

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



**Université Mohamed Khider - Biskra -
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie**



Mémoire

**En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biologie
Option : Biologie appliquée**

Thème

**Diagnostic biologique et physiopathologie de la dyslipidémie chez une
partie de la population de la région de Biskra**

Présenté par : KRABAWissame

Devant le jury :

Mr. LAIADI Ziane	MC'A	Université Mohamed Khider de Biskra.	Président
Mr. TARAI Nacer	MC'A	Université Mohamed Khider de Biskra	Examinateur
Mr. LAROUÏ Salah	Professeur	Université El Hadj Lakhder de Batna.	Examinateur
Mr. YAHIA Mouloud	Professeur	Université El Hadj Lakhder de Batna.	Rapporteur

Année universitaire : 2014/2015

REMERCIEMENTS

Avant toute chose, je remercie Dieu, le tout puissant, pour m'avoir donnée la force, la volonté, et la patience durant toutes mes années d'étude.

J'exprime ma profonde gratitude à Monsieur YAHIA Mouloud Professeur à l'Université de Batna qui m'a fait l'honneur d'avoir veillé et dirigé ce travail. Je le remercie vivement pour tous ces conseils pertinents qui m'ont permis de mener à terme ce travail.

J'adresse mes sincères remerciements à Monsieur LAIADI. Ziane Maître de conférence à l'Université de Biskra d'avoir accepté de présider le jury.

Je tiens également à adresser mes vifs remerciements à Monsieur LAROUÏ Salah Professeur à la faculté de médecine, Université de Batna d'avoir accepté d'examiner ce mémoire.

Je tiens à remercier Monsieur TARAÏ Nacer, Maître de conférence à l'Université de Biskra d'avoir accepté de d'examiner ce mémoire.

Je tiens à remercier infiniment Mme Aloui et Mme Ouamane, Responsables des laboratoires d'analyses médicales à Biskra, qui m'ont accueilli au sein de ses laboratoires, et qui ont mis à ma disposition les conditions matérielles nécessaires pour la réalisation de ce travail qu'il trouve ici mon respect et reconnaissance, et à tous les laborantins des laboratoires.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus respectueux à Mlle JAARA Hayet, maître assistante à l'université de Batna, pour son aide, sa précieuse collaboration et ses conseils.

DÉDICACES

À un symbole de tendresse et de sympathie ma
chère grand mère, ma chère mère et mon cher père
pour leurs amour et ses sacrifices.

À mes chers frères :

À mes chères sœurs :

À mes chers oncles maternels

À toute ma grande famille et voisins.

À tous mes collègues (promotion de biologie appliquée)

À tous mes amis,

À tous ceux qui me sont chers.

Je dédie ce modeste travail.

SOMMAIRE

Liste des abréviations

Liste des figures et des tableaux

Introduction

Partie I. Partie bibliographique

Chapitre I. Les lipides

I.1. Définition.....	2
I.2. Classification des lipides	2
I.3. Sources des lipides	2
I.4. Rôles des lipides	2
I.5. Lipoprotéines	3
I.5.1. Structure	3
I.5.2. Les constituants lipidiques des lipoprotéines	4
I.5.3. Les constituants protéiques des lipoprotéines	6
I.5.4. Classification des lipoprotéines.....	6
I.5.5. Métabolisme des lipoprotéines	7
I.5.6. Régulation physiologique des lipoprotéines.....	11

Chapitre II. Dyslipidémie

II.1. Qu'est-ce qu'une dyslipidémie ?.....	12
II.2. Les causes de la dyslipidémie	12
II.3. Les types de la dyslipidémie et la physiopathologie.....	12

II.3.1. les dyslipidémies primaires.....	14
II.3.1.1. L'hypercholestérolémie familiale (IIa)	14
II.3.1.2. L'hypertriglycéridémie majeure (type I, type IV et type V).....	15
II.3.1.3. Dyslipidémie combinée.....	16
II.3.1.4. L'hypoalphalipoprotéinémie (déficit en HDL).....	17
II.3.2. Quelques dyslipidémies secondaires	17
II.3.2.1. Diabète.....	17
II.3.2.2. L'hypothyroïdie.....	18
II.3.2.3. La cholestase.....	18
II.3.2.4. L'insuffisance hépatocellulaire.....	18
II. 3.2.5. Le syndrome néphrotique.....	19
II.3.2.6. Dyslipidémie médicamenteuse.....	19
II.3.2.7. Insuffisance rénale.....	19
II. 3.2.8. Affections néphrotiques	19
II.3.2.9. Lupus érythémateux.....	19
II.3.2.10. Anorexie nerveuse.....	19
II.3.2.11. Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).....	19
II.3.2.12. Greffes d'organes.....	19
II.3.2.13. La grossesse.....	20
II.4. Diagnostic de la dyslipidémie	20
II.5. Traitement de la dyslipidémie	22

Partie II : Etude expérimentale

Chapitre I. Matériels et méthodes

I.1. Les prélèvements sanguins.....	23
I.2. Dosage des paramètres biochimiques.....	23
I.2.1. Dosage de la glycémie.....	23
I.2.2. Dosage du cholestérol total.....	24
I.2.3. Dosage des triglycérides.....	24
I.2.4. Dosage de HDL	25
I.2.5. Calcul de LDL	25
I.2.6. Dosage de TGO et TGP.....	26
I.3. Analyses statistiques.....	26

Chapitre II. Résultats et discussion

II.1. Les malades présentant le diabète 2.....	27
II.1.1. Etudes des paramètres cliniques.....	27
II.1.1.1. L'âge et le sexe.....	28
II.1.1.2. La région et l'activité physique.....	29
II.1.1.3. La profession.....	29
II.1.1.4. Le tabagisme.....	29
II.1.1.5. IMC.....	30
II.1.1.6. TAS et TAD.....	30
II.1.2. Etude des paramètres biochimiques.....	31
II.1.2.1. La glycémie.....	31
II.1.2.2. Le cholestérol total.....	31

II.1.2.3. Triglycérides (TG), LDL, HDL.....	31
II.1.2.4. TGO et TGP.....	32
II.2. Les malades avec l'hypertension artérielle.....	33
II.2.1. Etudes des paramètres cliniques	33
II.2.1.1. L'âge et le sexe.....	34
II.2.1.2. La région et l'activité physique.....	34
II.2.1.3. La profession.....	35
II.2.1.4. Le tabagisme.....	35
II.2.1.5. IMC.....	35
II.2.1.6. TAS et TAD.....	35
II.2.2. Etude des paramètres biochimiques.....	36
II.2.2.1. La glycémie.....	36
II.2.2.2. Cholestérol.....	36
II.2.2.3. Triglycérides.....	36
II.2.2.4. LDL.....	37
II.2.2.5. HDL.....	37
II.2.2.6. TGO et TGP.....	37
II.3. Les malades avec HTA et diabète 2.....	38
II.3.1. Etudes des paramètres cliniques.....	38
II.3.1.1. L'âge et le sexe.....	39
II.3.1.2. La région et l'activité physique	39
II.3.1.3. La profession.....	39
II.3.1.4. Le tabagisme.....	39

II.3.1.5. IMC.....	39
II.3.1.6. TAS et TAD.....	40
II.3.2. Etudes des paramètres biochimiques.....	41
II.3.2.1. La glycémie.....	41
II.3.2.2. Le cholestérol.....	41
II.3.2.3. Triglycérides.....	41
II.3.2.4. LDL.....	42
II.3.2.5. HDL.....	42
II.3.2.6. TGO et TGP.....	42
II.4. Les sujets atteints par autres maladies.....	42
II.4.1. Etudes des paramètres cliniques.....	43
II.4.1.1. L'âge et le sexe.....	44
II.4.1.2. La région et l'activité physique.....	44
II.4.1.3. La profession.....	44
II.4.1.4. Le tabagisme.....	44
II.4.1.5. IMC.....	45
II.4.1.6. TAS et TAD.....	45
II.4.2. Etude des paramètres biochimiques.....	45
II.4.2.1. La glycémie.....	45
II.4.2.2. Le cholestérol.....	45
II.4.2.3. Les triglycérides.....	46
II.4.2.4. LDL.....	46
II.4.2.5. HDL.....	47

II.4.2.6. TGO et TGP.....	47
II.5. les sujets dyslipidémiques sans maladie associée.....	48
II.5.1. Etudes des paramètres cliniques.....	48
II.5.1.1. L'âge et le sexe.....	49
II.5.1.2. La région et l'activité physique.....	49
II.5.1.3. La profession.....	49
II.5.1.4. Le tabagisme.....	49
II.5.1.5. IMC.....	50
II.5.1.6. TAS et TAD.....	50
II.5.2. Etude des paramètres biochimiques.....	50
II.5.2.1. La glycémie.....	50
II.5.2.2. Le cholestérol, LDL.....	51
II.5.2.3. Les triglycérides.....	51
II.5.2.4. HDL.....	51
II.5.2.5. TGO et TGP.....	53

Conclusion

Références bibliographiques

Annexes

Liste des abréviations

Liste des abréviations

CM: chylomicron

IDL: lipoprotéine de densité intermédiaire

LDL: lipoprotéine de densité faible

TG: triglycérides

Chol: cholestérol

MCV : maladies cardiovasculaires

Apo : apoprotéine

LCAT : lécithine cholestérol acyl transférase

HL : lipase hépatique

VLDL: lipoprotéine de densité très faible

LDL-R: récepteur de LDL

CETP : protéine de transfert des esters de cholestérol

LRP : lipoprotéines liées lipoprotéine

LPL : lipoprotéine lipase

PLTP : protéine de transfert des phospholipides des lipoprotéines

HTA : hypertension artérielle

DT2 : diabète de type 2

TAS : tension artérielle systolique

TAD : tension artérielle diastolique

IMC : indice de la masse corporelle

TGO (AST) : transaminase glutamo –oxaloacétique

TGP (ALAT) : transaminase glutamo – pyruvique

Liste des figures et des tableaux

Liste des figures

N°	Titre	Page
1.	Structure d'une lipoprotéine	3
2.	Structure de cholestérol (monoalcool polycyclique et insaturé).	3
3.	Schéma représentant la synthèse du cholestérol	4
4.	Structure des triglycérides	5
5.	Structure de phospholipides	6
6.	Métabolisme générale des lipoprotéines	10
7.	Répartition des malades selon la maladie associée	42
8.	Schéma représentant les mécanismes physiologiques de la dyslipidémie induite par le stress	52

Liste des figures et des tableaux

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
1.	Différentes classes des lipoprotéines	7
2.	Classification de la dyslipidémie	13
3.	La classification des dyslipidémies mélange les hyperlipidémies primaires et les hyperlipidémies secondaires	14
4.	Répartition des diabétiques selon les paramètres cliniques	27
5.	Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les diabétiques et les témoins	28
6.	Variation des paramètres biochimiques chez les diabétiques et les témoins	31
7.	Répartition des hypertendus selon les paramètres cliniques	33
8.	Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les hypertendus et les témoins	34
9.	Variation des paramètres biochimiques chez les hypertendus et les témoins	36
10.	Répartition des hypertendus diabétiques selon les paramètres cliniques	38
11.	Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les hypertendus diabétiques et les témoins	39
12.	Variation des paramètres biochimiques chez les hypertendus diabétiques et les témoins	41
13.	Répartition des malades selon les paramètres cliniques	43

Liste des figures et des tableaux

14.	Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les malades et les témoins	44
15.	Variation des paramètres biochimiques chez malades et les témoins	45
16.	Répartition des malades selon les paramètres cliniques	48
17.	Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les malades et les témoins	49
18.	Variation des paramètres biochimiques chez malades et les témoins	50

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde. Elles sont responsables chaque année de décès de plus de 17 millions de personnes, soit 30 % de la mortalité dans le monde, selon l'Organisation Mondiale de la Santé, dont les $\frac{3}{4}$ ont lieu dans les pays à faible et moyen revenus. 25 millions de décès sont prévus en 2020 (www.who.int). En Algérie, plus de 14 000 décès chaque année, plus de 20% de ces décès sont dus à l'athérosclérose causée par la dyslipidémie, un des facteurs de risque majeurs des maladies cardiovasculaires qui peuvent être liées aux changements dans les habitudes de vie liés à l'exode rural, à la consommation de tabac, à l'alimentation, au stress (**Mediene et al, 1997**).

Une récente étude épidémiologique réalisée à Tlemcen par l'Institut National de Santé Publique (INSP) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur les principaux facteurs de risque des maladies cardiovasculaires auprès de 1000 patients a révélé que la dyslipidémie atteint, en moyenne, près d'un adulte sur six (plus de 1,5 million d'Algériens) et 29% de la population après 65 ans.

Les dyslipidémies sont des troubles du métabolisme des lipoprotéines, soit la surproduction ou la carence. Ils peuvent se manifester par une ou plusieurs perturbations : élévation de cholestérol total, lipoprotéine de basse densité (LDL) et de triglycérides ou une diminution de lipoprotéine de haute densité (HDL). La dyslipidémie est l'un des nombreux facteurs -avec l'hypertension, le diabète, le tabagisme et l'obésité qui accroît le risque de maladies cardiovasculaires (MCV).

La connaissance de la physiopathologie de la dyslipidémie a augmenté de façon spectaculaire ces dernières années, menant à des stratégies de traitement efficaces.

La recherche d'une dyslipidémie est fondée sur des examens biologiques dits «exploration d'une anomalie lipidique».

Notre travail s'inscrit dans le cadre de l'étude de la prévalence de la dyslipidémie chez une partie de la population de la wilaya de Biskra, par son diagnostic biologique. Il vise à savoir les caractéristiques de la maladie, connaître le diagnostic biologique de la maladie, étudier la physiopathologie et les maladies associées à la dyslipidémie, comment prévenir de la maladie

Ce mémoire s'articule en deux parties :

Dans un premier temps, nous présenterons un rappel sur le métabolisme des lipides, la physiopathologie de la dyslipidémie et son diagnostic biologique.

La seconde partie rapporte les techniques utilisées et les résultats obtenus de ce diagnostic sur une population de 200 sujets suspects.

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

LES LIPIDES

I.1. Définition

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

I.2. Classification des lipides

Les lipides rassemblent plusieurs familles de molécules de structure très diverses, il n'existe pas de classification universelle, cependant, les lipides naturels sont généralement classés en deux grandes familles :

- **Les lipides simples ou neutres** : conduisent à deux produits d'hydrolyses
- **Les lipides complexes** : conduisent à trois produits d'hydrolyses (Werner *et al.*, 2010)

Une classification récemment faite sur les lipides propose huit groupes principaux définis sur la base de leur structure chimique : acyles gras, glycérolpides, glycérophospholipides, sphingolipides, stérols, prérols, saccharolpides et polycétides (Werner *et al.*, 2010).

I.3. Sources des lipides

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

I.4. Rôles des lipides

Dans l'organisme humain, les lipides ont des fonctions différentes selon leur nature et leur distribution :

- **Les lipides de réserves** : se trouvent dans les tissus adipeux de l'organisme, capables de fournir de l'énergie

- **Les lipides de structure** : se sont des constituants essentiels (bicouche membranaires, glycérophospholipides, sphingomyélines, glycolipides, cholestérol
- **les lipides fonctionnels** : comportent les hormones et les vitamines liposolubles (Mathieu et Fontenemeau, 2008).

I.5. Lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des macromolécules hydrosolubles qui assurent le transport de lipides dans le compartiment plasmatique. Elles sont des particules complexes constituées de lipides et d'une partie protéique spécifique appelée apoprotéines, ces particules lipoprotéiques sont dans un état dynamique permanent (synthèse, distribution et dégradation) (Dallongeville, 2006).

I.5.1. Structure

Les lipoprotéines sont des particules micellaires à noyau hydrophobe, contenant des triglycérides et des esters de cholestérol, dont la surface externe amphipatique est composée de phospholipides, de cholestérol non estérifié et de protéines (apoprotéines) (Tian and Mingde , 2010) (figure1).

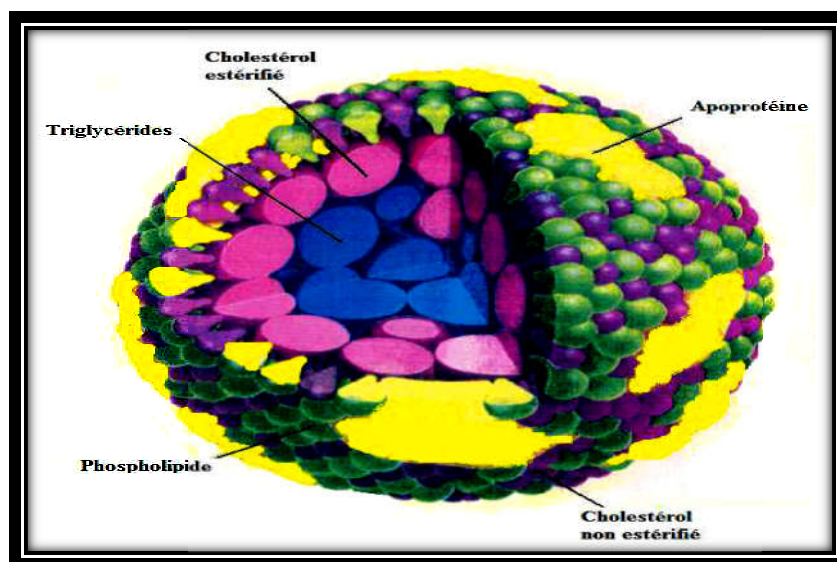


Figure 1. Structure d'une lipoprotéine (Andreelli and Jacquier, 2006)

I.5.2. Constituants lipidiques des lipoprotéines

• **Cholestérol** : est un composant essentiel des membranes cellulaires et le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D. Le cholestérol est excrété dans la bile soit sous forme d'acides biliaires soit sous forme native, il est pour une part apporté par l'alimentation et 1g environ de cholestérol est synthétisé chaque jour en particulier par le tissu hépatique (**Maitre et Blicklé, 2008**) (figure2).

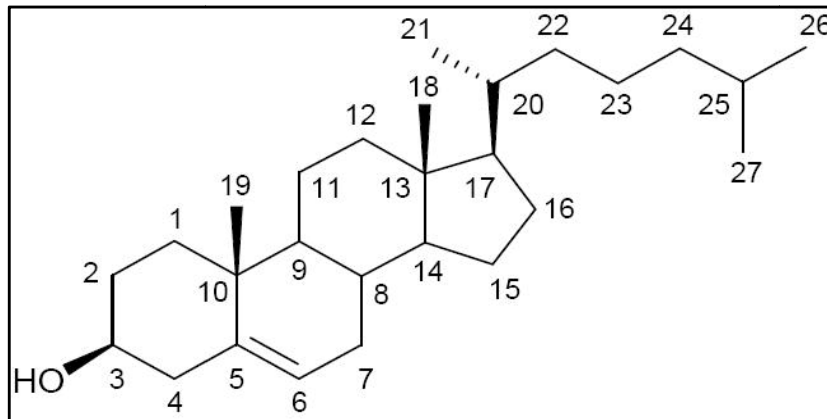


Figure2. Structure de cholestérol (monoalcool polycyclique et insaturé) (**Deborah et al, 2013**).

