



N° d'ordre :

N° de série :



**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE D'EL-OUED**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE**

## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

En vue de l'obtention du diplôme de licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

### **THEME**

**Contribution à l'étude des variations physiologiques et pathologiques du cholestérol et de triglycéride sanguin dans la région d'El oued**

Promotrice :

Mme. HADEF Leila

Présenté par :

- LABSI Maroua

-MAOUCHE Salima

-MAJDOUB Sara

-MILOUDI Chadia

Année universitaire 2012/2013

## *Remerciement*

*Avant tout , nous remercions Allah tout puissant de nous avoir  
accorder la force , le courage et les moyens pour accomplir ce  
modeste travail .*

*Nous tenons à remercier:*

*Mme Hadeif Leila , maître assistant chargée de cours au  
département de science la nature et de la vie a l'universités d' el  
oued proposer et diriger ce travail .*

*Nos sincères remerciement vont également aux membres de jury .*

*A terme de ce travail nous remerciment toute les personne de  
laboratoire particulièrement Mr Abid Bachir et laborantine Mme  
Nakes Nawel . En fin nous remerciment tous ceux qui ont aidés  
de près ou loin à réaliser ce modeste travail .*



**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE D'EL-OUED**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE**

## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

En vue de l'obtention du diplôme de licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

### **THEME**

**Contribution à l'étude des variations physiologiques et pathologiques du cholestérol et de triglycéride sanguin dans la région d'El oued**

Promotrice :

Mme. HADEF Leila

Présenté par :

- LABSI Maroua

-MAOUCHE Salima

-MAJDOUB Sara

-MILOUDI Chadia

# **Tableaux des matières**

# Sommaire

Introduction générale	
PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	
<b>Chapitre I : Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins</b>	
I.1. L'anatomie des vaisseaux sanguins.....	03.
I. 1.1. Les artères .....	03
I. 1.2. Les capillaires .....	05
I. 1.3. Les veines.....	06
I.2.. Histologie des vaisseaux sanguins.....	08
I.2.1. L'arbre artériel (qui conduit le sang du cœur vers les réseaux capillaires).....	08
I.2.1.1. Le mode de terminaison artériel.....	08
I.2.1.2 La vascularisation de la paroi des artères.....	09
I.2.1.3 L'innervation artérielle .....	09
I.2.1.4. Histologie des différents types d'artères.....	09
I.2.2. Les artérioles.....	10
I.2.3. Les métartérioles.....	11
I.2.4 Les capillaire.....	11
I.2.5. Les veinules post-capillaires.....	12
I.2.6. Les anastomoses artério-veineuses (ou shunts artério-veineux).....	12
I.2.7. Le retour veineux.....	13
<b>Chapitre II: Métabolisme de cholestérol et triglycérides</b>	
II.1. Le cholestérol.....	14
II.1. 1. Définition.....	14
II.1.2. Sources de cholestérol.....	16
II.1.3 Homéostasie du cholestérol.....	19
II.1.4. Fonctions physiologiques.....	24
II.1.5. Valeurs physiologique du cholestérols.....	25
II.2. les triglycérides.....	25
II.2.1. Définition.....	25
II.2.2. L'origine des triglycérides.....	26
II.2.3. Métabolisme des triglycérides.....	26
II.2.3.1. l'apport alimentaire .....	26

II.2.3.2. La transport plasmatique.....	26
II.2.3.3. Le stockage intracellulaire.....	27
II.2.3.4. les tissus et l'organes impliqué dans le métabolisme du triglycéride.....	27
II.2.4. la synthèse des triglycérides.....	28
II.2.5. Valeur physiologique du triglycérides.....	32
<b>Chapitre III : l'excès du cholestérol et du triglycéride</b>	
III .1. Les origines d'un excès de cholestérol et de triglycérides dans le sang.....	33
III .1.1. Facteurs responsables de l'excès de cholestérol.....	33
III .1.2. Facteurs responsables de l'excès de triglycéride.....	34
III .2. le « bon » et le « mauvais » cholestérol.....	34
III .2.1. Les lipoprotéines de haute densité (HDL).....	34
III .2.2. Les lipoprotéines de faible densité (LDL).....	34
III .3. pathologies liées à l'augmentation du cholestérol et triglycérides.....	34
III .3.1. Le cholestérol.....	34
III .3.1.1. Les hypercholestérolémie.....	34
III .3.1.1.1. La maladies cardiovasculaires.....	35
III .3.2. Le triglycérides.....	41
III .3.2.1. Hypertriglycéridémies.....	41
III .4. Conseils générale pour réduire les taux du cholestérol et triglycéride.....	42
<b>DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE</b>	
<b>Chapitre I : MATERIELS ET METHODES</b>	
I.1. Présentation de la région EL oued .....	45
I.1.1 . Cadre géographique.....	45
I.1.2. Le lieu d'étude.....	47
I.2. Objectifs du travail.....	47
I.3.Matériels.....	48
I.4. Les Methodes .....	51
I.4.1. prélèvement .....	51
I.4.2 Methode de cholesterol .....	51
I.4.3. Methode de dosage de cholesterol HDL et LDL.....	54
I.4.4. Methode de dosage de Triglyceride.....	56
I.5.Resultat statistique.....	57

## Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

II.1 Résultat.....	58
I.1.1.Variation physiologique .....	58
II.1.1.1.Selon le sexe.....	58
II.1.1.2. Selon le poids.....	60
II.1.2.valeur pathologique.....	61
II.2 Discussion .....	68
Conclusion.....	70
Références bibliographiques.....	71
Annexes.....	79
résumé et mots-clés.....	85

