et al. (2013). Cholestérol LDL moyen et prévalence de l'hypercholestérolémie LDL chez les adultes de 18 à 74 ans. Étude nationale nutrition santé (ENNS) 2006-2007. France métropolitaine. *Bull Epidémiol Hebd.* (31). p378-85. http://portaildocumentaire.santepubliquefrance.fr/exlphp/vueconsult/spf_internet_recherche/INV11694

Pincemail J., Degrunne F & Voussure S. (2007). Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs. *Nut Clin Métabol.* 21(2). p66-75.

Quintard B., Guilloton M et Gallet P. (2013). Lipides et membranes biologiques et transports. *Mini manuel de biochimie. QU 4BIO. Dunod. chap 4.* p110-128(248).

Rapport de l'approche Step Wise – OMS. (2003). Mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux zones pilotes. République Algérienne Démocratique et Populaire. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière. Direction de la Prévention, Alger 2004.

Schlienger J.L. (2012). L'édifiante histoire du cholestérol : de la pierre de fiel au récepteur aux LDL. *Med Mal Métabol,* 6(1). p97-103.

Similowski T., Roche N., Derenne J.P. (2004). Souffle et tabac. *Dial Med Mal.* ISBN :2-7420-0518-8. p48.

Skalicky J., Muzakova V., Kandar R., Meloun M., Rousar T & Palicka V. (2008). Evaluation of oxidative stress and inflammation in obese adults with metabolic syndrome. *Clin Chem Lab Med* .46(4). p499-505. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18298345>

Soutar A.K & Naoumova R.P. (2007). Mechanisms of disease: genetic causes of familial Hypercholesterolemia. *Nat Clin Pract Cardiovasc.* 4. p214-225.

Stayer M.E. (2005). Les fibres alimentaires et le pain de blé entier. Mémoire présenté à la faculté des études supérieures de l'université LAVAL dans le cadre du programme de maîtrise en science et technologie des aliments pour obtention du grade de maître des sciences

Tulenko T.N., Sumner A.E. (2002). The physiology of lipoproteins. *J Nucl Cardiol.* 9. p638-649.

Turpin G. (1997). Pourquoi, quand, comment traiter les dyslipoprotéinémies ? Edition Laboratoires Fournier-Thylmer. p260.

Verdier J.C. (2005). Place du sport dans le traitement de l'hypertension artérielle. *EMC-Cardiologie-Angéiologie.* 2(4). p431-435.

Verdot C., Torres M., Salanave B., Deschamps V. (2015). Corpulence des enfants et des adultes en France métropolitaine. Résultats de l'étude Esteban et évolution depuis 2006. *Bull Epidemiol Hebd.* (2017). (13). p234-41.

[http://portaildocumentaire.santepubliquefrance.fr/exl-php/vueconsult/spf_internet_recherche/INV13382.](http://portaildocumentaire.santepubliquefrance.fr/exl-php/vueconsult/spf_internet_recherche/INV13382)

Verges B. (2009). Dyslipoprotéinémies et diabète. Chap25. *Traité de diabétologie.* 2ème édition. Flammarion. Med-Sci. P667-675.

Von Eckardstein A., Nofer J. R and Assmann G. (2001). High density lipoproteins and arteriosclerosis. Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* (21). p13-27.

Weinman S et Méhul P. (2004). Biosynthèse des lipides membranaires et des stéroïdes. *Toute la biochimie.* QU 4WEI, SCIENCES SUP Dunod. p321-338(451).

WHO MONICA Project Principal Investigators. (1988). The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol.* 41(2). p105-114.

Yhirga Y. (2006). Antioxydant and anti-inflammatory properties of a Cucumis melo LC. Extract rich in superoxide dismutase activity. *J Ethnopharmacol.* 94(4). p67-75.

Sites Web

[1] https://www.researchgate.net/figure/Schema-illustratif-dune-plaque-datherosclerose-Dapres-J-DIEBOLD-Anatomie_fig12_304425659 consulté le 08/06/2019 à 21:56

[2] [https://www.google.com/Représentation+schématique+dune+lipoprotéine+\(Marmontel,+2013\)](https://www.google.com/Représentation+schématique+dune+lipoprotéine+(Marmontel,+2013)) consulté le 10/06/2019 à 19:50

Introduction

Synthèse

bibliographique

Matériel

Et

Méthodes

Résultats

Et

Discussion

Conclusion

Références

bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Sommaire

Dédicace

Remerciement