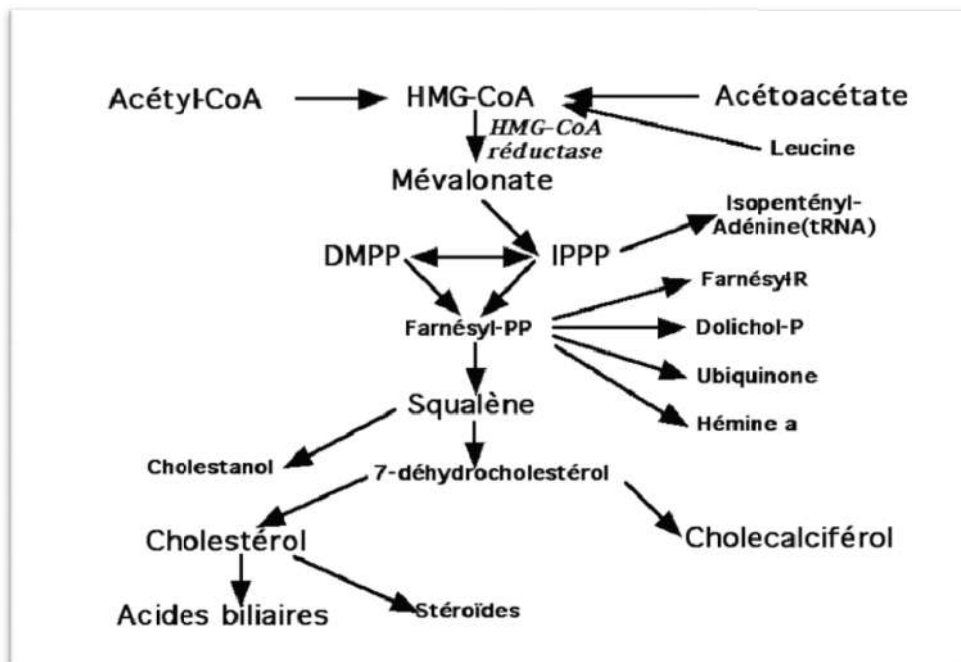


Figure3. Schéma représentant la synthèse du cholestérol (**Michel Vaubourdolle, 2007**)

La synthèse du cholestérol se fait dans le cytoplasme des cellules (surtout l'intestin et le foie) à partir de l'hydroxy-méthyl-glutaryl-CoA (HMG-CoA). L'HMG-CoA provient de la condensation de 3 acétyl-CoA venant des peroxyosomes. Les acides gras à chaînes courtes (C8) et la leucine sont aussi de bons substrats pour la synthèse du cholestérol.

L'étape d'engagement est la transformation de l'HMG-CoA en mévalonate par l'HMG-CoA réductase. Les radicaux isoprènes activés, isopentényl pyrophosphate (IPPP) et diméthylallylpyrophosphate (DMPP) sont produits à partir du mévalonate. Dans le tissu nerveux une voie mineure (cycle de POPJAK) permet de resynthétiser l'HMG-CoA à partir du DMPP.

Les étapes intermédiaires de la voie, jusqu'au farnésyl pyrophosphate conduisent aux synthèses des radicaux isopentényl et farnésyl (modifications post-traductionnelles) et des isoprénoïdes (dolichols, ubiquinone et cytochromes a). A partir du squalène, débutent les synthèses des stérols : cholestanol, vitamine D et cholestérol (**Michel Vaubourdolle, 2007**)

Triglycérides : Les triglycérides sont constitués de 3 acides gras branchés sur un squelette de glycérol (figure 4). Nos apports alimentaires sont de 15 g par jour de triglycérides et de 400 mg par jour de cholestérol. Le foie contient des stocks de triglycérides (et donc d'acides gras qui, toxiques pour l'hépatocyte, ne sont jamais sous forme libre) et de cholestérol (**Andreelli et Jacquier, 2006**)

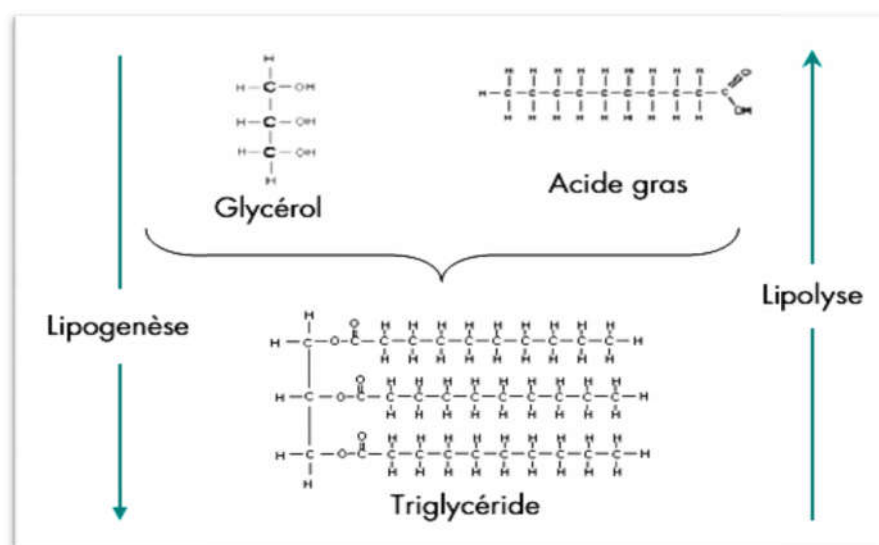


Figure4. Structure des triglycérides (**Andreelli et Jacquier, 2006**)

• **Ester de cholestérol** : constitué de cholestérol lié à un acide gras (la lécithine, l'oléate) (Dallongeville, 2006).

• **Phospholipides** : les phospholipides sont des diglycérides plus de l'acide phosphorique et une amine porteuse d'un groupe d'hydroxyle (amino- alcool). (figure5) (Goudet et Yindoula, 2008).

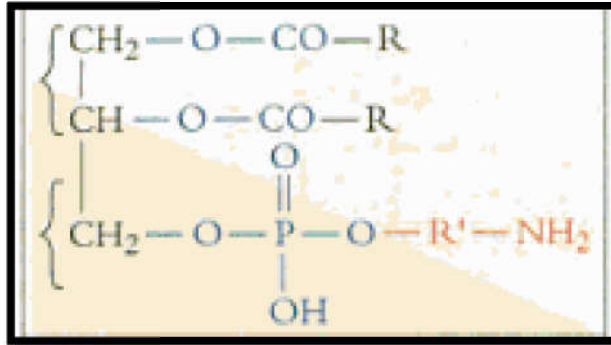


Figure5. Structure de phospholipide (Goudet et Yindoula, 2008).

I.5.3. Constituants protéiques des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont caractérisées par la présence de protéines spécifiques de poids moléculaire variable à leurs surfaces appelées les apolipoprotéines. Elles ont une double fonction de structure et de régulation métabolique : elles assurent la cohésion du complexe lipidique et sa solubilisation et agissent également comme activateurs des enzymes du métabolisme des lipides à la surface de ces lipoprotéines et aussi en tant que ligands pour des récepteurs à la surface cellulaire (Saïle et Taki, 2007), leurs caractéristiques sont présentées dans les annexes.

I.5.4. Classification des lipoprotéines

Les lipoprotéines forment plusieurs classes distinctes selon leur composition et leur propriété physique. De nombreuses techniques permettent d'isoler les lipoprotéines à partir du plasma (Dallongeville, 2006).

L'ultracentrifugation sépare les principales d'entre elles par densité croissante : les chylomicrons (sur les échantillons postprandiaux), les VLDL (very low density lipoprotein), les LDL (low density lipoprotein) et les HDL (high density lipoprotein) tableau 1. L'électrophorèse sur gel d'agarose, plus rarement utilisée, sépare les lipoprotéines en fonction de leur charge électrique (α , pré β et β). Enfin, des techniques de

précipitation (immunologiques) permettent de fractionner les lipoprotéines contenant ou non de l'apolipoprotéine B100 (Dallongeville, 2006).

Tableau 1. Différentes classes de lipoprotéines (Jain *et al.*, 2013)

Properties	Chylomicron	Very low density lipoprotein	Low density lipoprotein	High density lipoprotein
Abbreviations	–	VLDL	LDL	HDL
Diameter (Å)	6,000–2,000	300–900	200–250	80–120
Density (g/ml)	<0.94	0.95–1.006	1.019–1.063	1.063–1.210
Electrophoretic Mobility	Does not exhibit electrophoretic mobility	Pre-β-mobility	β-Mobility (β-lipoprotein)	α-Mobility (α-lipoprotein)
Protein content (%dry weight)	1–2	8–10	20–25	50–60
Type of apolipoprotein	Apo B-48	Apo B-100, Apo C-1, Apo E	Apo B-100	Apo A-1, Apo A-2
%Triacylglycerols	80–85	45–53	5–9	2–3
%Cholesterol	2–4	17–27	43–50	12–25
%Phospholipids	7–9	17–19	19–21	17–24
Functions	Transport dietary lipids from the intestinal epithelial cells to the liver or other locations around the body	Distribute triacylglycerols to peripheral tissues	Major vehicle for transport of cholesterol to peripheral tissues	Involved in transport of cholesterol from peripheral tissues to liver for excretion

Apo B-48 Apolipoprotein B 48, *Apo B* Apolipoprotein B, *Apo B-100* Apolipoprotein B 100, *Apo C-1* Apolipoprotein C 1, *Apo E* Apolipoprotein E, *Apo A-1* Apolipoprotein A 1, *Apo A-2* Apolipoprotein A 2

1.5.5. Métabolisme des lipoprotéines

Les enzymes, les protéines de transfert et les récepteurs impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines sont récapitulés dans des tableaux (annexe).

Plusieurs récepteurs membranaires interviennent dans le métabolisme des lipoprotéines :

-Le LDL-récepteur (ou récepteur B/E) reconnaît l'apo B et l'Apo E des LDL et IDL
 les récepteurs “poubelle” ou récepteurs “scavenger” de classe A : sont essentiellement présents sur les macrophages. Il en existe différents types qui peuvent capter les LDL oxydées.

-Le LRP (LDL-Receptor Related Protein) : qui reconnaît l'Apo E, mais pas l'Apo B100, contribue au catabolisme des remuants résultants des VLDL et des chylomicrons.

-Le récepteur **ABC-A1** qui est un transporteur transmembranaire dépendant de l'ATP, permet aux HDL naissantes de capter le cholestérol libre des cellules des parois artérielles et des macrophages.

-Le récepteur **“scavenger”** de classe B et de type 1 (SR-B1) qui contrôle l'épuration sélective des HDL au niveau hépatique (**Saïle et Taki, 2007**).

Le métabolisme des lipoprotéines est divisé en 3voies principales : la voie exogène, la voie endogène et la voie inverse (figure 6)

❖ **La voie exogène**

Assure la distribution des lipides alimentaires (**Berziat et Benlian, 1999**). Dans la lumière intestinale, les lipides exogènes sont hydrolysés par les enzymes pancréatiques. Les produits de l'hydrolyse (cholestérol libre, acides gras, monoglycérides et diglycérides) forment, en présence des sels biliaires, des micelles solubles nécessaires à leur absorption intestinale. Dans les entérocytes, les lipides sont ré-estérifiés pour servir de substrat à la formation des chylomicrons qui gagnent le compartiment plasmatique par le canal thoracique. Une partie des acides gras à chaîne courte et moyenne (< 12 carbones) sont transportés dans le plasma par l'albumine (**Dallongeville, 2006**).

Les chylomicrons (CM) sont synthétisés par les entérocytes avec une partie centrale riche en triglycérides avec très peu d'esters de cholestérol et une couche superficielle contenant des Apo B48, Apo AI, Apo AIV, des phospholipides et du cholestérol , au cours de leur transport vers la circulation sanguine , la couche superficielle des CM s'enrichit en apolipoprotéines d'origine hépatique (Apo AII, CII et E) , apoC permet l'hydrolyse des CM par LPL .

Les acides gras libérés lors de l'hydrolyse des TG pénètrent dans les tissus sous-jacents : les cellules musculaires les utilisent comme substrats énergétiques et les cellules adipeuses les réesterifient sous forme de TG de réserve, Après l'hydrolyse des CM, les phospholipides, le cholestérol, apoC et Apo A constituent des HDL naissants discoïdales. Les édifices résiduels sont dégradés par le foie qui les capturent grâce à des récepteurs reconnaissant apoE (**Carlson, 2011**), leur demi vie est de 1 à 6 heures après les repas et sont absents du plasma à jeun (**Dairou, 1998**).

❖ La voie endogène

Elle garantit la permanence des apports en quantités importantes de TG et de cholestérol nécessaires aux tissus (**Berziat et Benlian, 1999**). Pendant la période post-absorptive, les VLDL assurent le transport des triglycérides du foie vers les tissus périphériques. Leur synthèse dans l'hépatocyte est catalysée par la MTP. Dans le compartiment plasmatique, les VLDL sont hydrolysées par la lipoprotéine lipase libérant des acides gras dans les tissus périphériques. Une partie des VLDL résiduelles atteint le foie où les particules subissent une hydrolyse complémentaire par la lipase hépatique, avant d'être épurées par des récepteurs spécifiques.

Pendant leur séjour plasmatique, des triglycérides des VLDL sont transférés vers les HDL sous l'action de la CETP en échange d'une quantité équimolaire d'esters de cholestérol. Une partie des VLDL hydrolysée par la lipoprotéine lipase forme des lipoprotéines intermédiaires (IDL), puis des LDL. Approximativement 50 % des VLDL sécrétées par le foie sont converties en LDL, l'autre moitié est captée directement sous forme de résidu de VLDL.

La clairance des LDL est assurée par l'interaction de l'apoB100 avec le récepteur B/E. La demi-vie plasmatique des VLDL est de 5 heures, celle des LDL d'environ 3 jours en raison d'une moindre efficacité du récepteur B/E vis à vis de l'apoB100 des LDL. Environ 70 % des LDL sont épurées par le foie. Le cholestérol des LDL capté par le foie est excrété par la bile dans l'intestin. Une grande partie (80 %) est réabsorbée dans le cycle entéro-hépatique (**Dallonjeville, 2006 ; Dairou, 1998 ; Tayler *et al.*, 2009**)

❖ La voie inverse

Permet le retrait de l'excès de cholestérol des tissus périphériques pour être transporté vers le foie par Les HDL. Ces dernières sont synthétisées dans le foie ou l'intestin sous forme de particules discoïdales pauvres en lipides et riches en apoA1 (pré-βHDL). Elles peuvent aussi être formées au cours de l'hydrolyse des HDL de grande taille (HDL2) sous l'action de la lipase hépatique et de la PLTP.

Enfin, une partie est constituée au cours de l'hydrolyse des chylomicrons et des VLDL à partir des phospholipides libérés par la lipoprotéine lipase. Au contact des cellules

périphériques, les petites HDL (pré-βHDL) captent le cholestérol libre membranaire. Cette réaction est facilitée par le récepteur ABC-A1. L'enrichissement progressif en cholestérol libre génère des HDL de taille croissante (HDL2 et 3HDL3).

Ces HDL acquièrent, dans le plasma, de la LCAT qui catalyse l'estérification du cholestérol libre. Une partie de ces esters de cholestérol est transférée aux VLDL et aux chylomicrons par la CETP en échange de triglycérides. Dans ce processus de remodelage, les HDL gagnent des triglycérides et d'apoE pour former HDL de grande taille (HDL2). Dans le foie, ces HDL subissent l'hydrolyse de la lipase hépatique et se fixent à l'hépatocyte par le récepteur SR-B1. Le temps de résidence moyen des HDL dans le plasma est de 4 à 5 jours. En plus de son rôle dans le retour du cholestérol, les HDL peuvent protéger les LDL de l'oxydation par diverses enzymes dont la paraxonase et l'expression des molécules d'adhésion cellulaire est réduite grâce aux phospholipides des HDL (Ducobu *et al.*, 2004 ; Margaret *et al.*, 2012 ; Tayler *et al.*, 2009 ; Dairou, 1998 ; Dallongeville, 2006).

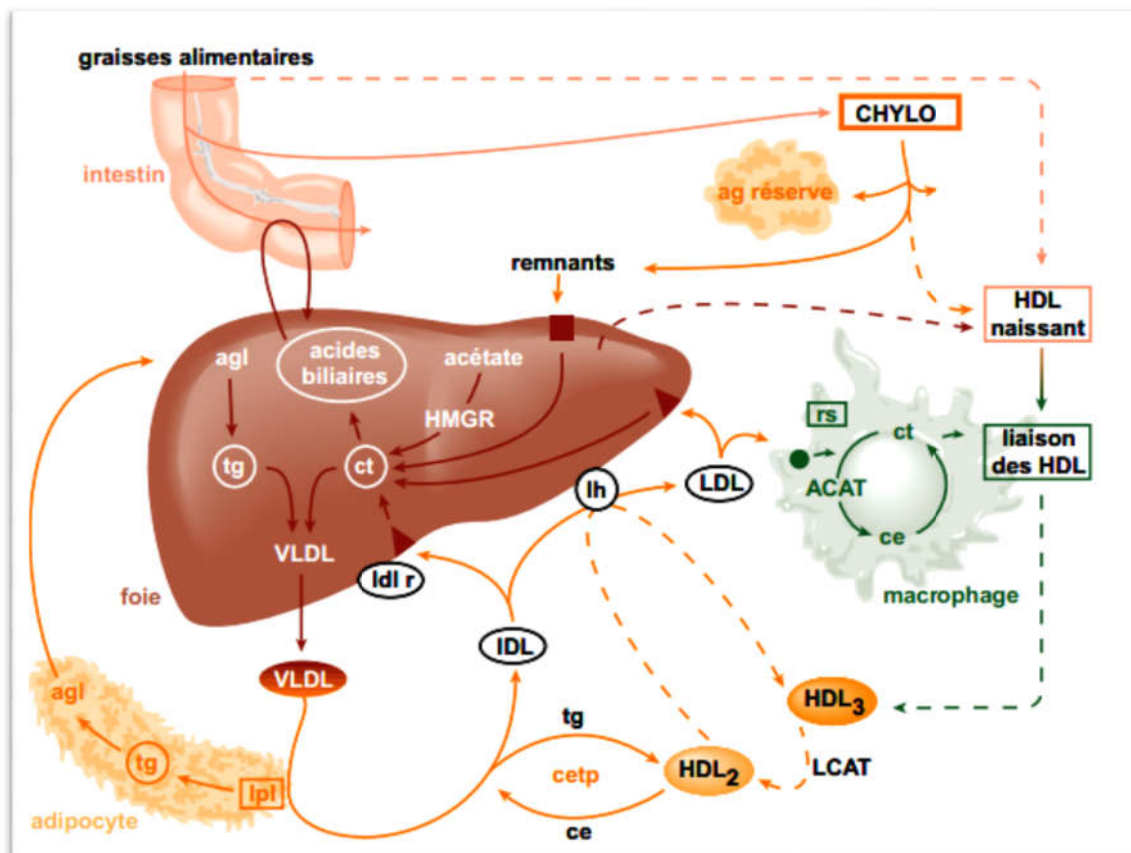


Figure 6. Métabolisme générale des lipoprotéines (Dairou, 1998)

I.5.6. Régulation physiologique des lipoprotéines

Les mécanismes qui régulent le taux des lipoprotéines circulantes sont très variés. Le contrôle est effectué même à l'intérieur de la cellule par des gènes dont certains d'entre eux interviennent plus spécifiquement sur le métabolisme lipidique tels que : HMG-COA réductase ; enzyme clé dans la synthèse du cholestérol, d'autres sont des capteurs des niveaux intracellulaires de cholestérol (SCAP/SREBP).

L'alimentation régule en premier lieu le métabolisme des lipoprotéines, l'intestin est peu limitant vis-à-vis de l'entrée des lipides dans l'organisme, c'est donc au niveau du foie que s'effectue les tris énergétiques les plus déterminants.

Les besoins des tissus vont également déterminer les niveaux circulants de lipoprotéines. Les hormones ajustent le métabolisme des lipoprotéines aux besoins de la stéroïdogénèse, de la thermogénèse, du métabolisme de base, de la croissance et de la grossesse (**Bereziat et Benlian, 1999**)

CHAPITRE II
DYSLIPIDEMIE

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

II.1. Qu'est-ce qu'une dyslipidémie ?

C'est une augmentation permanente de la concentration plasmatique d'une ou plusieurs classes de lipoprotéines (**Dairou, 1998**).