# Listes des figures

## LISTE DE FIGURES

Numéro	Titre	Page
<b>Figure 1</b>	Structure des Artères	<b>03</b>
<b>Figure 2</b>	Structure des capillaire	<b>05</b>
<b>Figure 3</b>	Structure des veines	<b>07</b>
<b>Figure 4</b>	Structure du cholestérol.	<b>15</b>
<b>Figure 5</b>	Structure tridimensionnelle du cholestérol.	<b>15</b>
<b>Figure 6</b>	. Interaction entre le cholestérol et un phospholipide.	<b>15</b>
<b>Figure 7</b>	la circulation du cholestérol dans l'organisme	<b>16</b>
<b>Figure 8</b>	Biosynthèse du cholestérol	<b>18</b>
<b>Figure 9</b>	activation de la transcription dépendante de SREBP	<b>20</b>
<b>Figure 10</b>	Contrôles transcriptionnel et post-traductionnel de la voie du mévalonate par le cholestérol et ses précurseurs,	<b>21</b>
<b>Figure 11</b>	la dynamique de stockage par estérification du cholestérol dans les tissus périphériques.	<b>22</b>
<b>Figure 12</b>	Voies métaboliques des acides biliaires	<b>24</b>
<b>Figure 13</b>	la structure de TG	<b>26</b>
<b>Figure 14</b>	la synthèse de triglycérides dans l'adipocyte	<b>28</b>
<b>Figure 15</b>	glycérophosphate déshydrogénase	<b>28</b>
<b>Figure 16</b>	glycérophosphate acyl transférase	<b>29</b>
<b>Figure 17</b>	LPA acyl transférase	<b>30</b>
<b>Figure 18</b>	phosphatidate phosphatase	<b>31</b>
<b>Figure 19</b>	glycéride acyl transférase	<b>31</b>
<b>Figure 20</b>	Développement progressif des dépôts lipidiques le long de la paroi interne des artères, qui finissent par rétrécir	<b>35</b>
<b>Figure21</b>	les principales modifications des particules LDL dans l'intima participant a la physiopathologie de l'athérosclérose.des artères	<b>36</b>
<b>Figure22</b>	situation géographique de la wilaya d'El oued	<b>46</b>
<b>Figure23</b>	le laboratoire de la pharmacie ABID. (Photo originale).	<b>47</b>
<b>Figure24</b>	Appareil de Spectrophotomètre.(Photo originale)	<b>48</b>

<b>Figure 25</b>	Appareil de centrifugeuse. (Photo originale).	<b>48</b>
<b>Figure 26</b>	Une micropipette. (Photo originale).	<b>49</b>
<b>Figure 27</b>	Les tubes à essai.(Photo originale).	<b>49</b>
<b>Figure 28</b>	Les cuves. (Photo originale).	<b>50</b>
<b>Figure 29</b>	Les Réactifs. (Photo originale).	<b>50</b>
<b>Figure 30</b>	Histogramme représente les taux du cholesterol et triglycérides selon le sexe	<b>58</b>
<b>Figure 31</b>	Histogramme représente les quantités du HDL et LDL selon le sexe.	<b>59</b>
<b>Figure 32</b>	Histogramme représente les taux du cholesterol et triglycérides selon le poids.	<b>60</b>
<b>Figure 33</b>	Histogramme représente les teneurs en HDL et LDL en (g/l) selon le poids (kg).	<b>61</b>
<b>Figure 34</b>	Histogramme représente les quantités du cholesterol et triglycérides selon le sujet.	<b>62</b>
<b>Figure 35</b>	Histogramme représente les quantités du cholesterol et triglycérides selon le sujet.	<b>63</b>
<b>Figure 36</b>	Histogramme représente les quantités du cholesterol et triglycérides selon le sujet.	<b>64</b>
<b>Figure 37</b>	Histogramme représente les quantités du HDL et LDL selon le sujet.	<b>65</b>
<b>Figure 38</b>	Histogramme représente les quantités du HDL et LDL selon le sujet On regarde pour l'HDL et LDL non ecart significative selon le sujet.	<b>66</b>
<b>Figure 39</b>	Histogramme représente les quantités du HDL et LDL selon le sujet On fonction du sujet pour l'HDL et le LDL non variation significative.	<b>67</b>

# Liste des tableaux

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Numéro</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>tableaux 01</b>	Valeur physiologique du cholesterol	<b>25</b>
<b>tableaux 02</b>	Valeur normal du cholesterol	<b>52</b>
<b>tableaux 03</b>	Les teneur en blanc , standars utilize pour le dosage du cholesterol	<b>53</b>
<b>tableaux 04</b>	Les substances a pipeter sont illustés	<b>55</b>
<b>tableaux 05</b>	Les teneur en blanc , standars utilize pour le dosage du triglyceride	<b>56</b>
<b>tableaux 06</b>	Valeur statistique du cholesterol et triglyceride	<b>58</b>
<b>tableaux 07</b>	Valeur statistique du LDL e t HDL	<b>59</b>
<b>tableaux 08</b>	Valeur statistique du cholesterol et triglyceride , LDL e t HDL selon le poids	<b>60</b>
<b>tableaux 09</b>	Valeur statistique du cholesterol et triglyceride chez le sujet normaux et hypertendu	<b>62</b>
<b>tableaux 10</b>	Valeur statistique du LDL e t HDL selon, le sujet	<b>63</b>
<b>tableaux 11</b>	Valeur statistique du cholesterol et triglyceride chez le sujet normal	<b>64</b>

	et diabetique	
<b>tableaux 12</b>	Valeur statistique du LDL et HDL chez le sujet normal et diabetique	<b>65</b>
<b>tableaux 13</b>	Valeur statistique du cholesterol et triglyceride chez le sujet normal etcardiopathie	<b>66</b>
<b>tableaux 14</b>	Valeur statistique du LDL et HDL chez le sujet normal et cardiopathie	<b>67</b>

# **Listes d' abréviation**

## Liste des abréviations

<b>l'abréviation</b>	<b>signification</b>
<b>ACAT</b>	Acyl-coenzymeA cholestérol acyl transférase
<b>ADP</b>	Adinosine di phosphate
<b>AOMI</b>	L'artériopathie oblitérant des membres inférieur
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>ChEH</b>	Cholestérol 5,6-époxyde hydrolase
<b>CML</b>	cellules musculaires lisses
<b>COPII</b>	Vésicule de transport antérograde caractérisée par les COat Protéines
<b>CYP11A1</b>	cholestérol Sidé-Chain Clavage
<b>EDHF</b>	Le facteur hyperpolarisant endothélial
<b>HDL</b>	Lipoprotéine de haure densité
<b>HMGCR</b>	3-Hydroxyméthyl-glutaryl coenzyme A réductase
<b>IDM</b>	Infarctus du myocarde
<b>Insig</b>	Insuline-induced gène
<b>LDL</b>	Lipoprotéine de faible densité
<b>LXR</b>	Liver X receptor
<b>NADPH</b>	Nicotinamide Adénine Dinucleotide
<b>NO</b>	Le monoxyde d'azote
<b>NOS</b>	NO- synthéase
<b>OSC</b>	2,3-Oxydosqualène cyclase
<b>PDHA</b>	Posphodihydroxyacétone
<b>PGI2</b>	La prostacycline
<b>RE</b>	Récepteur des œstrogènes
<b>Scap</b>	SREBP-Clivage activating protein
<b>S1P</b>	Protéase du site 1 de SREBP
<b>S2P</b>	Protéase du site 2 de SREBP
<b>SNA</b>	system nerveux autonomies
<b>SREBP</b>	Sterol regulatory element binding protein
<b>TG</b>	Triglycérides