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

II.2. Les causes de la dyslipidémie

Plusieurs facteurs peuvent influencer le profil lipidique notamment :

- ✓ les facteurs physiologiques (l'âge, le sexe, la grossesse),
- ✓ les facteurs héréditaires ou génétiques,
- ✓ les facteurs environnementaux tels que l'alimentation, le tabagisme, l'alcoolisme, la pratique du sport et les médicaments (androgènes, corticoïdes, contraceptifs oraux et rétinoïdes (**Desvres, 2013 ; Mathieu et Fontenemeau, 2008**))

II.3. Les types de la dyslipidémie et la physiopathologie

Il peut s'agir d'une anomalie primaire en présence d'une dyslipidémie héréditaire ou secondaire dans le cadre d'une autre maladie affectant le métabolisme hormonal (p.ex. diabète, hypothyroïdie, syndrome de Cushing), le rein (syndrome néphrotique ou une autre maladie chronique du rein) ou le foie (stéatose hépatique) ou d'une anorexie mentale (**Häberle et al., 2013**).

La plupart des dyslipidémies représentent un facteur de risque significatif pour l'apparition d'une artériosclérose et doivent donc être prises au sérieux (**Häberle et al., 2013**).

La classification de l’OMS appelée aussi classification de FREDERICKSON est une classification phénotypique simple et inutilisable (tableau 2) (Ducobu, 2004).

Tableau 2. Classification de la dyslipidémie (Foubert et Dejager, 1998)

Classification simplifiée	Classification internationale	Aspect du sérum	CT	LDL-C	HDL-C	TG	Anomalies des lipoprotéines	Électrophorèse sur agarose
Hypercholestérolémie essentielle Polygénique Familiale hétérozygote Familiale homozygote	type IIa	Clair	↑ ↑↑ ↑↑↑	↑ ↑↑ ↑↑↑	N ou ↓	N	↑ LDL	↑ bêta
Hyperlipidémies mixtes Combinée	type IIb	Opalescent	↑ ou ↑↑	↑ ou ↑↑	↓ ou N	↑ ou ↑↑	↑ VLDL et ↑ LDL	↑ bêta et prébêta
Dysbétalipoprotéïnémie (très rare)	type III	Opalescent	↑↑			↑↑ CT = TC	↑ IDL	bloc bêta-prébêta
Hypertriglycéridémies Endogènes	type IV	Opalescent à lactescent	N ou ↑	N	↓ ou N	↑, ↑↑ ou ↑↑↑ TG/CT > 2,5 (en g/L)	↑ VLDL	↑ prébêta
Exogènes (très rares)	type I	Surnageant crémeux	N, ↓ ou ↑	↓	↓	↑↑↑	chylomicrons	chylomicrons
	type V	idem + lactescent	N, ↓ ou ↑	↓	↓	↑↑↑	chylomicrons + ↑ VLDL	chylomicrons + prébêta

CT : cholestérol total ; LDL-C : LDL-cholestérol ; HDL-C : HDL-cholestérol ; TG : triglycérides ; VLDL : very low density lipoproteins ; IDL : intermediate density lipoproteins ; N : normal.

On distingue ainsi l’hypercholestérolémie pure, l’hyperlipidémie mixte, l’hypertriglycéridémie pure et la baisse isolée du HDL cholestérol, il s’agit là d’une classification assez caricaturale qui ne reflète pas les subtilités de la physiopathologie des dyslipidémies. Cependant, il s’agit d’une approche pragmatique permettant de prendre en charge au mieux en pratique quotidienne les différentes anomalies biologiques lipidiques. (Tableau 3) (Ferrieres, 2010).

Tableau 3. La classification des dyslipidémies mélange les hyperlipidémies primaires et les hyperlipidémies secondaires (Foubert et Dejager, 1998).

	<i>Hypercholestérolémies</i>	<i>Hyperlipidémies mixtes</i>		<i>Hypertriglycéridémies</i>	
<i>Lipoprotéine</i>	<i>LDL</i>	<i>LDL + VLDL</i>	<i>IDL</i>	<i>VLDL</i>	<i>CHYLO +/- VLDL</i>
<i>Type</i>	<i>IIa</i>	<i>IIb</i>	<i>III</i>	<i>IV</i>	<i>I ou V</i>
<i>Dénomination</i>	<i>Hypercholestérolémies familiales</i> <i>Déficiences en APO B</i> <i>Hypercholestérolémie essentielle</i>	<i>Hyperlipidémies mixtes ou combinées</i>	<i>Dysbétalipoprotéinémie</i>	<i>Hypertriglycéridémie endogène</i>	<i>Hyperchylomicronémie</i>
<i>Défauts métaboliques connus</i>	<i>Mutation récepteur LDL</i> <i>Mutation APO B</i>		<i>Homozygotie E2E2</i>		<i>Mutation homozygote LPL</i>
<i>Risque athérogène</i>	<i>+++</i>	<i>+++</i>	<i>+++</i>	<i>±</i>	<i>-</i>

II.3.1. Les dyslipidémies primaires

II.3.1.1. L’hypercholestérolémie familiale (IIa)

Cette affection à transmission autosomique dominante est responsable d’une surcharge en LDL due à une anomalie du récepteur de LDL ou du site de liaison de l’apoprotéine B.

Elle existe sous deux formes : hétérozygote (de 1/500 naissances) et homozygote (exceptionnelle). Elle est liée à un déficit partiel ou total des récepteurs aux LDL, empêchant donc un LDL-cholestérol de pénétrer dans les cellules. Il peut s'exprimer sous deux formes. Dans sa forme hétérozygote, les signes se manifestent vers l'âge de 20 ans par une athérosclérose et des lésions cutanées à type de xanthomes tendineux, tubéreux et palpébraux. Leur importance est fonction du taux du cholestérol.

L'homozygotie, exceptionnelle, se caractérise par la précocité des signes cutanés et vasculaires apparaissant dans l'enfance. Un signe est très évocateur et précoce : les xanthomes cutanés plans interdigitaux.

Dans le type IIa, le cholestérol est très élevé, ainsi que les LDL et l'apoprotéine B ; l'hypercholestérolémie essentielle est de loin la plus fréquente des causes d'hypercholestérolémie, mais les dépôts extravasculaires sont rares et les complications surviennent vers 60 ans (**Breton *et al.*, 2002 ; Ducobu, 2004 ; Orsoni *et al.*, 2012**).

II.3.1.2. L'hypertriglycémie majeure (type I, type IV et type V)

➤ L'hyperchylomicronémie (type I)

Cette maladie exceptionnelle, transmise en récessivité, est due à un déficit soit en lipoprotéine lipase, soit en son cofacteur en apoprotéine CII.

Les chylomicrons ne sont plus hydrolysés dans la lumière vasculaire et s'accumulent dans le sang, le sérum est lactescent, les triglycérides sont élevés et le cholestérol est normal et les LDL et HDL sont souvent diminuées. Les manifestations débutent dans l'enfance avec des douleurs abdominales secondaires à une pancréatite, la présentation cutanée correspond aux xanthomes éruptifs. Il n'y a pas de dépôt vasculaire en cholestérol. Le régime restrictif en graisses est la seule possibilité thérapeutique (**Breton *et al.*, 2002 ; Durand et Beaudoux, 2011 ; Nakajima *et al.*, 2011**)

➤ L'hypertriglycémie combinée (type V)

Cette forme est associée à une élévation des chylomicrons et des VLDL. Elle combine les types I et IV. Cette condition est rare, atteignant 1 sur 1 000 adultes. Le sérum est trouble avec une élévation modérée des triglycérides et du cholestérol. Les xanthomes sur le mode éruptif surviennent chez les patients souvent obèses. Sur le plan général, une artériosclérose est inconstamment présente, associée à des poussées de pancréatite. (**Breton *et al.*, 2002 ; Thomas et Anne, 2002**)

➤ **L'hypertriglycémie (type IV) :** existe en deux types

- **Type IV majeur**

Sa fréquence est de 0,3 % dans la population générale. Elle est transmise sous le mode autosomique dominant, et caractérisée par une augmentation des VLDL. Le sérum est lactescent. L'hypertriglycémie est supérieure à 10 g/L et s'accompagne souvent d'une élévation du cholestérol. Elle est découverte soit de façon fortuite, soit devant un syndrome douloureux abdominal (**Gilles, 2008 ; Breton *et al.*, 2002 ; Dairou, 1998 ; Thomas, et Anne, 2002**)

L'examen clinique met en évidence une obésité et une hépatosplénomégalie associées à un diabète et une hypertension artérielle. L'apparition de xanthomes de type éruptif est souvent secondaire à une aggravation de cette affection (déséquilibre de diabète, écart alimentaire). La complication majeure est la survenue de pancréatite aiguë (**Gilles, 2008 ; Breton *et al.*, 2002 ; Dairou, 1998 ; Tulenko et Sumner, 2002**)

- **Type IV mineur**

Elle est fréquente et représente 25 % des hyperlipidémies. L'hypertriglycémie est entre 1,5 et 10 g/L. Elle n'entraîne pas habituellement de xanthomes (**Breton *et al.*, 2002**).

II.3.1.3. Dyslipidémie combinée

- **L'hyperlipidémie mixte (type IIb) :** elle est de transmission autosomique dominante, elle associe les formes IIa et IV, et correspond donc à une accumulation en LDL et VLDL. Elle concerne une naissance sur 200, mais ne s'exprime que chez l'adulte. Les dépôts cutanés sont rares et les complications vasculaires fréquentes avec des troubles digestifs et l'obésité (70 %) (**Breton *et al.*, 2002, Dairou, 1998**).
- **La dysbétalipoprotéïnémie (type III) :** sont généralement à transmission pseudo dominante, et plus rare (0,02%), elle est due à un double facteur héréditaire : la dégradation incomplète de VLDL et un phénotype particulier de l'Apo E (E2/E2) avec une accumulation de lipoprotéine intermédiaire (IDL). Les triglycérides et le cholestérol sont augmentés. L'électrophorèse confirme l'augmentation des IDL par la présence de Broad-bêta-lipoprotéines. Les premières manifestations

apparaissent à 20 ans. Un xanthélasma et des xanthomes tubéroéruptifs sont présents, associés à des xanthomes des plis palmaires et plantaires caractéristiques. L'obésité est fréquente. Le pronostic est réservé en raison d'une artériosclérose (**Breton *et al*, 2002 ; Dairou, 1998 ; Banliane, 2000**)

II.3.1.4. L'hypoalphalipoprotéinémie (déficit en HDL)

Les hypoalphalipoprotéinémies sont étudiées en raison de leur risque athérogène et sont associées à d'autres désordres lipidiques (les hypertriglycériidémies).

Les abaissements isolés des HDL ne sont pas pour autant un groupe homogène et on ne connaît le défaut métabolique que dans de rares cas, sous forme d'une mutation génétique siégeant sur l'anomalie de métabolisme de l'Apo AI (maladie de Tangier), on a aussi un déficit familial combiné en Apo AI et Apo CIII, un déficit en HDL avec xanthomes plans (autosomique récessif), le déficit en LCAT (autosomique récessif), la Fish eye disease (autosomique dominant). Il y'a une corrélation inverse entre la concentration plasmatique des HDL et les maladies cardiovasculaires (**Luc, 2010 ; Dairou, 1998**).

II.3.2. Quelques dyslipidémies secondaires

Les Hyperlipoprotéinémies secondaires doivent être connues car elles sont susceptibles de régresser avec le traitement du facteur causal.

II.3.2.1. Diabète

○ Diabète de type 2

La dyslipidémie du diabétique de type 2 est caractérisée par des anomalies à la fois quantitatives et des lipoprotéines avec, classiquement, une augmentation modérée des triglycérides (TG) plasmatiques, un abaissement variable du taux de HDL-cholestérol (HDL-c) et une accumulation de lipoprotéines résiduelles enrichies en cholestérol (remnants).

Le taux de LDL-cholestérol (LDL-c) est peu différent de celui observé dans une population générale, mais les particules LDL sont particulièrement athérogènes en raison des modifications qualitatives avec en particulier présence d'un excès de LDL petites et glycation de l'apolipoprotéine B des LDL. Ces modifications qualitatives des LDL induisent une augmentation de la susceptibilité à l'oxydation, une épuration plasmatique

réduite et une augmentation de la rétention dans la paroi artérielle (**Anceau *et al.*, 2011 ; Farnier, 2011**).

- **Diabète de type 1**

Les diabétiques de type 1 bien contrôlés sur le plan glycémique ont des concentrations des paramètres lipidiques usuels similaires à ceux d'une population générale. Des anomalies quantitatives des lipoprotéines sont rares, en dehors du diabétique de type 1 avec atteinte rénale. Mais les altérations qualitatives des lipoprotéines sont fréquentes et conduisent globalement à une augmentation de l'athérogénicité des particules LDL et à une diminution du pouvoir antiathérogène des particules HDL (**Farnier, 2011**)

II.3.2.2. L'hypothyroïdie

Chez l'homme hypothyroïdien, il y a diminution de l'ARNm pour les récepteurs des LDL, ce qui se traduit par une diminution de la clairance du cholestérol et des chylomicrons. L'activité de la lipoprotéine lipase peut être modifiée et l'excrétion du cholestérol dans la bile est diminuée. La synthèse du cholestérol baisse également mais la réduction de l'excrétion est plus importante que celle de la synthèse, ce qui se solde par une augmentation nette du taux de cholestérol (**Breton *et al.*, 2002**).

II.3.2.3. La cholestase

L'obstruction biliaire extra- ou intrahépatique acquise (cirrhose biliaire primitive) mais aussi congénitale par atrophie des canaux excréteurs (syndrome d'Alagille), entraîne une accumulation du cholestérol sérique, ici on retrouve une lipoprotéine spécifique X constituée de 25% de cholestérol libre et 60% de phospholipides, elle est pauvre en protéines car dépourvue d'Apo B et d'Apo E. Les xanthomes sont fréquents, d'aspect varié et notamment de type plan palmaire. Ils sont liés à l'hypercholestérolémie. Ils peuvent régresser après le traitement médical ou chirurgical, telle la greffe hépatique au cours du syndrome d'Alagille (**Breton *et al.*, 2002 ; Fredenrich, 2010**).

II.3.2.4. L'insuffisance hépatocellulaire

Les hépatites aiguës diminuent la totalité des lipoprotéines en particulier le taux de HDL-C est très bas, aussi le taux de triglycéride est également abaissé par diminution de la synthèse de VLDL par le foie (**Fredenrich, 2010**).

II. 3.2.5. Le syndrome néphrotique

La sévérité de l'Hyperlipoprotéïnémie habituellement mixte est en rapport avec l'hypoalbuminémie et la protéinurie. Dans le syndrome néphrotique, la survenue de xanthesmes reste exceptionnelle et se manifeste de façon éruptive (**Breton et al, 2002**).

II.3.2.6. Dyslipidémie médicamenteuse

Certains médicaments peuvent révéler ou aggraver une dyslipoprotéïnémie préexistante (hyperlipidémie familiale, diabète, alcoolisme). Mais la survenue de xanthesmes d'origine médicamenteuse proprement dite reste exceptionnelle (**Breton et al, 2002**).

II.3.2.7. Insuffisance rénale

Augmentation des triglycérides avec abaissement du HDL (**Gilles, 2008**)

II. 3.2.8. Affections néphrotiques

Hypercholestérolémie souvent sévère avec triglycérides légèrement augmentés. (**Gilles Côté, 2008**)

II.3.2.9. Lupus érythémateux

Dyslipidémie associée avec augmentation du risque cardiovasculaire (**Gilles, 2008**).

II.3.2.10. Anorexie nerveuse

De façon surprenante, elle augmente le LDL (**Gilles, 2008**).

II.3.2.11. Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)

Augmentation des triglycérides avec diminution du HDL. De plus, les antirétroviraux, en particulier les inhibiteurs de la protéase, augmentent les triglycérides, augmentent le LDL et abaissent le HDL (**Gilles, 2008**).

II.3.2.12. Greffes d'organes

Augmentation du LDL, en bonne partie secondaire aux immunosuppresseurs tels la cyclosporine. Augmentation des triglycérides et chute du HDL avec la prise de prédisons (**Gilles, 2008**).

II.3.2.13. La grossesse

Le profil lipidique pendant la grossesse chez la femme normale est marqué par l'influence de la poussée ostrogénique, qui influe sur les différentes fractions lipoprotéiques, le taux de LDL-C-est doublé jusqu'au 3eme trimestre et aussi l'augmentation des LDL petites et denses, même la triglycéridémie peut s'augmenter de 300% et peut être déclenché une hypertriglycéridémie primitive par déficit partiel ou complet en lipoprotéine lipase (**Fredenrich, 2010**).

II.4. Diagnostic de la dyslipidémie

L'examen complet du patient dyslipidémique devrait inclure :

- Contrôle du taux de cholestérol, des triglycérides et du cholestérol HDL (moyenne de 2 à 3 analyses) Apo B, dans les cas d'hypertriglycéridémie, si le test est disponible (au moins une fois)
- Test thyroïdien, principalement la TSH
- Glycémie à jeun, au besoin hyperglycémie orale provoquée
- Tests hépatiques : AST, ALT, et phosphatase alcaline,
- Analyse de la fonction rénale : urée, créatinine, SMU (**Gilles, 2008**)

Lors de l'évaluation initiale d'une dyslipidémie on dose les paramètres plasmatiques suivants chez le patient à jeun :

- Profil lipidique (cholestérol total, HDL, LDL et triglycérides)
- Lipoprotéine (a) (la valeur est déterminée génétiquement et ne nécessite donc pas de Contrôles, sauf lors d'un essai de traitement avec la niacine).
- Homocystéine pour apprécier les taux des lipides, il faut des valeurs de référence en fonction de l'âge, puisque notamment le taux de cholestérol augmente pendant l'enfance et après la puberté, alors que les valeurs peuvent spontanément diminuer avant et pendant la puberté.

Dans des situations particulières, il peut s'avérer raisonnable de procéder à des examens spéciaux, telle l'électrophorèse des lipides ou le profil des stérols ; dans ces situations, il est conseillé de contacter un centre du métabolisme. Afin d'exclure un trouble secondaire du métabolisme lipidique on dose, une seule fois, les paramètres suivants :

TSH, fT4, Créatinine, Cortisol, Statuts urinaire (**Häberle et al., 2013**).

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

De plus, les adultes présentant des facteurs de risques supplémentaires tels que le diabète, le tabagisme, l'hypertension, des antécédents familiaux de cardiopathie précoce, une maladie rénale, un lupus, une obésité, un dysfonctionnement sexuel ou qui utilisent des médicaments antirétroviraux devraient être dépistés quel que soit leur âge (**Karen et Phm, 2010**)

Le bilan lipidique doit être fait après 12 heures de jeûne. En cas de valeurs anormales, une confirmation est indispensable. Le bilan en première intention doit consister en une EAL (Exploration d'une Anomalie Lipidique) comportant la détermination des concentrations du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald (**Friedewald et al., 1972**), si la triglycéridémie est inférieure à 4 g/l (4,6 mmol/l) :

Formule de Friedewald

● expression en mmol/L

$$[\text{cholestérol LDL}] = [\text{cholestérol total}] - [\text{cholestérol HDL}] - \frac{[\text{triglycérides}]}{2,2}$$

● expression en g/L

$$[\text{cholestérol LDL}] = [\text{cholestérol total}] - [\text{cholestérol HDL}] - \frac{[\text{triglycérides}]}{5}$$

Si les triglycérides sont ≥ 4 g/l (4,6 mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé (un dosage direct du LDL-cholestérol est possible) : on est en présence d'une hypertriglycéridémie (plus rarement d'une hyperlipidémie mixte) devant faire l'objet d'une prise en charge adaptée (**Afssaps, 2005**).

II.5. Traitement de la dyslipidémie

Le traitement des dyslipidémies est complexe et inclut modification de style de vie par :

- ✓ Elevation des activités physiques (**Chapman *et al.*, 2011**)
- ✓ Limiter la consommation d'alcool et le tabagisme (**Adam *et al.*, 2011**)
- ✓ Contrôler le poids (l'adiposité abdominale) (**Collège nationale des enseignants de card ,2012**)
- ✓ Le régime alimentaire : limitation des acides gras saturés et le cholestérol (**George *et al.*, 2011**)
- ✓ Traitement hypolipidémiant (**Berziat et Benlian, 1999**)

Thérapie génique : les techniques de l'ADN recombinant ont été envisagées pour corriger les dyslipidémies sévères qui restent hors de tout traitement curatif (**Berziat et Benlian, 1999**).

PARTIE

EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le diagnostic biologique de la dyslipidémie repose sur l'exploration d'une anomalie lipidique comportant le dosage des paramètres suivants : la glycémie, le cholestérol total, les triglycérides, LDL-C, HDL-C et TGO, TGP pour voir la fonction hépatique.

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire d'analyse médicale privé de BISKRA, sur 143 malades et 100 témoins de deux sexes et de différents âges provenant de différentes régions de la wilaya de BISKRA.

L'étude a duré 7 mois du 1 avril 2013 au 31 octobre 2013

Tous les patients ont bénéficié de la mesure du poids, la taille et la pression artérielle. Afin de collecter certaines informations, un questionnaire a été distribué sur l'ensemble des patients.

I.1. Les prélèvements sanguins

Le sang veineux a été prélevé chez tous les patients dans un tube hépariné pour le bilan lipidique et hépatique et dans un tube à fluorure pour la glycémie.

Les patients étant à jeun depuis 12 heures et en position assise, le garrot ne doit pas être gardé trop longtemps ; au-delà de 2 minutes. Les prélèvements sanguins ont été centrifugés à 3000 tours par minute pendant 5 minutes puis les dosages ont été effectués sur l'automate (Integra Cobas 400 plus).

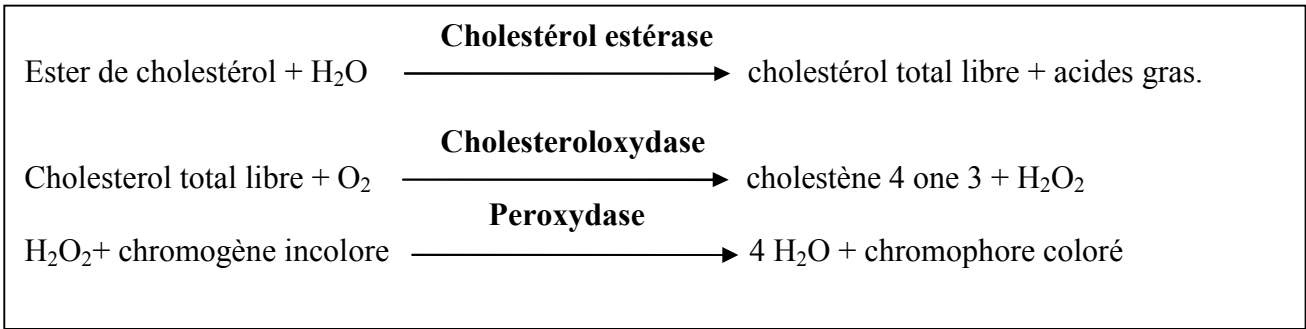
I.2. Dosage des paramètres biochimiques

I.2.1. Dosage de la glycémie

Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode enzymatique en présence de l'hexokinase. Le glucose est phosphorylé en glucose-6-phosphate par l'action de l'ATP et de l'hexokinase. Ensuite une seconde enzyme ; la glucose -6- phosphate déshydrogénase catalyse l'oxydation du glucose -6-phosphate par le NADP⁺ pour former du NADPH.

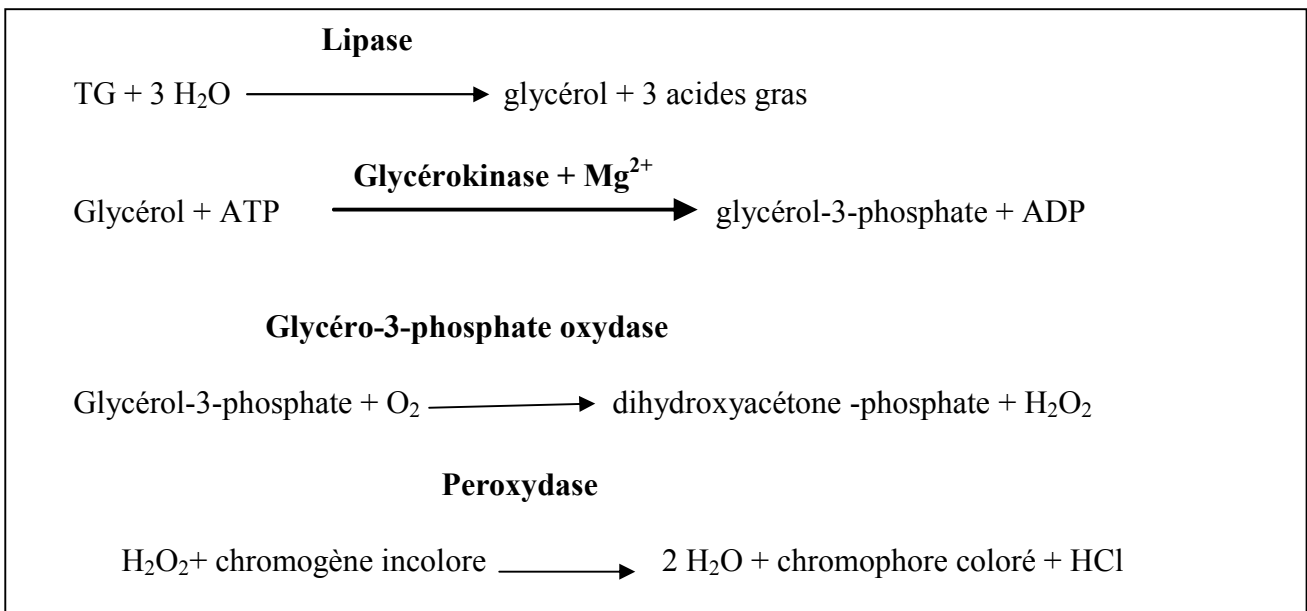
La concentration de NADPH formé est directement proportionnelle à la concentration de glucose. Elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 340nm.

I.2.2. Dosage du cholestérol



La concentration en cholestérol total est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol estérase et de cholestérol oxydase. Sous l'action de cholestérol estérase, les esters de cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol oxydase, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, cholestène 4 one 3 avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase l'eau oxygénée formée réagit avec un chromogène incolore pour former un dérivé coloré. L'intensité de coloration est proportionnelle avec la concentration de cholestérol, elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.

I.2 .3. Dosage des triglycérides



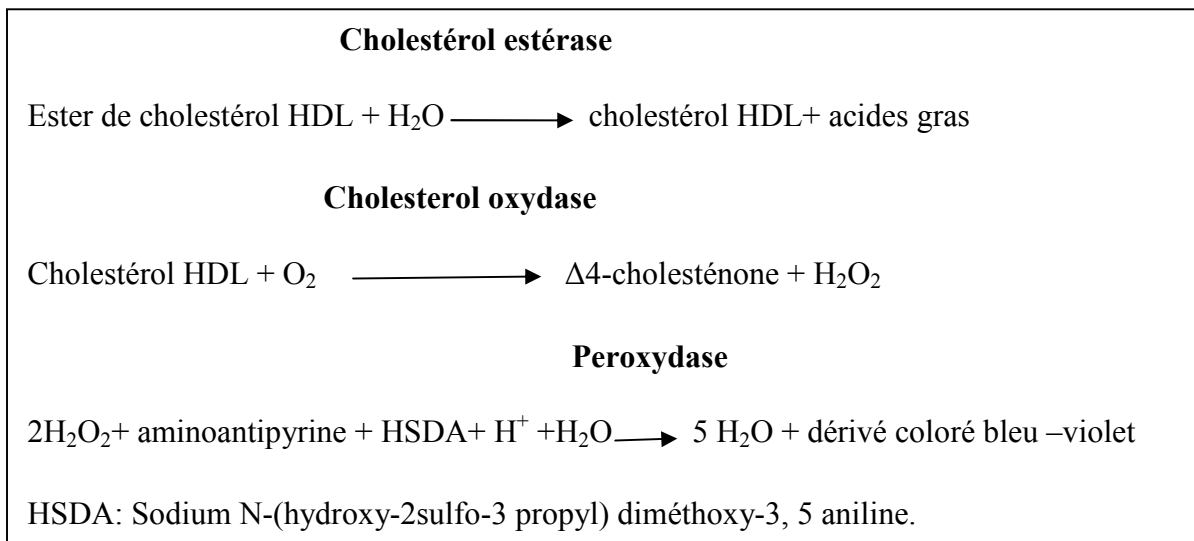
La méthode de dosage repose sur les travaux de Wahlefed qui fait appel, pour l'hydrolyse rapide des TG en glycérol et acides gras, à une LPL de microorganismes ; le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate, puis oxydé en dihydroxyacétone -phosphate avec formation d'eau oxygénée, en présence de peroxydase

l'eau oxygénée formée réagit avec un chromogène incolore pour former un dérivé coloré en rouge. L'intensité de coloration est proportionnelle avec la concentration des triglycérides, elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 512 nm.

I.2.4. Dosage de HDL

Test colorimétrique enzymatique en phase homogène.

En présence d'ions de magnésium et de sulfate de dextran, il se forme des complexes hydrosolubles avec les LDL, les VLDL et les CM ; ces complexes sont résistants vis-à-vis d'enzymes. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol estérase et de cholestérol oxydase. Sous l'action de cholestérol estérase, les esters de cholestérol sont scindés en cholestérol HDL libre et en acides gras. Dans une réaction ultérieure catalysée par la cholestérol oxydase, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène, en Δ^4 -cholesténone avec formation d'eau oxygénée.



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de HDL, elle est déterminée par l'augmentation de l'absorbance à 583 nm.

I.2.5. Calcul de LDL

Par l'équation de FRIDWELD

$$\text{LDL-C} = \text{CT} - \text{HDL} - (\text{TG}/5) \text{ (g/l)}.$$

I.2.6. Dosage de TGO et TGP

Par la Méthode cinétique enzymatique.

L'AST de l'échantillon catalyse le transfert du groupement amine entre le L aspartate et le 2- oxoglutarate pour former de l'oxaloacétate et du L- glutamate. L'oxaloacétate réagit ensuite avec le NADH, en présence de malate – déshydrogénase pour former du NAD⁺.

La vitesse initiale de formation du NADH est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'AST. Elle est déterminée par la diminution de l'absorbance à 340 nm.

L'ALT catalyse la réaction entre la L-alanine et le 2- oxoglutarate, le pyruvate formé est réduit par le NADPH, dans une réaction catalysée par la lactate déshydrogénase pour former du L- lactate et du NAD⁺

La vitesse initiale de formation du NADH est directement proportionnelle à l'activité catalytique de l'AST. Elle est déterminée par la diminution de l'absorbance à 340 nm.

L'ALAT est essentiellement exprimée dans le cytosol des hépatocytes. Elle est toutefois présente, mais en quantité bien moindre, aux niveaux rénal et musculaire. L'ASAT a une distribution tissulaire très variée (coeur, muscle squelettique, érythrocytes, rein) et se présente sous forme de deux isoenzymes hépatocytaires, à localisation respectivement mitochondriale (80 %) et cytosolique. Les demi-vies sanguines de l'ALAT et de l'ASAT sont respectivement de 48 et 18 heures. Il existe un cycle nyctéméral de l'ALAT avec des valeurs maximales dans l'après-midi qui sont supérieures d'environ 45 % à celles de la nuit (Dufor, 2000)

I.3. Analyses statistiques

Les résultats sont exprimés en moyenne \pm sem. Pour comparer les moyennes des échantillons, nous avons utilisé le test "t" de student, le seuil de significativité a été fixé lorsque P est $\leq 0,05$. Les calculs ont été effectués à l'aide d'un logiciel Graph Pad Prism5,

CHAPITRE II

RÉSULTATS ET DISCUSSION

D'après les données collectées, les malades ont été classés selon le type de la pathologie en cinq groupes : 30 malades ayant le diabète type 2 (DI 2), 27 malades ayant l'hypertension artérielle (HTA), 29 malades ayant DI2 et HTA, 28 malades ayant d'autres maladies et 29 malades sans maladies associées en comparant avec les témoins

II.1. Malades présentant le diabète type 2

II.1.1. Etude des paramètres cliniques des diabétiques type 2

Tableau 4. Répartition des diabétiques type 2

Caractéristique	Les malades		Les témoins		
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Sexe	Masculin	13	43,33	45	45
	Féminin	17	56,66	55	55
Région	Alentours de Biskra	10	33,33	25	25
	Ville de Biskra	20	66	75	75
Profession	Travailleurs	10	33,33	36	36
	Retraités	4	13,33	17	17
	Chômeurs	16	53,33	47	47
Activité physique	Marche	13	43,33	43	43
	Sport	0	0	10	10
	Sédentarité	17	56,66	47	47
Tabagisme	Fumeurs	4	13,33	12	12
	Non- fumeurs	24	80	83	83
	Anciens fumeurs	2	6,66	5	5

Tableau 5. Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les diabétiques et les témoins

Paramètre		Les malades	Les témoins	Valeur de P
Age (ans)		52,8	50,72	
IMC (kg/m ²)		30,07±0,98	26,81±1,05	0,27
Tension artérielle (mm Hg)	TAS	118, 3±3,07	117±2,36	0,73
	TAD	67,6±1,33	64±1,23	0,051

IMC <25 kg/m² normale,
25<IMC<30 surpoids,

HTA: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg

IMC > 30 kg/m² obésité. (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010 ; David E *et al.*, 2008)

II.1.1.1. L'âge et le sexe

D'après nos résultats, La dyslipidémie peut toucher les deux sexes à différents âges, mais les femmes sont les plus touchées avec (56% vs 43%) chez les malades et de (55% vs 45%) chez les témoins.

L'âge est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications des maladies dues à la dyslipidémie, ce risque devient significatif à partir de 50ans chez l'homme et 60ans chez la femme (**Collège nationale des enseignants de card, 2012**) et l'augmentation de la dyslipidémie chez les femmes âgées est associée avec la différence de taux d'œstrogène pré et post –ménopause (**Fan *et al.*, 2005**).

Les niveaux d'insuline ont été signalés à être diminué, stable ou augmenté avec l'âge (**Charg *et al.*, 2003 ; Roder *et al.*, 2000 ; Iozzo *et al.*, 1999**). Cependant, le taux d'insuline élevé chez les personnes âgées avec une hyper insulinémie apparente peut être attribuée à une combinaison de l'hyperproinsulinémie et la réduction de la clairance métabolique de l'insuline (**Basu *et al.*, 2003 ; Roder *et al.*, 2000 ; Gama *et al.*, 2000**). Leur haute pro insuline disproportionnée par rapport à des niveaux de C-peptide suggère la déficience de la fonction des cellules bêta du pancréas.

Une augmentation dans les hormones de stress, comme le cortisol plasmatique, peut également jouer un rôle dans l'hyperglycémie liée à l'âge (**Lee *et al.*, 1999**).

II.1.1.2. La région et l'activité physique

Les diabétiques dyslipidémiques sont en grand nombre résidants à la ville de Biskra (66%), ce qui confirme le rôle de l'urbanisation dans la modification du profil lipidique (**Fezeu *et al.*, 2010**). D'après nos résultats, la plupart des diabétiques sont sédentaires (56%), aucun patient sportif est malade, cependant 10% de la population témoins est malade en dépit de leur pratique de sport surtout l'utilisation quotidienne du vélo et la marche.

La sédentarité est un facteur de risque indépendant mais aggravant d'autres facteurs : HTA, DI2, dyslipidémie et l'obésité (**Collège nationale des enseignants de card, 2012**).

II.1.1.3. La profession

D'après le tableau N°4, la moitié des diabétiques sont des chômeurs et 13% sont retraités, les mêmes constatations chez les témoins, Il est très probable que le chômage et les situations sociales difficiles peuvent conduire et même compliquer certaines maladies comme le diabète, HTA et autres par le déclenchement d'un stress qui peut être à l'origine d'une formation de radicaux libres dont plusieurs études ont confirmé leur implication dans de plusieurs pathologies.

II.1.1.4. Le tabagisme

Le tabagisme a une grande influence sur le profil lipidique (**Villégas *et al.*, 2008**), selon nos résultats, la perturbation du profil lipidique a été constatée beaucoup plus chez les non-fumeurs (80%) et chez les deux populations, le tabagisme passif peut être à l'origine de ces perturbations. Le fait de fumer diminue l'action de l'insuline sur le métabolisme du glucose (**Tesfaye et Nawi, 2007**).

Les modifications des paramètres lipidiques chez les tabagiques ont été expliquées par l'induction de la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline en présence de nicotine, qui stimuleraient la synthèse de VLDL, entraînant une augmentation du cholestérol, des triglycérides et de l'apoprotéine B et une diminution des HDL₂. Le tabac altère aussi le fonctionnement de la lipoprotéine lipase en interférant avec la régulation de cette enzyme par l'insuline (**Foulon *et al.*, 1999 ; Mendis *et al.*, 2007**), il augmente aussi le stress oxydatif et l'inflammation (**Ding *et al.*, 2007**).

II.1.1.5. IMC

D'après nos résultats, les 30 malades sont obèses ($30,07 \pm 0,98 \text{ kg/m}^2$) par rapport aux témoins qui ont un surpoids ($26,81 \pm 1,05 \text{ kg/m}^2$).

La prévalence de l'obésité est augmentée dans le monde, elle est considérée comme l'un des facteurs principaux du risque dans différentes maladies (HTA, DI2, dyslipidémie).

L'obésité, spécifiquement celle de l'abdomen est associée avec le diabète type 2 et la dyslipidémie chez la population du nord de la chine (**Feng *et al.*, 2012**), et entraînant une réduction de l'insulinosensibilité de l'organisme (**Denino *et al.*, 2001**). L'IMC est corrélée positivement avec l'apport des graisses. Le surpoids peut augmenter LDL et abaisser HDL, donc l'obésité est reliée à la perturbation du profil lipidique (**Hu *et al.*, 2000**).

Cette situation d'obésité est attribuée au moderne environnement obésogène où la dépense énergétique quotidienne liée à la diminution de l'activité physique tandis que l'apport calorique est augmenté (**Teslovich, 2010**). L'obésité est reliée à localisation de l'excès des graisses dans le corps plus que l'élévation de poids corporel (**Ewald *et al.*, 2009**).

II.1.1.6. TAS et TAD

D'après nos résultats statistiques, aucune différence n'a été constatée entre la TAS ($118,3 \pm 3,07 \text{ mm Hg}$ vs $117 \pm 2,36 \text{ mm Hg}$), la même constatation a été remarquée pour TAD ($67,6 \pm 1,33 \text{ mm Hg}$ Vs $64 \pm 1,23 \text{ mm Hg}$ chez les patients malades et témoins respectivement).

II.2. Etude des paramètres biochimiques des diabétiques type 2

Tableau6. Variations des paramètres biochimiques chez les diabétiques et les témoins

Test biochimique		Les malades	Les témoins	P	Valeur de référence
Glycémie (g/l)		1,98±0,01	0,99±0,037	<0,0001	0,7-1,10
Lipides	Cholesterol total (g/l)	1,96±0,07	1,61±0,04	<0,0001	<2
	Triglycérides (g/l)	1,90±0,18	1,05±0,05	<0,0001	<1,5
	LDL (g/l)	1,18±0,06	0,91±0,04	0,0008	<1,3
	HDL (g/l)	0,39±0,02	0,48±0,01	0,0021	> 0,40
Transaminases	TGO (UI/l)	23,87±4,37	19,97±1,36	0,3972	<40
	TGP (UI/l)	28,08±5,89	19,17±2,14	0,1606	<41

II.1.2.1. La glycémie

D’après nos résultats, une augmentation hautement significative ($p < 0,0001$) de la glycémie chez les patients malades par rapport aux témoins a été constatée (1,96±0,07g/l Vs 1,61±0,04 g/l). L’hyperglycémie survient lors de diminution de l’insulinémie ou bien dans le cas de l’insulinorésistance (Ewald *et al.*, 2009).