# **Introduction**

## INTRODUCTION

Le cholestérol et les triglycérides intègrent dans la famille des lipides. Avec les protéines et les glucides, ils forment les 3 grandes familles de macronutriments. (ANSM., 2005)

Le cholestérol est un lipide (graisse), fabriqué par le foie à partir d'aliments gras, il est nécessaire pour que le corps fonctionne normalement, c'est un composant essentiel des parois de nos cellules dont il assure souplesse et résistance. Il intervient également dans la fabrication des hormones sexuelles, de la cortisone et de la vitamine D. (FPS., 2007). Le cholestérol est transporté dans le sang par des molécules appelées lipoprotéines. Elles sont divisées en deux types :

Les lipoprotéines de basse densité (LDL) (mauvais cholestérol) seraient responsables des maladies artérielles. Le LDL transporte le cholestérol du foie vers les cellules et peut entraîner une accumulation nocive si la quantité est supérieure à ce que les cellules peuvent utiliser. (Traoré M., 2008)

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) (bon cholestérol) seraient responsables de la prévention des maladies artérielles. Le HDL enlève le cholestérol des cellules pour l'amener vers le foie où il est détruit et éliminé du corps sous forme de déchet. (Traoré M., 2008)

Les triglycérides sont apportés par l'alimentation, ils représentent 95 % des lipides alimentaires (ANSM., 2005) et ils produites par le foie, se trouvent dans les produits laitiers, la viande et les huiles de cuisson. Ils fournissent l'énergie nécessaire à l'organisme (brûlage des graisses). Ils sont également stockés et constituent des réserves d'énergie. Le surpoids et l'alimentation riche en graisses, conduit à un niveau élevé de triglycérides. (FNAMOC., 2005)

De nombreuses études ont été effectuées à l'échelle mondiale dont d'objectif était la détermination des valeurs pathologiques du cholestérol, triglycéride et de connaître les maladies qui peuvent être influencées sur ces valeurs. Par contre les études sur ces paramètres biochimiques dans notre pays est rare.

L'objectif de ce travail est de déterminer les valeurs physiologiques du cholestérol, HDL, LDL et triglycérides en fonction du sexe et du poids et d'évaluer les taux de ces paramètres biochimiques chez les sujets souffrant de cardiopathies, hypertension, diabète sucré.

Dans ce cadre, nous avons divisé le travail en deux parties :

-une partie théorique qui englobe l'anatomie et l'histologie des vaisseaux sanguins et généralités sur le métabolisme du cholestérol et triglycérides, l'excès de cholestérol et triglycéride.

-une partie pratique consacrée au matériel, à la méthode, aux résultats et à la discussion.

**PREMIÈRE PARTIE :**  
**SYNTHÈSE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre I : Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

## **PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Chapitre I : Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

Le système circulatoire dans le corps humain comprend le cœur, les vaisseaux sanguins et le sang. Une des principales fonctions du sang est le transport de l'oxygène et des nutriments vers toutes les cellules du corps. En même temps que ces substances sont transportées vers les cellules, le sang peut aussi évacuer le dioxyde de carbone (produit de la respiration cellulaire par les mitochondries) et les autres déchets de chaque cellule. (Boumedjel A.,2010).

#### **I.1. L'anatomie des vaisseaux sanguins**

Anatomiquement les vaisseaux sanguins divisés en trois types: les artères, les capillaires et les veines.

##### **I.1.1. Les artères**

Ce sont des grands vaisseaux qui partent du cœur et qui transportent l'oxygène jusqu'aux cellules. Elles sont plus épaisses et élastiques que les veines. (Gosling J A et *al.*, 2003)

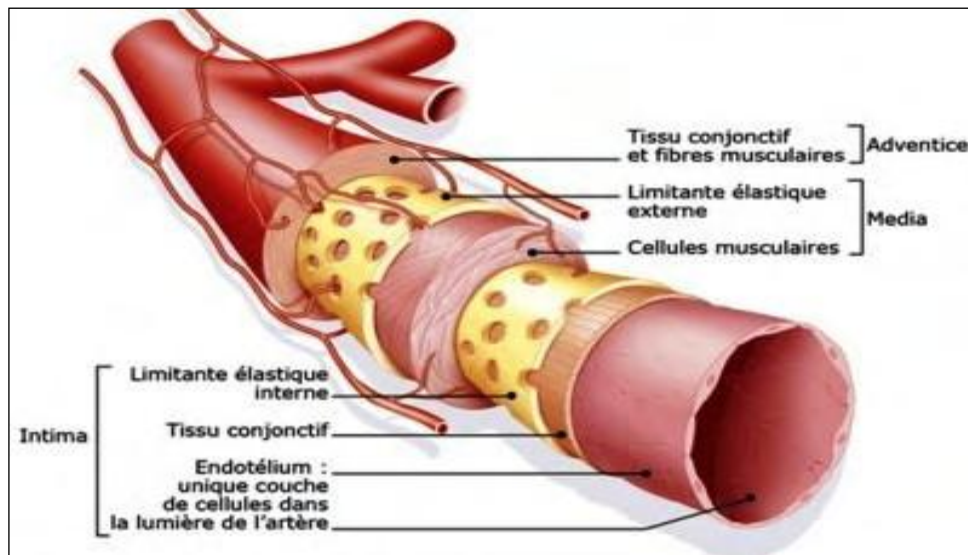


Figure 01: Structure des Artères. (Martin C et al .,2007).

## Chapitre I

## Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins

### ➤ Fonction des artères

Une artère est un vaisseau sanguin qui transporte du sang en provenance du cœur vers les organes, par opposition aux veines qui transportent le sang des organes vers le cœur.

En général le sang contenu dans les artères est plus oxygéné que celui contenu dans les veines mais il existe des exceptions, l'artère pulmonaire part du cœur vers les poumons où le sang se charge en oxygène et les veines pulmonaires envoient le sang fraîchement enrichi en oxygène vers le cœur, afin qu'il soit redistribué dans tout l'organisme. (Elin N et Marie b., 1998)

### ➤ Structure des artères

Les artères répondent toutes à un modèle commun d'organisation. La paroi est constituée de trois tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont: Intima, Média et Adventice.