II.1.2.2. Le cholestérol total

Notre étude statistique, montrent une différence significative ($p < 0,0001$) entre les malades et les témoins (1,96±0,07 g/l Vs 1,61±0,04 g/l) mais nos valeurs restent dans les valeurs normales (<2 g/l), donc chez les diabétiques le taux du cholestérol est normale ou légèrement augmenté.

II.1.2.3. Triglycérides (TG), LDL, HDL

Nos résultats représentent une différence très significative entre les malades et les témoins, élévation des TG (1,90±0,18 g/l Vs 1,05±0,05g/l), diminution de HDL (0,39±0,02 g/l Vs 0,48±0,01 g/l) alors que le taux de LDL reste dans les normes chez les témoins et

les malades ($0,91\pm 0,04$ g/l Vs $1,18\pm 0,06$ g/l), ceci montre que la dyslipidémie du diabétique type 2 est caractérisée par l'élévation des triglycérides (VLDL) et une diminution de l'HDL (Small HDL) (**krishnaswan , 2010**).

L'hypertriglycéridémie est le phénomène quantitativement le plus notable, la production hépatique de VLDL est augmentée par abondance des substrats (acides gras et glucose) et un catabolisme retardé, surtout du fait d'une activité réduite de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL) qui permet l'hydrolyse des particules de basse densité, VLDL d'une part et les chylomicrons en postprandial). Les LDL ont un taux souvent voisin de la normale sauf en période d'hyperglycémie importante. Enfin les HDL-cholestérol sont abaissées (HDL-2 essentiellement) par un catabolisme accru (activité triglycéride lipase hépatique augmentée) (**Halimi, 2000**).

Les anomalies qualitatives sont dominées par la taille faible, et la densité élevée, des VLDL enrichies en triglycérides, mal catabolisées en LDL et dont le métabolisme s'oriente vers les remnants des VLDL, particules très athérogènes. La glycation des apoprotéines, AI, AII, C et E est un facteur déterminant, ainsi l'apo E glyquée possède une affinité plus faible pour son récepteur spécifique.

De même la glycation de l'apo B des LDL ralentit son catabolisme physiologique et accroît sa capture par les macrophages. Ces LDL sont ainsi plus exposées au phénomène d'oxydation et une production locale de complexes immuns contribuant finalement à un risque athérogène très accru. Les particules HDL subissent une glycation de l'apo AI réduisant l'efflux de cholestérol cellulaire. Enfin l'activité CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein) qui échange les triglycérides et le cholestérol entre les voies aller et retour, est accru dans le diabète de type 2 (**Halimi, 2000**).

II.1.2.4. TGO, TGP

A propos de TGO et TGP, aucune modification n'a été constatée entre les deux populations, donc, la fonction hépatique est normale. La dyslipidémie athérogène est indépendante et n'est pas corrélée avec les tests de la fonction hépatique, mais il y'a une relation entre les graisses hépatiques et la dyslipidémie (**Sunal et al., 2013**). Une étude d'**ElOudi et al., 2009**) a montré que les diabétiques insulino-résistants présentent un taux élevé de transaminases par rapport aux diabétiques insulino-sensibles.

II.2. Les malades avec l’hypertension artérielle

II.2.1. Etude des paramètres cliniques des hypertendus

Tableau 7. Répartition des hypertendus selon les paramètres cliniques.

Caractéristique	Les malades		Les témoins		
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Sexe	Masculin	7	25,92	45	45
	Féminin	20	74,04	55	55
Région	Environnants de Biskra	8	29,63	25	25
	Ville de Biskra	19	70,73	75	75
Profession	Travailleurs	2	7,41	36	36
	Retraités	5	18,52	17	17
	Chômeurs	20	74,04	47	47
Activité physique	Marche	9	33,33	43	43
	Sport	1	3,70	10	10
	Sédentarité	17	62,96	47	47
Tabagisme	Fumeurs	2	7,41	12	12
	Non- fumeurs	24	88,88	83	83
	Anciens fumeurs	1	3,70	5	5

Tableau 8. Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les hypertendus et les témoins

Paramètre		Les malades	Les témoins	Valeur de P
Age (ans)		61,44	50,72	
IMC (kg/m ²)		30,64±1,06	26,81±1,05	0,0351
Tension artérielle (mm Hg)	TAS	138, 1±3,99	117±2,36	0,0002
	TAD	76,3±1,97	64±1,23	<0,0001

IMC <25 kg/m² normale,
25<IMC<30 surpoids,

HTA: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg
IMC > 30 kg/m² obésité. (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010 ; David E *et al.*, 2008)

II.2.1.1. L'âge et le sexe

D'après les résultats, la prévalence des malades est (74,07%) chez les femmes et de (25,92%) pour les hommes, chez les témoins, la prévalence est plus élevée aussi chez le sexe féminin (55% vs 45%).

L'âge est un indicateur de la durée d'exposition à des facteurs de pronostic défavorable (Brunzell *et al.*, 2008). La tension artérielle a une grande relation avec l'âge (Sougat Ray *et al.*, 2011), elle est fréquente chez les personnes âgées et elle est responsable d'une majoration du risque cardiovasculaire (Diyane *et al.*, 2013)

En outre, les résultats indiquent que les hommes utilisent les services de soins de santé moins que les femmes et ont tendance à sous-évaluer les soins de santé et le comportement de la santé (Pinkhasov *et al.*, 2010).

II.2.1.2. La région et l'activité physique

La majorité des hypertendus sont de la ville de Biskra, est la plupart entre eux sont sédentaires, donc la sédentarité est un facteur qui participe à la perturbation de profil lipidique parce qu'elle conduit à l'obésité qui est devenu un grand problème de santé dans le monde entier.

La dyslipidémie augmente chez les urbains plus que chez les rurales (Shuang Wang *et al.*, 2011)

L'inactivité physique est un facteur de risque majeur des maladies cardiovasculaires et l'activité physique 30 minute au moins 5 fois par semaine peut réduire l'hypertension artérielle (**Uma Chitra et al., 2012**)

II.2.1.3. La profession

La plupart de nos malades sont chômeurs, ce qui conduit à des problèmes économiques et provoque chez ces individus un stress qui augmente le risque de l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires (**Sougat Ray et al., 2011**).

II.2.1.4. Le tabagisme

Le tabagisme augmente le stress oxydatif et l'inflammation (**Ding et al., 2007**). Le fait de fumer induit une hyperactivation sympathique qui est responsable de l'augmentation des pouls et de la pression artérielle (**Fрати et al., 1996 ; Cryer et al., 1976**).

Dans notre étude, le tabagisme semble non impliqué étant donné que la majorité des malades sont non-fumeurs

II.2.1.5. IMC

Une différence entre l'IMC des malades et les témoins a été constatée, d'après les résultats les malades sont obèses ($30,64 \pm 1,06 \text{ kg/m}^2$) et les témoins ont un surpoids, ($26,81 \pm 1,05 \text{ kg/m}^2$), donc l'obésité est un facteur qui provoque la dyslipidémie chez les sujets malades à cause de la sédentarité et le déséquilibre alimentaire (prise fréquente de chakhchoukha chez la population de Biskra) (**Misra et al., 2004**).

Plusieurs études ont montré que l'obésité basée sur l'IMC est reliée avec l'hypertension artérielle (TAS) et la perturbation du profil lipidique (**Hu et al., 2000**)

La dyslipidémie peut causer l'hypertension par des mécanismes reliés à l'obésité (**David et al., 2008**).

II.2.1.6. TAS et TAD

Dans notre étude, nous avons constaté l'existence d'une différence significative entre TAS ($138,1 \pm 3,99 \text{ mm Hg}$ Vs $117 \pm 2,36 \text{ mm Hg}$) et TAD ($76,3 \pm 1,97 \text{ mm Hg}$ Vs $64 \pm 1,23 \text{ mm Hg}$) chez les malades et témoins, sachant que tous les patients hypertendus sont sous traitement antihypertensifs.

Le Stress et hypertension artérielle sont étroitement liés. En effet, le stress entraîne des élévations tensionnelles transitoires d'origine psychosomatique mais peut également être à l'origine d'élévations tensionnelles plus permanentes quand il est associé à d'autres

facteurs de risque (environnementaux, psychologiques ou génétiques) (Sougat Ray *et al.*, 2011 ; Faye *et al.*, 2003).

II.2.2. Etude des paramètres biochimiques

Tableau 9. Variation des paramètres biochimiques des hypertendus

Test biochimique		Les malades	Les témoins	P	Valeur de référence
Glycémie (g/l)		1,20±0,15	0,99±0,03	0,16	0,7-1,10
Lipides	Cholesterol total (g/l)	2,04±0,08	1,61±0,04	<0,0001	<2
	Triglycérides (g/l)	1,57±0,15	1,05±0,05	0,0009	<1,5
	LDL (g/l)	1,30±0,08	0,91±0,04	<0,0001	<1,3
	HDL (g/l)	0,42±0,02	0,48±0,01	0,0500	> 0,40
Transaminases	TGO (UI/l)	20,04±1,35	19,97±1,36	0,9707	<40
	TGP (UI/l)	20,92±2,11	19,17±2,14	0,56	<41

II.2.2.1. La glycémie

Aucune différence significative (p= 0,16) entre les témoins et les malades en dépit d'une élévation légère des valeurs de la glycémie chez les malades (1,20±0,15g/l).

II.2.2.2. Cholestérol

Le taux de cholestérol chez les hypertendus est légèrement élevé chez les malades (2,04±0,08 g/l). L'hypercholestérolémie est un désordre métabolique qui peut causer plusieurs maladies tel : HTA (Zhao Lan Liu *et al.*, 2011).

II.2.2.3. Triglycérides

Le taux de triglycérides chez les hypertendus est légèrement élevé chez les malades (1,57±0,15 g/l). Il y' a une différence significative entre les témoins et les malades.

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

2011), et le métabolisme anormal des LDL et TG est associé avec le développement de l'hypertension (David *et al.*, 2008).

II.2.2.4. LDL

Le taux de LDL chez les hypertendus est élevé chez le groupe des sujets malades ($1,30 \pm 0,08$ g/l). LDL est corrélé positivement avec les maladies cardiovasculaires et HDL a une corrélation négative (Collège nationale des enseignants de card, 2012)

L'augmentation des LDL circulantes élève leur concentration au niveau de la paroi artériel et favorise leur oxydation, l'accumulation de ces dernières entraîne un dysfonctionnement endothélial et l'attraction des monocytes qui deviennent des cellules spumeuses ce qui conduit à l'athérogénèse, à l'inverse HDL joue un rôle protecteur en diminuant l'accumulation du cholestérol au niveau de la paroi artérielle (Delahaye *et al.*, 2009). LDL peut causer l'hypertension artérielle en augmentant la rigidité artérielle (Urbina *et al.*, 2004).

De plus, la présence d'une hypertriglycéridémie est souvent associée à une forme particulièrement athérogène des LDL (International Task Force, 1998).

Le cholestérol LDL est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose (pathologie dégénérative dysmétabolique atteignant les artères élastiques de gros calibre). En effet, il existe une relation semi-logarithmique entre le risque cardiovasculaire et la concentration de cholestérol LDL (Cullen et Assmann, 1999). Elle est plus fortement liée au risque athérogène que la cholestérolémie totale. Différentes études ont apporté la preuve d'une réduction du nombre d'accidents coronariens par diminution du cholestérol LDL après traitement, tant en prévention secondaire qu'en prévention primaire (Sacks *et al.*, 1996).

II.2.2.5. HDL

Aucune différence significative entre les témoins et les malades n'a été constatée, donc, pas de relation entre HDL et l'hypertension dans notre étude, HDL joue un rôle protecteur des maladies cardiovasculaire.

II.2.2.6. TGO et TGP

Il n'y a pas de différence entre les malades et les témoins. Donc, il n'y a pas de relation entre les transaminases et la dyslipidémie chez les hypertendus.

II.3. Malades avec HTA et diabète type 2

L'HTA et le DT2 représentent deux grands problèmes de santé publique à l'échelle mondiale, de par leur fréquence, la nécessité d'un suivi et d'un traitement médicamenteux à vie, et de par leurs complications vasculaires. Ces deux pathologies, associées dans 80% des cas, sont plus fréquentes particulièrement chez les personnes âgées, avec un pic situé entre 66-69 ans, contribuant à la majoration du risque cardiovasculaire (**Ben-H-C Melika et al., 2011 ; Philippe et al., 2010**).

II.3.1. Etudes des paramètres cliniques

Tableau 10. Répartition des hypertendus diabétiques selon les paramètres cliniques.

Caractéristique	Les malades		Les témoins		
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Sexe	Masculin	9	31,03	45	45
	Féminin	20	68,96	55	55
Région	Alentours de Biskra	12	41,38	25	25
	Ville de Biskra	17	58,62	75	75
Profession	Travailleurs	5	17,24	36	36
	Retraités	4	13,79	17	17
Activité physique	Chômeurs	20	68,96	47	47
	Marche	11	37,93	43	43
	Sport	1	3,49	10	10
Tabagisme	Sédentarité	17	58,64	47	47
	Fumeurs	1	3,45	12	12
	Non- fumeurs	28	96,55	83	83
	Anciens fumeurs	0	0	5	5

Tableau 11. Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les hypertendus diabétiques et les témoins

Paramètre		Les malades	Les témoins	Valeur de P
Age (ans)		64,03	50,72	
IMC (kg/m ²)		30,80±1,26	26,81±1,05	0,018
Tension artérielle (mm Hg)	TAS	137, 4±3,42	117±2,36	0,0001
	TAD	74,69±1,72	64±1,23	<0,0001

IMC <25 kg/m² normale,
25<IMC<30 surpoids,

HTA: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg

IMC > 30 kg/m² obésité. (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010 ; David E *et al.*, 2008)

II.3.1.1. L'âge et le sexe

Parmi les 29 malades diabétiques et hypertendus, (68%) sont des femmes, peut être les femmes sont plus préoccupées de leur santé comparativement aux hommes.

II.3.1.2. La région et l'activité physique

D'après les résultats, la moitié des malades sont de Biskra et l'autre moitié sont ceux des alentours. La sédentarité reste le facteur le plus impliqué dans la perturbation du bilan lipidique.

II.3.1.3. La profession

Nos résultats montrent que la plupart des malades sont de la catégorie chômeurs (68,96%), ce qui influence sur le côté psychique des malades et provoque plusieurs maladies telles l'hypertension, la dyslipidémie et autres maladies cardiovasculaires.

II.3.1.4. Le tabagisme

Les résultats montrent que 96% de nos malades sont non-fumeurs. Donc peut être il y'a d'autres facteurs qui perturbe le profil lipidique de ces malades hypertendus diabétiques

II.3.1.5. IMC

D'après nos résultats, nos malades sont obèses par rapport aux témoins qui ont un surpoids, donc il y'a une corrélation entre l'IMC et la tension artérielle (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010).

L'obésité est un excès de poids du à une inflation de la masse grasse, évaluée par l'étude de l'indice de masse corporelle (IMC) calculé par le rapport poids (Kg) sur taille (m) au carrée. Elle fait intervenir une susceptibilité génétique, des facteurs environnementaux (économiques et socioculturels) et des troubles de la conduite alimentaire. Elle est considérée comme un état pathologique chronique responsable de complications sérieuses menaçant le pronostic vital (**Errajraji et al. ,2009**).

HTA et le diabète 2 sont fortement liés à l'obésité abdominale dans le cadre de syndrome métabolique (**Pouchain et al., 2007**). À cause de l'élévation des acides gras libres, ce qui provoque une diminution de la capture périphérique du glucose induite par l'insuline, l'utilisation des acides gras de la famille n-3 améliore le squelette métabolique de l'insulinorésistance en abaissant la pression artérielle et l'hypertriglycémie (**Berziat et Benlian, 1999**).

II.3.1.6. TAS et TAD

Une différence significative entre les malades et les témoins a été enregistrée parce que nos malades sont hypertendus. L'hypertension artérielle est plus fréquente chez les patients diabétiques et l'augmentation de la pression diastolique est un facteur aggravant d'une rétinopathie diabétique. L'hyperglycémie active le relâchement par les cellules endothéliales de protéine kinase d, facteur qui stimule la production des prostaglandines vasoconstrictrices.

En plus, l'hyperglycémie modifie la production des cellules endothéliales contribuant ainsi à l'épaississement généralisé des membranes basales. L'hyperinsulinisme caractéristique du diabète de type II, est associé à des taux élevés de catécholamines et le système nerveux sympathique est incriminé comme rôle possible dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle (**Münger .R et al, 1996**).

II.3.2. Etude des paramètres biochimiques

Tableau 12. Variation des paramètres biochimiques chez les diabétiques hypertendus et les témoins

Test biochimique	Les malades	Les témoins	P	Valeur de référence	
Glycémie (g/l)	1,79±0,12	0,99±0,03	<0,0001	0,7-1,10	
Lipides	Cholesterol total (g/l)	1,79±0,07	1,61±0,04	0,0379	<2
	Triglycérides (g/l)	1,61±0,18	1,05±0,05	<0,0001	<1,5
	LDL (g/l)	1,08±0,07	0,91±0,04	0,0588	<1,3
	HDL (g/l)	0,39±0,02	0,48±0,01	0,0005	> 0,40
Transaminases	TGO (UI/l)	20,92±1,49	19,97±1,36	0,6390	<40
	TGP (UI/l)	25,83±2,70	19,17±2,14	0,0570	<41

II.3.2.1. La glycémie

Les malades sont diabétiques et hypertendus, donc il y'a une différence très significative ($p<0,0001$) des valeurs de la glycémie entre les malades et les témoins (1,79±0,12 vs 0,99±0,03).

II.3.2.2. Le cholestérol

D'après les résultats, on observe une différence significative entre les témoins et les malades, en plus, une relation entre l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle a été constatée (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010). Selon nos résultats le taux de cholestérol est normal chez les malades.

II.3.2.3. Triglycérides

Nos résultats montrent une différence significative entre les malades et les témoins. D'où l'existence d'une éventuelle corrélation entre l'hypertriglycéridémie et l'hypertension artérielle. L'hypertriglycéridémie est causée par l'élévation de l'apport des carbohydrates et elle associée avec la réduction de HDL (Welsh *et al.*, 2010).

II.3.2.4. LDL

D’après les résultats, il n’y a pas de différence significative ($p=0,0588$) entre les malades et les témoins. Le taux de LDL est normal ($<1,30$ g/l).

II.3.2.5. HDL

Il y’a une différence significative entre les malades et les témoins, donc il y’a une corrélation entre l’hypertension artérielle et l’hypoHDLémie chez les patients hypertendus et diabétiques âgés plus de 50 ans (**Miyagi Taeko ,2002**).

II.3.2.6. TGO et TGP

Toujours la fonction hépatique reste intacte malgré l’hypertension, la dyslipidémie et le diabète 2. Ce qui témoigne l’absence de différence significative entre les témoins et les malades.

II.4. Les sujets atteints par autres maladies

Ce groupe est composé de sujets atteints par différentes maladies tel que : les hépatites, l’hypothyroïdisme, HIV, psoriasis, les maladies rénales, cardiaques, digestives....

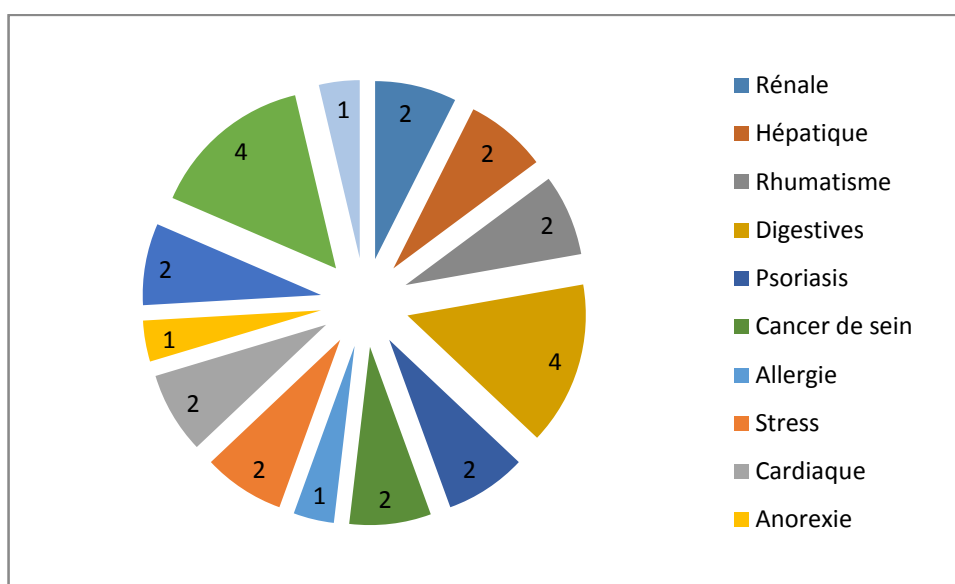


Figure 7. Répartition des malades selon la maladie associée

II.4.1. Etudes des paramètres cliniques

Tableau 13. Répartition des malades selon les paramètres cliniques.