❖ **L'intima** : est la tunique la plus interne et la plus fine, elle est constituée:

- ✚ D'une couche unique de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, formant ainsi une couverture étanche
- ✚ D'un espace virtuel acellulaire : la zone sous – endothéliale, suivie.

- ✚ D'une lame de fibres élastiques (élastine): la limitante élastique interne épaisse et percée de fenestration (ouverture permettant le passage bidirectionnel de substances et de cellules) séparant l'intima du média. (Cohen A., 1997).

- ❖ **La média:** est la tunique moyenne et la plus épaisse, présente le constituant principale de l'artère, elle est limitée par les limitantes élastique internes et externe, et composée:

## **Chapitre I**

## **Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

---

- ✚ D'un empilement concentrique d'unités lamellaires formées essentiellement de cellules musculaires qui sont entourées d'une matrice extracellulaire (élastine, collagène et mucopolysaccharides).

- ✚ Une lame d'élastine; la limitante élastique externe séparant le média de l'adventice.

Selon la proposition relative des constituants de la matrice conjonctive, deux grands types d'artères sont ainsi distingués:

- ✓ **Les artères élastiques** ; celles de gros calibre (aorte, artère pulmonaire, artère iliaque), possèdent un média riche en fibres élastiques, assurant ainsi les propriétés de complaisance artérielle.

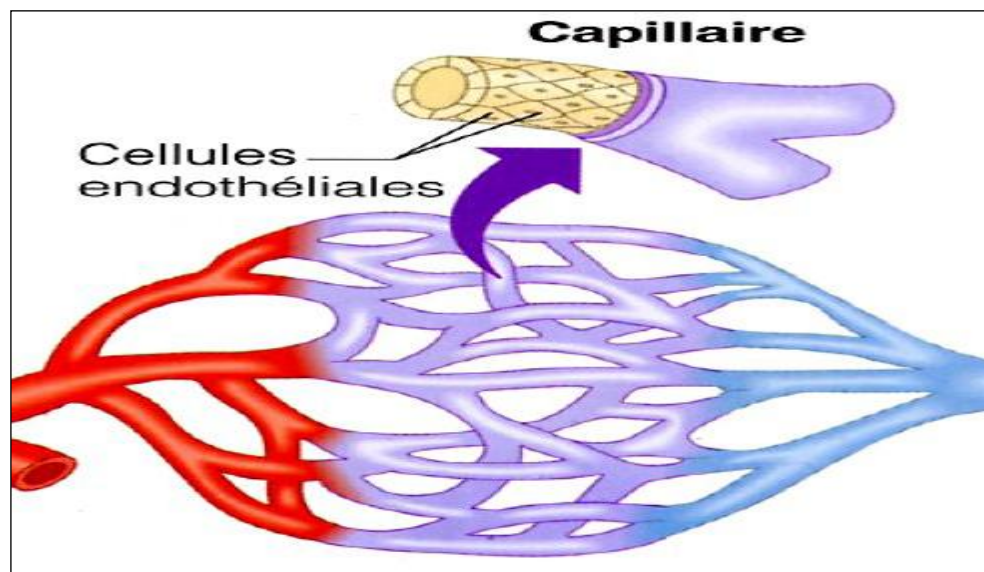
- ✓ **Les artères musculaires** ; celles de moyen calibre (artère coronaire, artères des membres) où l'absence de fibre élastiques est le déterminant principal, couche des cellules musculaires lisses assurent donc les propriétés vasomotrices de ce type artériel. (Cohen A ., 1997).

- ❖ **L'adventice:** est la tunique externe, reposant sur la limitante élastique externe, composés:

- ✚ D'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en élastine, contenant des fibroblastes, de cellules adipeuses et des vasovasorums dont le rôle nourricier est restreint à la partie externe du média.
- ✚ D'un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés, rejoint les fibres musculaires lisses du média. (Grignon L ., 1996).

### **I.1.2. Les capillaires**

Ce sont les plus petits vaisseaux sanguins. Ils relient les veines et les artères. C'est dans les capillaires que le sang livre l'oxygène et les aliments dans les cellules et qu'il ramasse les déchets. (Isabelle L et Lepresle E.,2001)



**Figure 02: Structure des capillaires** (Christophe R .,2011)

#### ➤ **Fonction des capillaires**

Echanges de liquides de nutriments et de gaz entre le sang et les liquides interstitiels.

## ➤ **Structure des capillaires :**

La paroi des capillaires est très mince, donc les échanges avec le liquide interstitiel (filtration, réabsorption) sont facilités, surtout avec des capillaires fenestrés. De plus, la pression y est très faible (système à basse pression). (Roger C et *al.*,1980).

Les capillaires se groupent en réseaux capillaires appelés lits capillaires. Certains de ces capillaires sont entourés de sphincters qui régulent l'apport de sang dans le lit capillaire, en fonction des besoins. Uniquement tunique interne : endothélium simple du diamètre  $\approx 8$  à 10 micromètres c'est microcirculation .Paroi fine et poreuse des Echanges: gaz, nutriments, hormones...

Il existe trois types de capillaires sanguins :

---

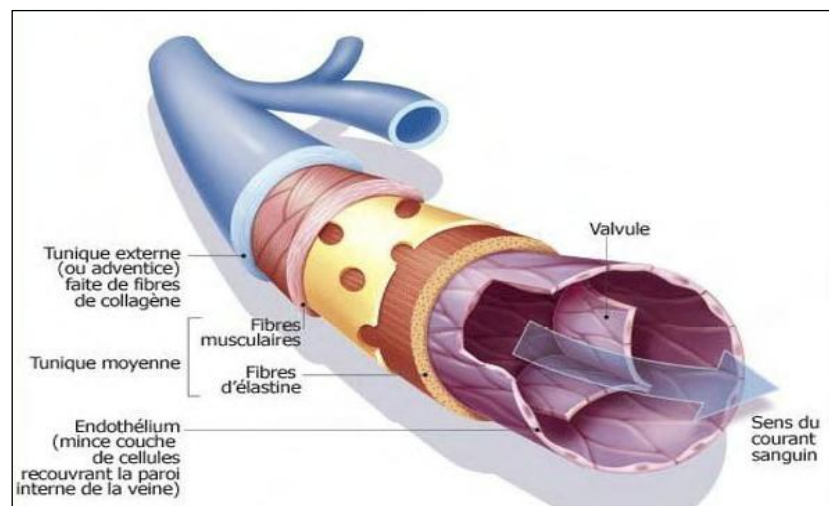
## **Chapitre I** **Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