Caractéristique	Les malades		Les témoins		
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Sexe	Masculin	8	28,57	45	45
	Féminin	20	71,43	55	55
Région	Alentours de Biskra	11	29,28	25	25
	Ville de Biskra	17	60,71	75	75
Profession	Travailleurs	9	32,14	36	36
	Retraités	3	10,71	17	17
	Chômeurs	16	51,14	47	47
Activité physique	Marche	10	35,71	43	43
	Sport	1	3,57	10	10
	Sédentarité	17	60,14	47	47
Tabagisme	Fumeurs	1	3,57	12	12
	Non- fumeurs	26	92,86	83	83
	Anciens fumeurs	1	3,57	5	5

Tableau 14. Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les malades et les témoins

Paramètre		Les malades	Les témoins	Valeur de P
Age (ans)		48,17	50,72	
IMC (kg/m ²)		29,38±0,82	26,81±1,05	0,0604
Tension artérielle (mm Hg)	TAS	121, 4±2,80	117±2,36	0,4619
	TAD	70,57±1,96	64±1,23	0,0057

IMC <25 kg/m² normale,
25<IMC<30 surpoids,

HTA: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg

IMC > 30 kg/m² obésité. (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010 ; David E *et al.*, 2008)

II.4.1.1. L'âge et le sexe

La majorité de nos malades sont toujours du sexe féminin (71%)

II.4.1.2. La région et l'activité physique

60% des malades habitent à Biskra et sont sédentaires ce qui favorise le développement de maladies chroniques. Donc, l'inactivité physique est toujours un facteur de risque pour de plusieurs maladies (Haslam et James, 2005).

II.4.1.3. La profession

Toujours la majorité de nos malades sont de la catégorie chômeurs, ce qui témoigne encore plus le rôle du stress en tant que facteur de risque de la dyslipidémie et autres maladies.

II.4.1.4. Le tabagisme

Toujours la plupart de nos malades sont de la classe de non-fumeurs, ceci se contredit avec ce qui a été rapporté dans la littérature.

II.4.1.5. IMC

Il n’y a pas de différence significative entre les malades et les témoins et tous ont un surpoids. Le surpoids est étroitement lié à la sédentarité et à l’alimentation déséquilibrée.

II.4.1.6. TAS et TAD

D’après nos résultats, il n’y a pas de différence significative entre TAS des malades et celle des témoins, contrairement à la TAD où une différence significative a été constatée entre les malades et les témoins, mais les valeurs restent dans les limites normales.

II.4.2. Etude des paramètres biochimiques

Tableau 15. Variation des paramètres biochimiques chez les malades et les témoins

Test biochimique		Les malades	Les témoins	P	Valeur de référence
Glycémie (g/l)		1,006±0,04638	0,99±0,03	0,8122	0,7-1,10
Lipides	Cholesterol total (g/l)	2,21±0,1295	1,61±0,04	<0,0001	<2
	Triglycérides (g/l)	1,845±0,1736	1,05±0,05	<0,0001	<1,5
	LDL (g/l)	1,41±0,1261	0,91±0,04	0,0003	<1,3
	HDL (g/l)	0,436±0,025	0,48±0,01	0,1702	> 0,40
Transaminases	TGO (UI/l)	25,04±4,846	19,97±1,36	0,3042	<40
	TGP (UI/l)	32,81±8,3016	19,17±2,14	0,1065	<41

II.4.2.1. La glycémie

Aucune différence significative entre les témoins et les malades n’a été observée et le taux de la glycémie reste dans les valeurs normales (0,7-1,10 g/l). Ce groupe de malades ne sont pas diabétiques.

II.4.2. 2. Le cholesterol

Une différence très significative entre les malades et les témoins a été trouvée (p <0,0001). La teneur plasmatique en cholestérol peut être augmentée suite a certaines

pathologies telles que : l'hypothyroïdisme (**Semenkovich et al., 2011**) et le psoriasis (stimulation du système immunitaire et l'inflammation) (**Shaowei, 2014**).

II.4.2. 3. Les triglycérides

Il y'a une différence très significative entre les malades et les témoins. Les maladies rénales augmentent le taux des triglycérides (**Perk et al, 2012**), à cause de l'augmentation de la concentration de l'apo CIII (**Arnadottir et al., 1995**) et la réduction de l'activité de lipoprotéine lipase (**Keane et al., 2013**). La grossesse s'accompagne classiquement d'une augmentation constante de la concentration de triglycérides à partir de la fin du troisième mois pour culminer avant l'accouchement. Le LDL-cholestérol peut augmenter de 150 % pendant la grossesse avec un maximum à la 32^e semaine d'aménorrhée. Le cholestérol total augmente également dès la 20^e semaine d'aménorrhée. Il n'est donc pas nécessaire de réaliser des bilans de dépistage pendant la grossesse. Seules les patientes ayant présenté une hypertriglycéridémie franche sous contraception estroprogestative méritent une attention particulière (**Singium et al., 2009**). HIV et l'utilisation des inhibiteurs des protéases peuvent conduire aux troubles lipidiques (**Aberg, 2009**) représentant par l'élévation des triglycérides (**Forrester et al., 2009**).

II.4.2.4. LDL

Il y'a une différence très significative entre les malades et les témoins ($p=0,0003$) l'hyperLDLémie peut provoquer plusieurs maladies cardiovasculaires telles que l'athérosclérose à cause de l'oxydation de LDL. Elle est la conséquence des maladies rénales (**Perk et al, 2012**). LDL favorise la prolifération cellulaire dans le cancer du sein, la migration et la perte d'adhésion à cause de la diminution de l'expression des molécules d'adhésion (membre 3 de la famille liée au cadhérine, CD226, Claudin7 et Ocludin dans les cellules exposées aux LDL). (**Dos Santos et al., 2014**).

L'hypothyroïdie entraîne une élévation de LDL et l'apo B par l'allongement de la demi-vie des LDL et diminution du nombre de récepteurs de LDL. (**Muler et al., 1995**), le rhumatisme augmente aussi les LDL (**Park et al., 2013**).

II.4.2.5. HDL

Nos résultats montrent qu'il n'y a pas de différence entre les malades et les témoins, et les valeurs de HDL sont normales.

II.4.2.6. TGO et TGP

La fonction hépatique reste intacte en dépit d'une dyslipidémie dans ce groupe de patients.

II.5. Sujets dyslipidémiques sans maladies associées

II.5.1. Etudes des paramètres cliniques

Tableau 16. Répartition des malades selon les paramètres cliniques.

Caractéristique	Les malades		Les témoins		
	Nombre	Fréquence (%)	Nombre	Fréquence (%)	
Sexe	Masculin	15	51,74	45	45
	Féminin	14	48,27	55	55
Région	Environnements de Biskra	4	13,79	25	25
	Ville de Biskra	25	86,21	75	75
Profession	Travailleurs	16	55,17	36	36
	Retraités	2	6,90	17	17
	Chômeurs	11	37,93	47	47
Activité physique	Marche	12	41,38	43	43
	Sport	5	17,24	10	10
	Sédentarité	12	41,38	47	47
Tabagisme	Fumeurs	5	17,24	12	12
	Non- fumeurs	23	79,31	83	83
	Anciens fumeurs	1	3,45	5	5

Tableau17. Variation de l'âge, IMC, TAS et TAD chez les malades et les témoins

Paramètre		Les malades	Les témoins	Valeur de P
Age (ans)		45,68	50,72	
IMC (kg/m ²)		28±0,9938	26,81±1,05	0,4134
Tension artérielle (mm Hg)	TAS	115, 5±3,200	117±2,36	0,5289
	TAD	65,17±1,763	64±1,23	0,5837

IMC <25 kg/m² normale,
25<IMC<30 surpoids,

HTA: TAS ≥ 140 mm Hg; TAD ≥ 90 mm Hg

IMC > 30 kg/m² obésité. (Xiao-Guang Yao *et al.*, 2010 ; David E *et al.*, 2008)

II.5.1.1. L'âge et le sexe

Dans ce cas, 50% sont des femmes et 50% sont des hommes

II.5.1.2. La région et l'activité physique

D'après les résultats, les plupart des malades sont de Biskra et 41% sont sédentaires et le même pourcentage pratique la marche, 17% pratique le sport

L'urbanisation cause la sédentarité, modification des habitudes alimentaires et accentuation du stress psychosocial (Yusuf *et al.*, 2004). Et le stress a un effet sur le métabolisme lipidique (Stoney, 2007).

II.5.1.3. La profession

D'après les résultats plus de 50% de nos malades sont des travailleurs, et peut être les circonstances du travail peut provoquer le stress (Spruill, 2010) et participe à l'apparition des maladies telles que la dyslipidémie qui est le facteur principal des maladies cardiovasculaires : première cause de mortalité dans le monde.

II.5.1.4. Le tabagisme

La majorité de nos malades sont non-fumeurs

II.5.1.5. IMC

Il n’y a pas de différence entre les malades et les témoins et tous ont un surpoids. A cause de l’inactivité physique et l’alimentation déséquilibrée (les fast food chez les travailleurs)

II.5.1.6. TAS et TAD

Il n’y a pas de différence significative de TAS et TAD entre les malades et les témoins chez ce groupe. Les valeurs sont dans les limites normales.

II.5.2. Etude des paramètres biochimiques

Tableau18. Variation des paramètres biochimiques chez les malades et les témoins

Test biochimique		Les malades	Les témoins	P	Valeur de référence
Glycémie (g/l)		1,106±0,1012	0,99±0,03	0,2905	0,7-1,10
Lipides	Cholesterol total (g/l)	2,016±0,077	1,61±0,04	<0,0001	<2
	Triglycérides (g/l)	1,542±0,132	1,05±0,05	0,0007	<1,5
	LDL (g/l)	1,323±0,070	0,91±0,04	<0,0001	<1,3
	HDL (g/l)	0,3852±0,010	0,48±0,01	<0,0001	> 0,40
Transaminases	TGO (UI/l)	20,82±1,104	19,97±1,36	0,6303	<40
	TGP (UI/l)	22,99±2,119	19,17±2,14	0,2097	<41

II.5.2.1. La glycémie

Il n’y a pas de différence entre les malades et les témoins, la glycémie est normale

II.5.2.2. Le cholestérol, LDL

Il y’a une différence significative entre les malades et les témoins (p<0,0001). L’hypercholestérolémie est liée au stress oxydatif, lorsque ’il y a trop de cholesterol qui

circule dans le sang et il n'est pas utilisé en totalité par les cellules ; il s'oxyde et peut conduire aux maladies cardiovasculaires (**Arsène *et al.*, 2014**).

II.5.2.3. Les triglycérides

Il y'a une différence significative entre les malades et les témoins ($p=0,0007$). L'hypertriglycéridémie peut être causée par le surpoids, les mauvaises habitudes alimentaires et le manque d'activité physique.

II.5.2.4. HDL

Il y'a une différence significative entre les malades et les témoins ($p<0,0001$).

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

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

Les effets négatifs de la dyslipidémie induite par le stress sont liées à une relation bidirectionnelle entre les hormones de stress, l'insuline, métabolisme des tissus adipeux et cytokine (figure8) indique les mécanismes physiologiques de la dyslipidémie induite par le stress

(Les catécholamines stimulent la sécrétion des acides gras libres et glycérol)(**Stoney, 2007**)

Les catécholamines et les glucocorticoïdes sont des antagonistes de l'insuline (contribution à l'insulinorésistance parce que l'insuline contrôle la synthèse des TG et des VLDL hépatiques (**Lafontan et Langin, 2009**))

L'hyperinsulinémie stimule le système nerveux sympathique et augmente la sécrétion des catécholamines (**Black, 2003**)

La diminution de l'effet de l'insuline facilite l'action de cortisol et du glucagon, ce qui entraîne la synthèse hépatique de TG (**Brindley *et al.*, 1993**)

Le cortisol stimule la sécrétion de l'apo B donc la production de VLDL puis IDL et LDL

La concentration élevée des glucocorticoïdes supprime les récepteurs hépatiques de LDL, donc une élévation de LDL (Stoney, 2007)

Norépinephrine et cortisol inhibent l'activité de la lipoprotéine lipase, ce qui conduit à la diminution de la clearance de TG et l'abaissement de HDL (Stoney, 2007)

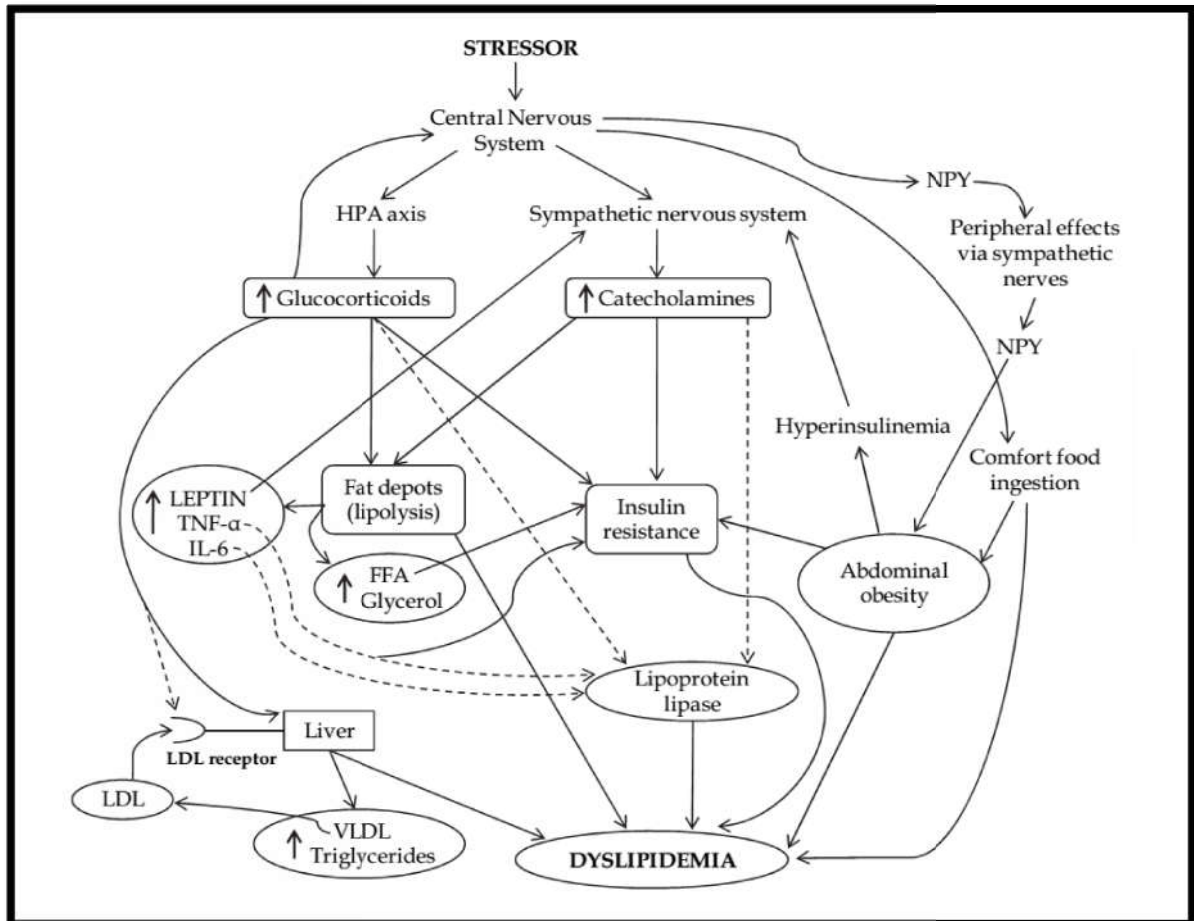


Figure 8. Schéma représentant les mécanismes physiologiques de la dyslipidémie induite par le stress. (Fernanda.K.M et al., 2012)

Hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA), low-density lipoprotein (LDL), very low-density lipoprotein (VLDL), free fatty acids (FFA), neuropeptide Y (NPY), tumor necrosis factor (TNF- α), interleukin 6 (IL-6).

II.5.2.5. TGO et TGP

En dépit de la dyslipidémie, la valeur des transaminases reste normale, on retrouve une élévation des transaminases dans les cytolyses modérées ou aiguës des hépatocytes (Buffet, 2008)

CONCLUSION

Conclusion

Le diagnostic biologique de la maladie de la dyslipidémie qui a été effectué sur 200 cas suspects d'une partie de la population de la willaya de Biskra nous a permis de conclure que :

Les 143 malades ayant la dyslipidémie ont d'autres pathologies associées

La dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 est caractérisée par l'hypertriglycéridémie ($1,90 \pm 0,07$ g/l) et l'hypoHDLémie ($0,39 \pm 0,02$ g/l). Et aussi la dyslipidémie a une corrélation positive avec l'âge, le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité et l'obésité ($30,07 \pm 0,98$ kg/m²)

Chez les hypertendus la dyslipidémie trouvée est l'hypertriglycéridémie ($1,57 \pm 0,15$ g/l) et l'hypercholestérolémie [cholesterol total ($2,04 \pm 0,08$ g/l) et LDL ($1,30 \pm 0,08$ g/l)]. Et la dyslipidémie a une relation avec l'âge, le sexe féminin, l'urbanisation, la sédentarité, le chômage, l'obésité ($30,64 \pm 1,06$ kg/m²).

Chez les diabétiques hypertendus on retrouve l'hypertriglycédémie ($1,61 \pm 0,18$ g/l) et l'hypoHDLémie ($0,39 \pm 0,02$ g/l). Et dans ce cas, la dyslipidémie est associée avec le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité, l'obésité ($30,80 \pm 1,26$ kg/m²)

Les dyslipidémies retrouvées chez les malades avec différentes maladies sont l'hypercholestérolémie ($2,21 \pm 0,12$ g/l) et l'hypertriglycédémie ($1,84 \pm 0,17$ g/l). Et elle est liée avec : le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité et le surpoids ($29,38 \pm 0,82$ kg/m²)

Enfin, dans le groupe des malades qui n'ont pas des maladies associées, le type de dyslipidémie retrouvé est l'hypertriglycéridémie ($1,54 \pm 0,13$ g/l), l'hypercholestérolémie ($2,01 \pm 0,07$ g/l), l'hypoHDLémie ($0,38 \pm 0,01$ g/l), et elle est associée avec l'urbanisation, le travail, la sédentarité, le surpoids ($28 \pm 0,99$ kg/m²)

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Aberg JA. Lipid management in patients who have HIV and are receiving HIV therapy. 2009. *Endocrinol Metab Clin North Am.*; 38:207–222. [PubMed: 19217520]

Adam D. Gepner, Megan E. Piper, Heather M. Johnson, Michael C. Fiore, Timothy B. Baker, Stein. Effects of Smoking and Smoking Cessation on Lipids and Lipoproteins: Outcomes from a Randomized Clinical Trial. 2011. *Am Heart J*; 161(1): 145–151.

Adèle Nana Singuim, Claire Vesin, Michel Safar, Jacques Blacher . Facteurs de risque vasculaire chez la femme. Février 2009. *Sang Thrombose Vaisseaux*. Volume 21. Numéro 2.

Alexina Orsoni, Elise F. Villard, Eric Bruckert, Paul Robillard, Alain Carrie, Dominique Bonnefont-Rousselot, M. John Chapman, Geesje M. Dallinga-Thie, Wilfried Le Goff and Maryse Guerin. Impact of LDL apheresis on atheroprotective reverse cholesterol transport pathway in familial hypercholesterolemia. 2012 April. *J Lipid Res.*; 53(4): 767–775.

Anupriya Jain, Keerti Jain, Prashant Kesharwani, Narendra K. Jain. Low density lipoproteins mediated nanoplatfoms for cancer targeting. 2013. *J Nanopart Res* 15:1888.

Arnadottir M, Thysell H, Dallongeville J, Fruchart JC, Nilsson-Ehle P. Evidence that reduced lipoprotein lipase activity is not a primary pathogenetic factor for hypertriglyceridemia in renal failure. 1995. *Kidney Int.*; 48:779–784. In **Vishwam Pandya, Akhilesh Rao, and Kunal Chaudhary.** Lipid abnormalities in kidney disease and management strategies. 2015 Feb .*World J Nephrol.* 6; 4(1): 83–91.

Arsène Tshikongo Kabamba, Salvius Amuri Bakari, Albert Otshudi Longanga, et Zet Kalala Lukumwena. Baisse du HDL- cholestérol indicateur du stress oxydatif dans le diabète de type 2. 2014. *Pan Afr Med J.*; 19: 140.

Basu R, Breda E, Oberg AL, Powell CC, Dalla Man C, Basu A, et al. Mechanisms of the age-associated deterioration in glucose tolerance: contribution of alterations in insulin secretion, action, and clearance. 2003. *Diabetes.* ; 52:1738–48.

Ben-Hamouda-Chihaoui Melika, Kanoun Faouzi, Ftouhi Bouchra, et al. Évaluation de l'équilibre tensionnel par la mesure ambulatoire de la pression artérielle et étude des facteurs associés à un mauvais contrôle tensionnel chez 300 diabétiques de type 2 hypertendus traités. 2011. *Ann Cardiol Angeiol.* ; 60(2) : 71-76.

Berziat.G, Benlian.P. Lipides : leur exploration chez l'homme. 1999. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition.10-368-A-10, ,20p

Black, P.H. The inflammatory response is an integral part of the stress response: Implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X. (2003). *Brain, behavior, and immunity*, Vol.17, No.5, pp. 350-364, ISSN 0889-1591. In **Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini** *Dyslipidemia Induced by Stress, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment.* (2012). Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>.

Brindley, D.N.; McCann, B.S.; Niaura, R.; Stoney, C.M. & Suarez, E.C. Stress and lipoprotein metabolism: modulators and mechanisms. 1993. *Metabolism: clinical and experimental*, Vol.42, No.9 Suppl 1, pp. 3-15, ISSN 0026-0495. In **Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini** *Dyslipidemia Induced by Stress, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment.* (2012). Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>.

Buffet.C. Élévation des transaminases. 2008. EMC - AKOS (Traité de Médecine):1-6 [Article 1-1245].

Carlson L. A. Comprehensive lipid testing and management. 2011. Springer Healthcare, a part of Springer Science Business Media.

Catarina Rodrigues dos Santos, Germana Domingues, Inês Matias, João Matos, Isabel Fonseca, José Mendes de Almeida, and Sérgio Dias. LDL-cholesterol signaling induces breast cancer proliferation and invasion. 2014. Lipids Health Dis.; 13: 16.

Charg AM, Halter JB. Aging and insulin secretion. 2003. Am J Physiol Endocrinol Metab. ; 284:E7–12.

Chevrant-Breton J, H Adamski, D Bligny. Xanthomes. 2002. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 98-725-A-10

Christine Cugnet-Anceau, Myriam Moret, Philippe Moulin. Existe-t-il un risque de pancréatite ; Conduite à tenir devant une hypertriglycémie. Octobre 2011. La Revue Du Praticien Vol. 61. p 1110-1115

Collège nationale des enseignants de card, Société Française de Cardiologie. 2012. Cardiologie .Elsevier Masson, p465

Cullen P, Assmann G. High risk strategies for atherosclerosis. 1999. Clin Chim Acta; 286: 31-45.

Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. 1976. N Engl J Med, 295, 573-577

Dairou .F. Hyperlipoprotéinémies, diagnostic et traitement. 1998. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 3-0880, ,10p.

David E. Laaksonen, Leo Niskanen, Kristiina Nyssönen, Timo A. Lakka, Jari A. Laukkanen, Jukka T. Salonen .Dyslipidaemia as a predictor of hypertension in middle-aged men. 2008. *European Heart Journal*, Volume29, Issue 20, PP2564-2568

Deborah.L Gater, Valérie Réat, Georges Czaplicki Olivier Saurel, Franck Jolibois, Vadim Cherezov, and Prof. Alain Milon. 2013 Jun. Hydrogen bonding of cholesterol in the lipidic cubic phase. *Langmuir*

Denino WF, Tchernof A, Dionne IJ, et al. Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy non obese women. 2001. *Diabetes Care* .24:925–932.

Deserves. *European Scientific Journal* October 2013. Edition vol.9, No.30 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e - ISSN 1857- 7431.

Désiré Mérien. *Les associations alimentaires compatibles Tome1*, 2010. Edition Lanore. ISBN 978-2-85157-632-3.

Ducobu.J, J-L-Balligand, V.Blaton, B-Boland, C-Brohet, Y-Carpentier, J-C.Danbresse, G.De Backer, O-Descamps et al. Recommandation pour le diagnostic et le traitement des dyslipidémies ; 2004. Guide de poche, 4eme édition, Belgiaand Lipid Club.

Dufour D.R., Lott J.A., Nolte F.S., Gretch D.R., Koff R.S., Seeff L.B. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. 2000. *Clin. Chem.* ; 46 : 2027-2049 In **Brissot .P, M. Ropert-Bouchet, M.-B. Troadec, R. Lorho, D. Guyader, O. Loréal**. *Exploration biologique hépatique*. 2007. EMC - Hépatologie:1-6 [Article 7-007-B-10].

El Oudi. M, H. Ouertani, Z. Aouni, C. Mazigh, B. Zidi, S. Machghoul. Effet de l'insulinorésistance sur la fonction hépatique chez les diabétiques de type 2. Juin 2009.

Immunoanalyse & amp ; biologie Spécialisée. Volume 24, numéro 3. pages 121-125.

Efthymios D. Avgerinos and Christos D. Liapis. Role of Lipoproteins in Carotid Arterial Disease. 2013. Springer-Verlag London. .DOI 10.1007/978-1-4471-4429-8_4.

Eric L. Ding; Frank B. Hu. Smoking and Type 2 Diabetes Under recognized Risks and Disease Burden. 2007. JAMA.; 298(22):2675-2676

Errajraji.A, S. Ridouane, A. Diouri. P233 Les profils de l'obésité : expérience de l'hôpital de jour au CHU de Marrakech. 2009. Elsevier Masson, 10.1016/S1262-3636(09)72031-2

Ewald, N; Kloer, H.U. Severe hypertriglyceridemia: An indication for apheresis? 2009. Atheroscler. Suppl., 10, 49–52.

Fabrizio Andreelli, Delphine Jacquier. Place du foie dans le métabolisme des lipoprotéines. Mai-juin 2006. Hépatogastro. Vol. 13, n° 3,

Fan JG, Zhu J, Li XJ, et al: Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai, China. 2005. J Hepatol, 43:508–514. In **Jun-yi Luo ,Yi-Tong Ma, Zi-xiang Yu, Yi-Ning Yang ,Xiang Xie ,Xiang Ma , Fen Liu, Xiao-mei Li,Bang-dang Chen.** Prevalence, awareness, treatment and control of dyslipidemia among adults in Northwestern China: the cardiovascular risk survey. 2014. Lipids in Health and Disease, 13:4

Faye.KL. H. Heng R. Collomp E. Peroux. Hypertension et stress. Février 2003. Journal des Maladies Vasculaires. Vol. 28, N° 1 .pp. 4-8.

Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini (2012). Dyslipidemia Induced by Stress, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment, Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech,

Available from: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>

Ferrières. J. Dyslipidémies et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2010. Endocrinologie- Nutrition.10-368-F-50.

Forrester JE, Govern BH Mc, MS Rhee, and RK Sterling. The Individual And Combined Influence Of Hiv And Hepatitis C Virus On Dyslipidemia In A High Risk Hispanic Population. 2009 Oct. HIV Med. ; 10(9) : 555–563.

Foubert .L et Dejager. Elevation du cholestérol et /ou des triglycérides. 1998. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 1-1199, ,4p

Foulon T, Payen N, Gros Lambert P, Bijaoui S, Dupont G, Roland F, Laporte F. Effets de la contraception orale et du tabac sur la répartition des lipoprotéines. 1999. Ann Biol Clin, 57(5) : 573-578. In **Moutawakilou Gomina, Gado Yarou Ngobi, Simon Ayélèroun Akpona.** Profil Des Lipides Sériques Des Sujets Adultes Béninois Consommateurs Habituels De Tabac. October 2013 .European Scientific Journal edition vol.9, No.30 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e - ISSN 1857- 7431.

François Delahaye, Pierre – Yves Courand, Brahim Harbaoui. 2009. Cardiologie. Collection ECN Med, France. ISBN 978-2-36110-002-5.

Frati A, Iniestra F, Raul Ariza C. Acute effect of cigarette smoking on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors. 1996. Diabetes Care, 19, 112-118.

Fredenrich. A. Dyslipidémies secondaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 2010. Endocrinologie-Nutrition. 10-368-F-10.

Friedewald Q, Levy R, Frederickson D. Estimation of the concentration of LDL-Cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. 1972. *Clin Chem* ; 18 : 499-502 In **Vincent Saunier, Henri Portugal.** Cholestérol LDL. 2005. EMC - Biologie médicale:1-0 [Article 90-10-0295].

Gama R, Medina-Layachi N, Ranganath L, Hampton S, Morgan L, Marks V. Hyperproinsulinaemia in elderly subjects: evidence for age-related pancreatic beta-cell dysfunction. 2000 .Ann Clin Biochem.; 37:367–71.

Genest J, Mc Pherson r, Frohlich J et coll. Canadian Cardiovascular society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult-2009 recommendations. 2009. Can J Cardiol, 25(10):567-79.

Genevière Durand et Jean-Louis Beauden. Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives ; 2011. 2e edition. Lavoisier. ISBN 978-2-25720472-1

George A Kelley, Kristi S Kelley, Susan Roberts, and William Haskell. Efficacy of aerobic exercise and a prudent diet for improving selected lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. 2011. BMC Med; 9: 74.

Gilles Côté. Les dyslipidémies ; dépistage, diagnostic et traitement. 2008. Astra Zeneca. Canada. ISBN 978-2-923362-18-2

Halimi. S. Dyslipidémies des diabètes et des états d'insulinorésistance. 2000. Néphrologie, Vol. 21 n° 7, pp. 345-346.

Haslam DW, James WP. Obesity. 2005. Lancet; 366(9492):1197–1209. In **Justin C. Brown, Kerri Winters- Stone, Augustine Lee, and Kathryn H. Schmitz.** Cancer, Physical Activity, and Exercise. 2012 Oct. Compr Physiol. 2(4): 2775–2809.

Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willet WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. 2000. Am J Clin Nutr; 72:912–21?

International Task Force. Coronary heart disease: reducing the risk: the scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide 1998. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*; 8:205-271.

Iozzo P, Beck-Nielsen H, Laakso M, Smith U, Yki-Jarvinen H, Ferrannini E. Independent influence of age on basal insulin secretion in nondiabetic humans. European Group for the Study of Insulin Resistance. 1999. *J Clin Endocrinol Metab*; 84:863–8.

Isabelle Claverie, Mireille Panet. Biochimie 2e édition, 2008. Edition Porphyre. p20 .ISBN 978-2-9.

Jean A. Welsh; Andrea Sharma; Jerome L. Abramson ; Viola Vaccarino; Cathleen Gillespie ; Miriam B. Vos. Caloric Sweetener Consumption and Dyslipidemia Among US Adults. 2010. *JAMA.*; 303(15):1490-1497.

Jean Dallongeville. Le métabolisme des lipoprotéines. 2006. *Cah. Nutr. Diét.* 41, 1,

Joep Perk Chairperson, Guy De Backer, Helmut Gohlke et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) q, qqThe Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). 2012 .*Atherosclerosis* 223 1e68

Johannes Häberle, Alexander Lämmle, Matthias R. Baumgartner. Troubles du métabolisme lipidique de l'enfant. 2013. *PAEDIATRICA.* Vol. 24 No. 4

John Chapman M, Henry N. Ginsberg, Pierre Amarengo et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. 2011 Jun .*Eur Heart J.* 32(11): 1345–1361.

John D. Brunzell, Michael Davidson, Curt D. Furberg, Ronald B. Goldberg, Barbara V. Howard, James H. Stein, and Joseph L. Witztum. Lipoprotein Management in Patients with Cardiometabolic Risk; Consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. 2008 April. Diabetes Care vol. 31 N° 4 811-822.

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

Katchunga Philippe, Hermans Michel, et al. Hypertension artérielle, insulino-résistance et maladie rénale chronique dans un groupe de diabétiques de type 2 du Sud-Kivu, RD Congo. 2010. Néphrologie et thérapeutique. 6(6) : 520-525.

Katsuyuki Nakajima, Takamitsu Nakano, Yoshiharu Tokita, Takeaki Nagamine, Akihiro Inazu, Junji Kobayashi, Hiroshi Mabuchi, Kimber L. Stanhope, Peter J. Havel, Mitsuyo Okazaki, Masumi Ai, and Akira Tanaka. Postprandial lipoprotein metabolism; VLDL vs. chylomicrons. 2011. Clin Chim Acta. July 15; 412(15-16): 1306–1318.

Keane WF, Tomassini JE, Neff DR. Lipid abnormalities in patients with chronic kidney disease: implications for the pathophysiology of atherosclerosis. 2013. J Atheroscler Thromb; 20:123-133. In **Vishwam Pandya, Akhilesh Rao, and Kunal Chaudhary.** Lipid abnormalities in kidney disease and management strategies. 2015 Feb 6. World J Nephrol; 4(1): 83–91.

Khadija Diyane, Nawal El Ansari, Ghizlane El Mghari, Karim Anzid, et Mohamed Cherkaoui. Caractéristiques de l'association diabète type 2 et hypertension artérielle chez le sujet âgé de 65 ans et plus. 2013. Pan Afr Med J. 14: 100.

Krishnaswami Vijayaraghavan. Treatment of dyslipidemia in patients with type 2 diabetes. 2010. Lipids Health Dis. 9: 144.

Lafontan, M. & Langin, D. Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue. 2009. Progress in lipid research, Vol.48, No.5, (September 2009), pp. 275-297, ISSN 0163-7827. In **Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini** Dyslipidemia Induced by Stress, Dyslipidemia -

From Prevention to Treatment. (2012). Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>.

Lagrost .L, D. Masson, J. Chapman. Lipoprotéines et métabolisme lipidique. 2003. Société Française d'Athérosclérose. Masson, Paris.www.nsfasso.fr.

Lee ZS, Chan JC, Yeung VT, Chow CC, Lau MS, Ko GT, et al. Plasma insulin, growth hormone, cortisol, and central obesity among young Chinese type 2 diabetic patients. 1999. Diabetes Care. 22:1450–7.

Léopold Fezeu, Beverly Balkau, Eugène Sobngwi, André-Pascal Kengne, Sylviane Vol, Pierre Ducimetière and Jean-Claude Mbanya. Waist circumference and obesity-related abnormalities in French and Cameroonian adults: the role of urbanization and ethnicity. Mar 2010. Int J Obes (Lond); 34(3): 446–453.

Li Tian and Mingde Fu. The relationship between high-density lipoprotein subclass profile and plasma lipids concentrations. 2010. Lipids Health Dis; 9: 118.

Luc. G. formes rares de dyslipidémies génétiques. 2010. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-368-F-50

Maitre .M, Blicklé J.F. Métabolisme hépatique. 2008. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-005-B-10.

Margaret R. Diffenderfer, Margaret E. Brousseau, John S. Millar, P. Hugh R. Barrett, Chorthip Nartsupha, Peter M. Schaefer, Megan L. Wolfe, Gregory G. Dolnikowski, Daniel J. Rader, and Ernst J. Schaefer. Effects of CETP inhibition on triglyceride-rich lipoprotein composition and apoB-48 metabolism. 2012 June. J Lipid Res.; 53(6): 1190–1199

Marie-José Mathieu, Jean-Marie Fonteneau. Le manuel porphyre du préparateur en pharmacie, 2008. Edition Porphyre .France 674 .ISBN978-2.910228.70-5.

Mediene. S, V. Clavey, J.-M. Bard, I. Medjaoui, J.-C. Fruchart, S. Benhamamouch. Lipides et lipoprotéines sériques dans une population oranaise. Comparaison avec une population lilloise. Novembre - Décembre 1997. Annales de Biologie Clinique. Volume 55, Numéro 6, 577-82.

Mendiss, Lindholm, Mancini et Coll. World Health Organisation (WHO) and International Society of Hypertension (ISH) Risk prediction charts assessment of cardiovascular risk for prevention and control of cardiovascular disease in low and middle-income countries. 2007. J Hypertens; 25:1578-82.

Michel Farnier. La dyslipidémie chez le diabétique ; Quelle stratégie pour la traiter ? Mai 2011 .Diabète & Obésité. Vol. 6. numéro 49.

Michel Vaubourdolle. Biochimie, hématologie 3e édition, 2007. Collection Le Moniteur-Internat, ISBN 978-2-915585-39-1

Miller, M.; Stone, N.J.; Ballantyne, C.; Bittner, V.; Criqui, M.H.; Ginsberg, H.N.; Goldberg, A.C.; Howard, W.J.; Jacobson, M.S.; Kris-Etherton, P.M.; et al. Triglycerides and Cardiovascular Disease. 2011. Circulation. 123, 2292–2333.

Misra A, Kalpana Luthra, NK Vikram. Dyslipidemia in Asian Indians: Determinants and Significance. February 2004. JAPI. vol. 52.

Miyagi Taeko. Increase in pulse pressure relates to diabetes mellitus and low HDL cholesterol, but not to hyperlipidemia in hypertensive patients aged 50 years or older. 2002. Hypertens Res.; 25(3): 335-41.

Muller B, Zulewski H, Huber P, Ratcliffe JG, Staub JJ. Impaired action of thyroid hormone associated with smoking in women with hypothyroidism. 1995. N Engl J Med ; 333 : 964-9. In **Fleur Cohen Aubart, Mathieu Gautier, Christel Jublanc, Eric**

Bruckert. Hypothyroïdie et risque cardiovasculaire : principaux messages pour le clinicien. Juin 2005. Sang Thrombose Vaisseaux. Volume 17. Numéro 6.

Münger .R.; Pournaras C. J. ; Golay A., Hypertension artérielle et rétinopathie diabétique, dyslipidémie et diabète. 1996. Ophtalmologie, vol. 10, n°6, pp. 517-522.

Odile Catier, Danielle Roux. Botanique, pharmacognosie, phytothérapie 3e Edition, 2007. collection Porphyre. ISBN 978-2-915585-52-0

Pascale Benlian. Hyperlipoprotéïnémie de type 3. Janvier, 2000. Encyclopédie Orphanet..

Pierre Goudet et José Yindoula. Matière et énergie dans les systèmes, manuel de chimie –biochimie alimentaire .2008. Educagri editions. Paris. ISBN: 978.2-84444-695-4.

Pinkhasov RM, Wong J, Kashanian J, Lee M, Samadi DB, Pinkhasov MM, Shabsigh R. Are men shortchanged on health? Perspective on health care utilization and health risk behavior in men and women in the United States. 2010. Int J Clin Pract ; 64:475–487.