---

- ❖ **Les capillaires continus** : les cellules endothéliales sont jointives et forment un revêtement ininterrompu. Une fuite de liquide peut toutefois se produire.
- ❖ **Les capillaires fenestrés** : les cellules endothéliales sont percées de pores. Ces capillaires sont donc très perméables au liquide. Ils se trouvent dans les organes où se produit une absorption ou une filtration importante (intestin grêle, glomérule rénal, glandes endocrines...).
- ❖ **Les sinusoides** : ou discontinues, Fenestrations plus larges (jusqu'à 0,2 microns) y compris dans la membrane basale Très perméables, même aux macromolécules.(Christophe R.,2011)

### **I.1.3. Les veines**

Les veines drainent le sang des capillaires vers le coeur. Elles comportent 3 tuniques :intima, media et adventice, ont une paroi plus mince que les artères, car la pression du sang est moins élevée dans ces vaisseaux qui ramènent le sang vers le coeur. On retrouve à l'intérieur des veines des valvules qui empêchent le reflux du sang. (Anne V . ,2006).



**Figure 03:** Structure de veine. (Michael F.,2005).

### I.1.3.1.Fonctions des veines

- ✚ Réservoir liquide (60 à 75 % du volume sanguin) ; constriction en réponse aux influx sympathiques ; flux unidirectionnel assuré par les valvules.

- ✚ Le système veineux transporte le sang des tissus vers le cœur.
- ✚ Régime à basse pression et faible vitesse de circulation.
- ✚ Les veines cheminent parallèlement aux artères (parfois 2 veines pour 1 artère) dans une même fibreuse gaine
- ✚ Les veinules transportent le sang des capillaires vers les veines périphériques.
- ✚ Les veines périphériques se jettent dans la veine cave inférieure et la veine cave supérieure qui débouchent dans l'oreillette droite. (Christophe R., 2011)

### **I.1.3.2. Structure des veines**

On peut les classer selon plusieurs critères : morphologique, physiologique, ... . Il existe deux principales variétés de veines :

- ❖ **Veines réceptives** ces veines vont recevoir du sang passivement, le sang va y circuler selon la loi de la pesanteur : c'est des veines supra cardiaques. Le tonus de la paroi est très faible, la paroi fibreuse soit fibro élastique alors que la composante musculaire est pauvre.

## **Chapitre I**

## **Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

---

- ❖ **Veines propulsives** elles ont une topographie sous cardiaque, caractérisées par une paroi plus épaisse, un tonus plus important, elles ramènent le sang vers le cœur. (Roger C J et al ., 1980) .

## **I.2. Histologie des vaisseaux sanguins**

### **I.2.1. L'arbre artériel (qui conduit le sang du cœur vers les réseaux capillaires)**

Les artères ont un calibre qui décroît de l'aorte jusqu'aux artérioles et leur constitution varie selon ces niveaux

Toutefois, et quel que soit le niveau, on retrouve des structures histologiques de conduction et de conservation de la pression sanguine (fibres et lames élastiques, cellules musculaires lisses organisés en faisceaux circulaires).

La paroi artérielle comporte schématiquement 3 tuniques concentriques ;

- L'intima, au contact de la lumière, est constituée par un endothélium (épithélium pavimenteux simple) associé le plus souvent à une membrane basale puis à une couche sous- endothéliale

- La média est faite de cellules musculaires lisses et de matériel élastique
- L'adventice est composé de tissu conjonctif dense. (Dassier A ., 1999).

### **I.2.1.1. Le mode de terminaison artériel**

Il peut s'effectuer de 2 manières :

- Par un mode anastomotique (majorité des organes) où les artères forment un réseau de connexions superficielles et profondes avec en cas d'occlusion d'une branche, suppléance par une autre grâce aux anastomoses.
- Par un mode terminal où chaque branche est indépendante de la branche voisine, sans anastomose ; la distribution est bien ordonnée, rapide, efficace, bien répartie de manière équivalente dans tout le parenchyme de ces organes sensibles à l'anoxie, mais a une conséquence importante en pathologie ; une

## **Chapitre I**

## **Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins**

---

- occlusion d'une branche entraînera la nécrose du territoire irrigué, sans suppléance possible, avec installation d'infarctus (myocardiques, cérébraux, rénaux, spléniques, rétinien...). (Nozha C ., 2007).

### **I.2.1.2. La vascularisation de la paroi des artères**

Les artères d'un calibre supérieur à 1 mm doivent recevoir des vaisseaux nourriciers ( vasa vasorum ). Ces vasa vasorum, issus de petites artères et veines cheminant le long des artères à desservir se distribuent à l'adventice et au 2/3 externes du média ; le 1/3 interne du média et l'intima étant nourri à partir de la lumière. Toutefois dans les grosses artères, un réseau vasculaire interne peut exister à partir de la lumière. (Gérard D ., 2000 ).

### **I.2.1.3. L'innervation artérielle**

Le système orthosympathique peut s'exercer de 2 manières ; par voie abluminale (l'abord nerveux se faisant par l'adventice) avec les terminaisons libres au média, ou par voie liminale par l'intermédiaire des catécholamines circulantes (adrénaline et noradrénaline).

L'action du SNA est complexe car elle dépend surtout de la densité en récepteurs sur

les CML des différents types d'artères (par exemple, on observe bien davantage de récepteurs bêta2 adrénergiques dans les artérioles), ce qui va modifier la réponse vasomotrice dans un sens ou dans un autre. Les fibres orthosympathiques libèrent à leurs terminaisons des catécholamines. Schématiquement, la stimulation des récepteurs alpha adrénergiques entraîne une vasoconstriction, tandis que la stimulation des récepteurs bêta une vasodilatation.

Les fibres du SNA parasympathique libèrent de l'acétylcholine qui interviendra directement sur les CML ou indirectement via les cellules endothéliales. L'effet global prédominant étant une vasodilatation. (Demuth K et *al.*, 1995).

#### **I.2.1.4. Histologie des différents types d'artères**

On distingue 3 différents types d'artères en fonction de leur calibre et de leur structure : les artères élastiques, les artères musculaires et les artérioles. On observe une transition entre les différents types décrits avec une réduction progressive du tissu élastique vers l'aval.

##### **➤ Les artères élastiques**

Comprennent les gros vaisseaux situés près du cœur : aorte, tronc brachio-céphalique, artères sous-clavières, artères rénales ainsi que les artères pulmonaires. Ce sont des vaisseaux de conduction ou de transmission ou de conservation de la pression.

Leur intima est assez épaisse avec une couche conjonctive sous-endothéliale comportant aussi des cellules musculaires lisses particulières (cellules myointimales).

Le média est épaisse et comporte plusieurs dizaines de couches de lames élastiques concentriques anastomosées et fenêtrées associées à des faisceaux de fibres collagènes et élastiques et des cellules musculaires lisses à prolongements bifurqués

( cellules rameuses ).

L'adventice, relativement mince, est riche en fibres élastiques . (Nozha C ., 2007).

### ➤ **Les artères musculaires**

De moyen calibre, sont les ramifications des troncs artériels. Ce sont des vaisseaux de distribution.

Leur intima est fine et leur média plus ou moins épaisse selon le calibre.

La média est constituée d'une couche à orientation circulaire de cellules musculaires lisses enrobées de quelques fibres collagènes et élastiques.

Elle est limitée de part et d'autre par une lame élastique appelée limitante élastique interne et limitante élastique externe (moins épaisse que l'interne).

## ***Chapitre I***

## ***Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins***

---

Les artères musculaires de petit calibre comportent une dizaine de couches de cellules musculaires et une fine limitante élastique interne sans limitante élastique externe.

L'adventice est épaisse et essentiellement constitué de faisceaux de fibres collagènes où se mêlent des fibres élastiques. (Stéphane T.,1992).

### **I.2.2 .Les artérioles**

Sont les branches artérielles terminales qui s'ouvrent sur les lits capillaires. Elles sont reconnues d'une part par leur petit calibre (diamètre inférieur à 0,3 millimètre) mais aussi par leur structure :

Leur intima est réduite à l'endothélium reposant sur la lame basale  
La média dépend - schématiquement - du calibre :

- Les artérioles de 0,3 mm à 50  $\mu$  comportent une limitante élastique interne et 2 à 3 couches de cellules musculaires lisses.
- les artérioles de moins de 50  $\mu$  sont habituellement dépourvues de limitante élastique interne et disposent d'une couche de cellules musculaires lisses circulaires.

L'adventice est fine et constituée de fibres de collagènes, parfois de fibres élastiques et fusionne avec le tissu conjonctif environnant. Elle reçoit des afférences nerveuses.

Les artérioles jouent un rôle vasomoteur fondamental, participent à la régulation du lit capillaire et sont essentiellement responsables des résistances périphériques (maintien de la pression artérielle). (Stéphane T.,1992).

### **I.2.3 Les métartérioles**

Les métartérioles sont des branches des artérioles terminales et possèdent plusieurs couches de cellules musculaires lisses autorisant une fonction de régulation sphinctérienne placée sous la dépendance du système nerveux autonome et d'hormones circulantes.

---

## ***Chapitre I Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins***

---

Débouchant sur le lit capillaire, elles offrent l'ouverture sur ce réseau avec alors présence de sphincters pré-capillaires qui règlent le débit d'entrée, ou bien elles peuvent se jeter directement dans les veinules post-capillaires par un shunt de jonction .(Kuhnel W ., 1997).

### **1.2.4 Les capillaires**

Les capillaires naissent des métartérioles mais aussi parfois des artérioles directement ; véritable lieu des échanges, ils forment un réseau fortement anastomosé et leur abondance dépend des besoins fonctionnels des tissus.

Leur diamètre varie de 3 à 10  $\mu\text{m}$  et leur paroi est très fine : un endothélium avec sa lame basale et quelques fines fibres de collagène.

L'endothélium est constitué de cellules endothéliales comportant des dispositifs de jonction complexes jouant un rôle de barrière important (en particulier lors de la diapédèse) (Stevens A et al .,1997)

#### **➤ Types des capillaires**

On reconnaît trois types de capillaires :

- ❖ Les capillaires continus possèdent par définition des cellules endothéliales jointives reposant sur une lame basale également continue. Les capillaires continus sont courants par exemple au niveau des muscles, du tube digestif et des poumons. Ils sont parfois entourés de péricytes possédant dans leur cytoplasme des protéines contractiles impliquant une fonction de contractilité. (Kuhnel W ., 1997).
- ❖ Les capillaires fenêtrés se distinguent des précédents par la présence de très nombreuses perforations dans la paroi endothéliale (pores de 70 nm) avec dans certaines localisations une obturation par un diaphragme (tube digestif ou glandes endocrines par exemple) ils reposent sur une lame basale continue. On les observe dans les tissus où les échanges moléculaires sont importants

(intestin, rein, plexus choroïdes, glandes endocrines) : les techniques de marquage ont montré que les fenestrations permettent le passage rapide des macromolécules

- ❖ Les capillaires discontinus sont aussi appelés sinusoïdes : de diamètre grand et irrégulier ils possèdent de véritables orifices trans-cytoplasmiques (1 à 3  $\mu\text{m}$ ) ; leur membrane basale est discontinue, voire absente (foie). Ils ralentissent le courant sanguin et autorisent le passage facile d'éléments figurés du sang ; on les rencontre dans la rate, le foie, la moelle osseuse (Demuth K et al .,1995).

### **1.2.5 Les veinules post-capillaires**

D'abord formées de la réunion de plusieurs capillaires, disposent d'une paroi mince et continue leur permettant de conserver encore un rôle d'échange important ; elles possèdent des péricytes et se jettent dans des veinules collectrices.

### **1.2.6 Les anastomoses artério-veineuses (ou shunts artério-veineux)**

Lorsque les artères ne communiquent pas avec les veines par l'intermédiaire d'un réseau capillaire (ce qui est la grande majorité des cas), des anastomoses ou shunts (de jonction) permettent de les court-circuiter.

Ces shunts, rectilignes ou sinueux, sont rencontrés dans la microcirculation en général mais couramment dans celle de la peau ; ils sont toutefois plus nombreux au niveau de la face palmaire des mains, des doigts, de la plante des pieds, des orteils et au niveau du nez. Ils jouent un rôle important dans la régulation des débits et pressions artérielles et la conservation de la chaleur (peau et extrémités). Il est à noter que la vasoconstriction de ces shunts adresse le sang vers les réseaux capillaires et provoque une vasodilatation locale.