Pouchain D, Amouyel P, Bringer J, Bruckert E, Charbonnel B, Dallongeville J, Dievart F, Komajda M. Obésité abdominale et facteurs de risque cardiovasculaire chez les adultes en médecine générale. 2007. Rev Prat Med General; 784-785:941–4.

Raquel Villegas, Patricia M Kearne and Ivan J Perry. The cumulative effect of core lifestyle behaviours on the prevalence of hypertension and dyslipidemia. 2008. BMC Public Health, 10.1186/1471-2458-8-21

Ren-Nan Feng, Chen Zhao, Cheng Wang, Yu-Cun Niu, Kang Li, Fu-Chan Goo, Song-Tao Li, Chang-Halo Sun, and Ying Li. BMI is Strongly Associated with Hypertension, and Waist Circumference is Strongly Associated with Type 2 Diabetes and Dyslipidemia, in Northern Chinese Adults. 2012. J Epidemiol; 22(4): 317–323.

Roder ME, Schwartz RS, Prigeon RL, Kahn SE. Reduced pancreatic B cell compensation to the insulin resistance of aging: impact on proinsulin and insulin levels. 2000. *J Clin Endocrinol Metab*; 85:2275–80.

Sacks FM, Pfeffer MA, Moya LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events trial investigators. 1996. *N Engl J Med*; 335: 1001-1009

Saïle Rachid et Taki Hassan. Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. Janvier-Février 2007. *Les Technologies De Laboratoire-N°2* -11

Semenkovich, CF.; Goldberg, AC.; Goldberg, IJ. Disorders of Lipid Metabolism. In: Melmed, S.; Polonsky, KS. Larsen, PR.; Kronenberg, HM, 2011. Editors. *Williams Textbook of Endocrinology*, 12th ed. W.B. Saunders.

Shaowei Wu, Wen-Qing Li, Jiali Han, Qi Sun, and Abrar A. Qureshi. Hypercholesterolemia and Risk of Incident Psoriasis and Psoriatic Arthritis in US Women. 2014 Feb. *Arthritis Rheumatol.* 66(2): 304–310.

Shuang Wang, Liang Hu, Jost B. Jonas, Qi Sheng You, Ya Xing Wang, and Hua Yang. Prevalence and Associated Factors of Dyslipidemia in the Adult Chinese Population. 2011. *PLoS One*; 6(3): e17326.

Sougat Ray, Bharati Kulkarni, and A. Sreenivas. Prevalence of prehypertension in young military adults & its association with overweight & dyslipidaemia. 2011 August *Indian J Med Res*; 134(2): 162–167.

Stoney, C.M. Cholesterol and Lipoproteins. 2007 In: *Encyclopedia of Stress*, George Fink (editor), pp. 478-483, ELSEVIER, ISBN 978-0-12-088503-9, San Diego, CA – USA. In **Fernanda Klein Marcondes, Vander José das Neves, Rafaela Costa, Andrea Sanches, Tatiana Sousa Cunha, Maria José Costa Sampaio Moura, Ana Paula Tanno and Dulce Elena Casarini** *DyslipidemInduced by Stress, Dyslipidemia - From Prevention to Treatment.* (2012). Prof. Roya Kelishadi (Ed.), ISBN: 978-953-307-904-2, InTech,

Available from <http://www.intechopen.com/books/dyslipidemia-from-prevention-to-treatment/dyslipidemia-induced-by-stress>.

Sunal S. Makadia, Michael Blaha, Tanya Keenan, Chiadi Ndumele, Steven Jones, Andrew De Filippis, Seth Martin, Payal Kohli, Raquel Conceicao, Jose Carvalho, Khurram Nasir, Roger Blumenthal, and Raul D. Santos. Relation of Hepatic Steatosis to Atherogenic Dyslipidemia. 2013. *Am J Cardiol*; 112:1599e1604.

Tanya M. Spruill. Chronic Psychosocial Stress and Hypertension. 2010 Feb. *Curr Hypertens Rep.*; 12(1): 10–16.

Tesfaye F, Nawi NG. Association between body mass index and blood pressure a cross three-population sin Africa and Asia. 2007. *J Hum Hypertens*; 21:28-37.

Teslovich, T.M.; Musunuru, K.; Smith, A.V.; Edmondson, A.C.; Stylianou, I.M.; Koseki, M.; Pirruccello, J.P.; Ripatti, S.; Chasman, D.I.; Willer, C.J.; et al. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood lipids. 2010. *Nature*, 466, 707–713

Thomas N. Tulenko, Anne E. Sumner. The physiology of lipoproteins. 2002. *Journal of Nuclear Cardiology*. Volume 9, Number 6; 638-49

Tyler F. Daniels, Karen M. Killinger, Jennifer J. Michal, Raymond W. Wright Jr., and Zhihua Jiang. Lipoproteins, cholesterol homeostasis and cardiac health. 2009. *Int J Biol Sci.*; 5(5): 474–488.

Uma Chitra, N. Krishna Reddy, and N. Balakrishna. Role of lifestyle variables on the lipid profile of selected South Indian subjects. 2012 Jan. *Indian Heart J*; 64(1): 28–34

Urbina EM, Srinivasan SR, Kieltyka RL, Tang R, Bond MG, Chen W, Berenson GS. Correlates of carotid artery stiffness in young adults: The Bogalusa Heart Study. 2004. *Atherosclerosis*; 176:157-164.

Werner. J. Baner, Raphaël Badoud, Jurg Lohiger, Alain Etournaud. Science et technologie des aliments ; principes de chimie des constituants et de technologie des procédés, 2010. Presses polytechniques et universitaires Romandes. Lausanne. ISBN 978-2-88074-754-1

Xiao-Guang Yao, Florian Frommlet, Ling Zhou, Feiya Zu, Hong-Mei Wang, Zhi-Tao Yan, Wen-Li Luo, Jing Hong, Xin-Ling Wang, and Nan-Fang Li. The prevalence of hypertension, obesity and dyslipidemia in individuals of over 30 years of age belonging to minorities from the pasture area of Xinjiang. 2010. BMC Public Health. 10: 91.

Yune-Jung Park, Chul-Soo Cho, Paul Emery, and Wan-Uk Kim. LDL Cholesterolemia as a Novel Risk Factor for Radiographic Progression of Rheumatoid Arthritis: A Single-Center Prospective Study. 2013. PLoS One; 8(7): e68975.

Yusuf. S, Hawken.S, Ounpuu. S. Effect of potentially modifiable Risk factors associated with myocardial infarction in 52countries (the INTERHEART study): case – control study 2004. Lancet; 364:937-52.

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

ANNEXES

Tableau. Les caractéristiques des apoprotéines (L. Lagrost, D. Masson, J. Chapman, 2003 et Efthymios.D .A ; Christos .D.L, 2003)

NOM	TISSU	DISTRIBUTION	FONCTION
Apo AI	foie, intestin	chylo, HDL	Structurelle ; activateur physiologique de la LCAT ; efflux de cholestérol
Apo AII	foie (intestin)	HDL	Structurelle ; activateur/inhibiteur de la HL ; efflux de cholestérol
Apo AIV	foie, intestin	chylo, HDL	Transport reverse du cholestérol ; activateur de la LCAT ; métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides
Apo AV	Foie		Métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides
Apo B100	Foie	VLDL, IDL, LDL	Structurelle : synthèse et sécrétion des VLDL ; ligand du récepteur LDLR
Apo B48	Intestin	Chylomicrons	Structurelle ; synthèse et sécrétion des chylomicrons ; ligand du récepteur B48R
Apo CI	foie (intestin)	chylo, VLDL, HDL	Inhibiteur physiologique de la CETP ; activateur de la LCAT ; inhibiteur de la liaison aux LDLR, LRP et VLDLR
Apo CII	foie (intestin)	chylo, VLDL, HDL	Activateur physiologique de la LPL
Apo CIII	foie (intestin)	chylo, VLDL, HDL	Inhibiteur physiologique de la LPL ; inhibiteur de la captation hépatique des lipoprotéines riches en TG
Apo D	foie, intestin, rate pancréas, cerveau,	HDL, LDL, VLDL	Transport reverse du cholestérol (?)

(Apo AIII)	surrénales, rein		
Apo E	foie, macrophage, cerveau	chylo, VLDL, IDL, HDL	Ligand des récepteurs LDLR et LRP
Apo F	Foie	LDL (VLDL, HDL)	Inhibiteur de la CETP
Apo G	?	HDL	?
Apo H (α_2 glycoprotein D)	?	HDL	?
Apo J (clusterine)	?	HDL	Anti-inflammatoire
Apo L	?	HDL	?
Apo SAA	?	HDL, chylo	Phase aiguë de l'inflammation
Apo M	?	HDL	?
(a)	Foie	LP(a)	Tissus endommagés

Tableau. Les caractéristiques des enzymes et des protéines impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines (L. Lagrost, D. Masson, J. Chapman, 2003)

PROTÉINE	PRINCIPALE LOCALISATION	FONCTION
LPL	Endothélium	hydrolyse des triglycérides, des chylomicrons et VLDL
HL	Endothélium	hydrolyse des triglycérides et des phospholipides des VLDL remnants, IDL, LDL et HDL
EL <i>Endothelial Lipase</i>	Endothélium	hydrolyse des phospholipides des HDL

LCAT	HDL	estérification du cholestérol des HDL (activité aLCAT) et des LDL (activité bLCAT)
CETP	HDL	transfert des esters de cholestérol, des triglycérides et des phospholipides
PLTP	HDL	transfert de phospholipides, lipopolysaccharides, diacylglycérides, cholestérol libre, a-tocophérol
PON1 <i>Paraoxonase</i>	HDL	hydrolyse des lipides oxydés pro-inflammatoires
PAF acétylhydrolase <i>plasma Platelet-Activating Factor</i> ou <i>lipoprotein-associated PLA2</i>	HDL, LDL, Lp(a)	hydrolyse du PAF et de dérivés lipidiques hydroperoxydés

Tableau. Les caractéristiques des récepteurs impliqués dans les métabolismes des lipoprotéines (L. Lagrost, D. Masson, J. Chapman, 2003)

NOM	FAMILLE	PRINCIPAUX TISSUS	TYPE DE LIPOPROTÉINE CONCERNÉ	LIGAND
LDLR <i>LDL-réception</i>	<i>LDL-receptor</i>	foie, muscle, cerveau, cœur	LDL, VLDL, VLDL remnants, <i>chylomicron remnants</i>	apoB100, E
LRP <i>LDL-receptor related</i>	<i>LDL-receptor</i>	foie, cerveau, poumon	VLDL, VLDL remnants, <i>chylomicron remnants</i>	apoE

<i>protein</i>				
VLDLR <i>VLDL-receptor</i>	<i>LDL-receptor</i>	muscle, cœur, tissu adipeux	VLDL, VLDL remnants, <i>chylomicron remnants</i>	apoE
ER-2 <i>apoE-receptor</i>	<i>LDL-receptor</i>	cerveau, placenta	VLDL, VLDL remnants, <i>chylomicron remnants</i>	apoE
Mégaline	<i>LDL-receptor</i>	rein, intestin, placenta	HDL, LDL, VLDL	apoE, B100, AI
Cubiline	-	rein, intestin, placenta	HDL	apoAI
SR-AI/AII <i>scavenger receptor types AI/AII</i>	<i>scavenger receptor class A</i>	macrophages, endothélium	LDL oxydées LDL acétylées	polyanions
SR-B1 <i>scavenger receptor type B1</i>	<i>scavenger receptor class B</i>	foie, tissus stéroïdogènes	HDL, LDL, VLDL	apoAI, B
CD36 <i>glycoprote in IV</i>	<i>scavenger receptor class B</i>	monocytes, endothélium, plaquettes, adipocytes, cellules musculaires lisses	LDL modérément oxvdées	
SREC <i>Scavenger Receptor expressed by Endothelial Cells</i>		cellules endothéliales	LDL oxydées LDL acétylées	
LOX1 <i>lectin-like oxidized LDL receptor</i>	<i>Lectin</i>	macrophages, cellules endothéliales	LDL oxydées	

B48R <i>apoB48</i> <i>receptor</i>		macrophages, endothélium	chylomicrons <i>chylomicron remnants</i>	apoB48
--	--	--------------------------	---	--------

Le questionnaire :

Identification

Nom :... Prénom :... Age :... ans. Sexe : ...région : ...profession :...

Activité physique :...tabagisme :...poids :...taille : ... TAS et TAD :...maladie associée :...

Bilan de la dyslipidémie

N° Malade :...

Glycémie: ... g/l. cholestérol: ... (G/l). Triglycérides :...(g/l). LDL :...(g/l).

HDL: (g/l). TGO :...(UI/l). TGP: ... (UI/l).

Résumé

La dyslipidémie est une anomalie qualitative ou quantitative d'un ou de plusieurs lipides plasmatiques : cholestérol total et ses fractions, (HDL-c), (LDL-c), triglycérides. Les deux types de la dyslipidémie (primaire et secondaire) sont causés par plusieurs facteurs physiologiques, héréditaires et environnementaux.

Notre problématique tend à mettre en évidence la prévalence de cette maladie métabolique chez une partie de la population de la wilaya de Biskra par un dépistage et un diagnostic biologique comportant le dosage du taux de la glycémie, le cholestérol, les triglycérides, LDL, HDL, TGO et TGP.

Les résultats obtenus ont montré :

La dyslipidémie chez les diabétiques de type 2 est caractérisée par l'hypertriglycémie ($p < 0,0001$) et l'hypoHDLémie ($p = 0,0021$). Et aussi la dyslipidémie a une corrélation positive avec l'âge, le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité et l'obésité ($p = 0,269$).

Chez les hypertendus est l'hypertriglycémie ($p = 0,0009$) et l'hypercholestérolémie [cholestérol total ($p < 0,0001$) et LDL ($p < 0,0001$)]. Et la dyslipidémie a une relation avec l'âge, le sexe féminin, l'urbanisation, la sédentarité, le chômage, l'obésité ($p = 0,0351$) et la glycémie ($p = 0,1583$).

Chez les diabétiques hypertendus on retrouve l'hypertriglycémie ($p < 0,0001$) et l'hypoHDLémie ($p = 0,0005$). Et dans ce cas, la dyslipidémie est associée avec le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité, l'obésité ($p = 0,0178$) et l'hyperglycémie ($p < 0,0001$).

Les dyslipidémies retrouvées chez les malades avec différentes maladies sont l'hypercholestérolémie ($p < 0,0001$) et l'hypertriglycémie ($p < 0,0001$). Et elle est liée avec : le sexe féminin, l'urbanisation, le chômage, la sédentarité et le surpoids ($p = 0,0604$).

Enfin, dans le groupe des malades qui n'ont pas des maladies associées, le type de dyslipidémie retrouvé est l'hypertriglycémie ($p = 0,0007$), l'hypercholestérolémie ($p < 0,0001$), l'hypoHDLémie ($p < 0,0001$), et elle est associée avec l'urbanisation, le travail, la sédentarité, le surpoids ($p = 0,4134$).

Mots clés : métabolisme, lipoprotéines, dyslipidémie, diagnostic biologique

الملخص

دسليبيديما هو اختلال نوعي أو كمي لواحد أو أكثر من نسبة الدهون في الدم: الكوليسترول الكلي وجزئياته والدهون الثلاثية. وتحدث كلا النوعين من دسليبيديما (الابتدائي والثانوي) من خلال عدة عوامل فسيولوجية، وراثية وبيئية.

مشكلتنا تميل لتسليط الضوء على انتشار مرض أبيض في جزء من سكان ولاية بسكرة عن طريق الفحص والتشخيص المخبري على أساس تحاليل بيولوجية تشمل فحص مستوى السكر في الدم والكوليسترول وأجزائه والدهون الثلاثية، والانزيمات الكبدية أظهرت النتائج:

يتميز دسليبيديما في مرض السكري من النوع 2 بزيادة شحوم الدم ($p > 0.0001$) وانخفاض الكوليسترول الجيد ($p = 0.0021$) ودسليبيديما لديها علاقة إيجابية مع التقدم في العمر، الجنس الأنثوي، والتمدن، والبطالة، وقلّة النشاط البدني والسمنة ($p = 0.269$)

في ارتفاع ضغط الدم زيادة شحوم الدم ($p = 0.0009$) وارتفاع الكوليسترول في الدم [الكوليسترول الكلي ($p > 0.0001$) و ($p > 0.0001$) LDL]. ودسليبيديما لديها علاقة مع التقدم في العمر، الجنس الأنثوي، والتمدن، وقلّة النشاط البدني، والبطالة، والسمنة ($p = 0.0351$) والجلوكوز في الدم ($p = 0.1583$).

في ارتفاع ضغط الدم لمرضى السكري وجد زيادة شحوم الدم، ($p > 0.0001$) وانخفاض الكوليسترول الجيد ($p = 0.0005$). وفي هذه الحالة يرتبط دسليبيديما مع الجنس الأنثوي، والتمدن والبطالة وقلّة النشاط البدني، والسمنة ($p = 0.0178$) وارتفاع السكر في الدم ($p > 0.0001$)

دسليبيديما التي وجدت في المرضى الذين يعانون من مختلف الأمراض ارتفاع الكوليسترول ($p > 0.0001$) وزيادة شحوم الدم ($p > 0.0001$). ويرتبط مع الجنس الأنثوي، والتمدن والبطالة وقلّة النشاط البدني وزيادة الوزن ($p = 0.0604$)

وأخيرا، في مجموعة من المرضى الذين ليس لديهم أمراض، وجدت نوع من دسليبيديما زيادة شحوم الدم ($p = 0.0007$)، وارتفاع الكوليسترول في الدم ($p > 0.0001$)، وانخفاض الكوليسترول الجيد ($p > 0.0001$) ويرتبط مع التمدن والعمل وقلّة النشاط البدني، زيادة الوزن ($p = 0.4134$)

كلمات البحث: التمثيل الغذائي، والبروتينات الدهنية، دسليبيديما والتشخيص البيولوجي

Summary

Dyslipidemia is a qualitative or quantitative abnormality of one or more serum lipids: total cholesterol and its fractions, (HDL-C), (LDL-C), triglycerides. Both types of dyslipidemia (primary and secondary) are caused by several physiological factors, hereditary and environmental.

Our problem tends to highlight the prevalence of metabolic disease in a portion of the population of the town of Biskra by screening and laboratory diagnosis based on specific biological tests include the assay of the level of blood sugar, cholesterol, triglycerides, LDL, HDL, TGO and TGP

The results showed:

Dyslipidemia in type 2 diabetes is characterized by hypertriglyceridemia ($p < 0.0001$) and hypoHDLemia ($p = 0.0021$). And dyslipidemia has a positive correlation with age, female gender, urbanization, unemployment, physical inactivity and obesity ($p = 0.269$)

In hypertension is hypertriglyceridemia ($p = 0.0009$) and high cholesterol [total cholesterol ($p < 0.0001$) and LDL ($p < 0.0001$)]. In addition, dyslipidemia has a relationship with age, female gender, urbanization, physical inactivity, unemployment, obesity ($p = 0.0351$) and hyperglycaemia ($p = 0.1583$).

In diabetic hypertensive found the hypertriglyceridemia ($p < 0.0001$) and hypoHDLemia ($p = 0.0005$). And in this case, dyslipidemia is associated with female gender, urbanization, unemployment, physical inactivity, obesity ($p = 0.0178$) and hyperglycaemia ($p < 0.0001$)

Dyslipidemia found in patients with various diseases, hypercholesterolemia ($p < 0.0001$) and hypertriglyceridemia ($p < 0.0001$). And is associated with female gender, urbanization, unemployment, physical inactivity and overweight ($p = 0.0604$)

Finally, in the group of patients who do not have a diseases, the type of dyslipidemia is found hypertriglyceridemia ($p=0.0007$), hypercholesterolemia ($p<0.0001$), the hypoHDLemia ($p < 0.0001$), and is associated with urbanization, job, physical inactivity, overweight ($p = 0.4134$)

Keywords: metabolism, lipoproteins, dyslipidemia, laboratory diagnosis