- Un cas à part parmi ces shunts est celui des glomus ou glomus neuro-vasculaires. Ils sont de nature histologique particulière ; un segment du shunt est enroulé (offrant une forme générale globuleuse) et leur lumière contournée est très

## ***Chapitre I***

## ***Anatomie et histologie des vaisseaux sanguins***

---

- réduite ; la musculature lisse est très épaisse et ils sont enveloppés d'une capsule conjonctive dense très innervée (le contrôle des glomus est essentiellement dû au système nerveux autonome)

Leur rôle dans le contrôle de la circulation locale est primordial. On les observe dans les situations où ils participent à des phénomènes de thermorégulation (peau, doigts, lit des ongles, lèvres, nez, oreilles) mais aussi de régulation de la pression sanguine locale (érection, menstruation). (Boumedjel A.,2010).

### **1.2.7 Le retour veineux**

Suivant leur taille, on peut décrire des veinules, des veines de moyen et de gros calibre dont l'épaisseur s'accroît.

Comparées avec les artères, les différences d'organisation histologique sont les suivantes : la paroi plus mince, la lumière plus grande la veine n'étant pas un organe

de conservation de la pression mais de remplissage sanguin à pression très faible ; ainsi la paroi veineuse contient davantage de tissu conjonctif que de tissu musculaire sans limitante élastique individualisable ; le plus souvent l'intrication média-adventice est la règle, ce qui rend l'organisation des faisceaux musculaires moins précise que dans l'artère. Aux membres inférieurs, la média veineuse comporte davantage de tissu musculaire qu'aux autres localisations anatomiques veineuses.( Dadoune J P.,1990 ).

## **Chapitre II:**

# **Métabolisme du cholestérol et des triglycérides**

## **PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Chapitre II : Métabolisme de cholestérol et triglycérides**

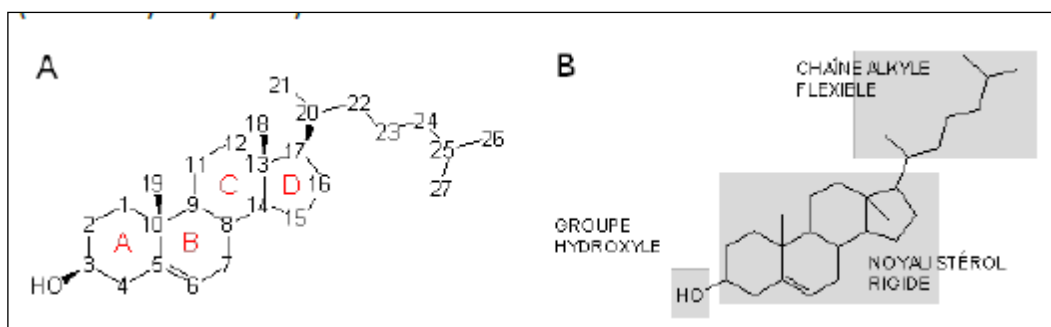
Les lipides constituent une classe de molécules biologiques hydrophobes (graisses ou huiles solubles dans les solvants organiques), constituées d'esters d'acides gras à chaînes moyennes ( $\geq 10$  C), longues ou très longues ( $\geq 20$  C). (Raisonner A., 2003). se compose en : Lipides relativement simples (triglycérides) et Lipides complexes (cholestérol). Les fonctions des lipides sont multiples; énergétique. structural. transport. précurseurs. (Jean S et Henri J., 2005).

#### **II.1. Le cholestérol**

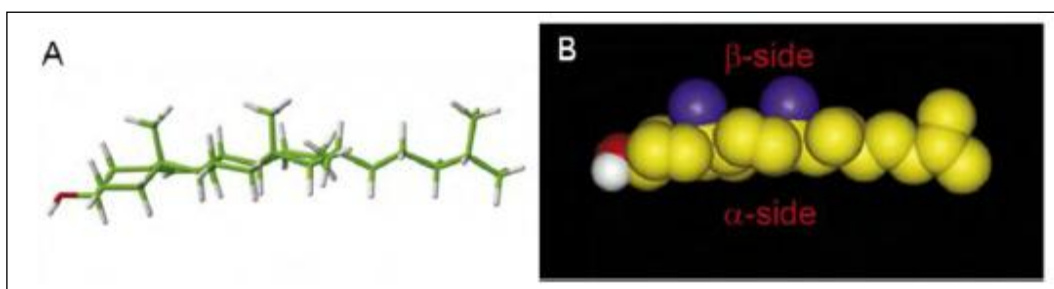
##### **II.1.1 Définition**

Le cholestérol est une molécule hydrophobe, à l'exception de son groupe hydroxyle en  $3\beta$  qui lui donne son caractère amphiphile (fig. 04A). C'est un dérivé de triterpène comportant 27 carbones. Il est formé d'un noyau tétracyclique stérol, substitué par une chaîne isooctyle flexible en position 17 et une fonction alcool en position 3 (fig. 04B). (Rog et al., 2009).

Les jonctions de cycles sont en trans ce qui lui confère une structure plane et rigide (fig.05) caractérisant le cholestérol et la plupart de ses dérivés (Rog et al., 2009). Les deux groupements méthyle 18 et 19, attachés aux carbones 10 et 13 respectivement, sont du même côté, conférant une asymétrie à la molécule (fig 05B). La face plane, sans substituant, est appelée face  $\alpha$  et la face  $\beta$  comprenant les deux méthyles est appelée face  $\beta$ , et les substituants qui seront sur une face ou l'autre seront respectivement dits en  $\alpha$  ou en  $\beta$  (comme l'hydroxyle en 3)

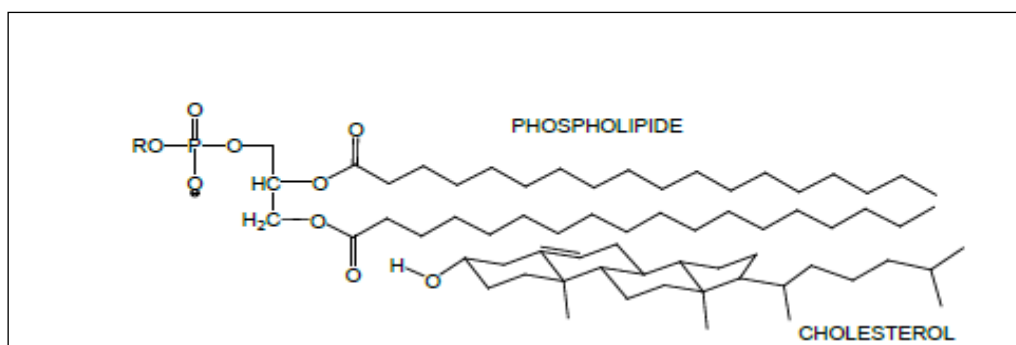


**Figure 04:** Structure du cholestérol. A : Numérotation des atomes de carbone.  
B : Eléments structuraux (Rog BBA., 2009)



**Figure 05:** Structure tridimensionnelle du cholestérol. A : représentation en bâtons. B : représentation CPK avec coloration des méthyles 18 et 19 en violet (Rog, BBA.,2009)

Sa structure tridimensionnelle plane lui permet une interaction hydrophobe très favorable avec les phospholipides au sein de la bicouche lipidique de la membrane (Fig 06). Cette caractéristique confère au cholestérol la majorité de ses fonctions (Tabas I., 2002)



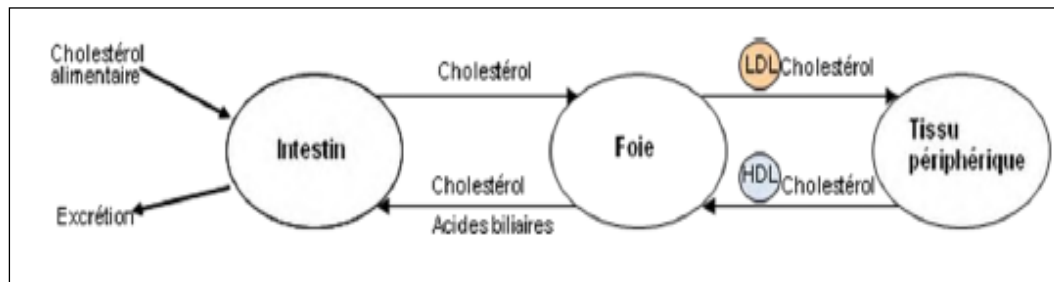
**Figure 06:** Interaction entre le cholestérol et un phospholipide. (Michael P.,2009)

### II.1.2 . Sources de cholestérol

Le cholestérol présent dans l'organisme peut avoir deux sources, soit l'alimentation qui constitue l'apport exogène, soit la biosynthèse du cholestérol, le foie étant capable d'en produire à lui seul la moitié. (Repa et Mangelsdorf., 2000) entre 300 et 500mg par jour alors que la production endogène est comprise entre 600 et 900mg par jour. Sur ces 1200mg de cholestérol acquis en moyenne, entre 400 et 600mg sont dégradés en acides biliaires, 600mg sont sécrétés dans la bile, 85mg sont utilisés pour le renouvellement des membranes des cellules et 50mg sont utilisés pour la synthèse d'hormones stéroïdes. Dans des conditions physiologiques normales,

la balance entre apport et utilisation du cholestérol par l'organisme est équilibrée.

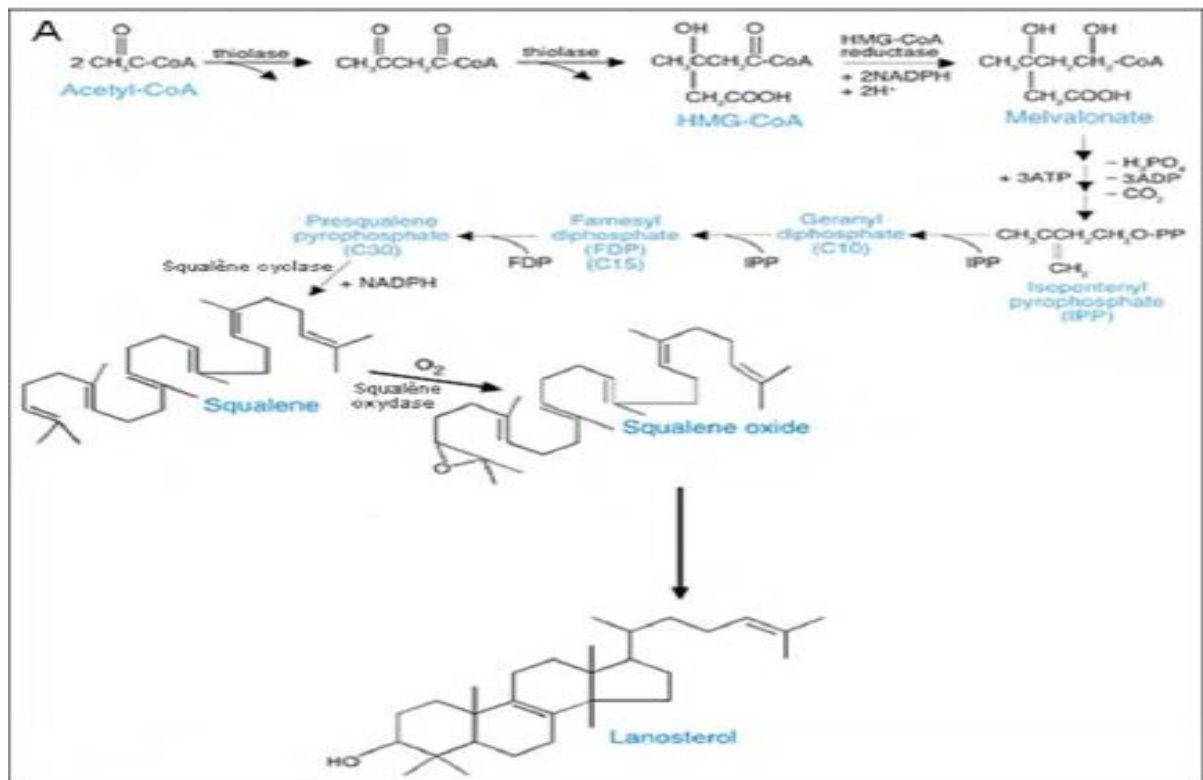
Le cholestérol issu de l'alimentation est capté au niveau de l'intestin, exporté vers le foie puis distribué aux autres tissus par les lipoprotéines de faible densité (LDL). L'élimination se fait par le chargement sur les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui suivent le cheminement inverse vers le foie (transport inverse du cholestérol) schématisé à la figure 07 (Chang et *al.*, 2006).

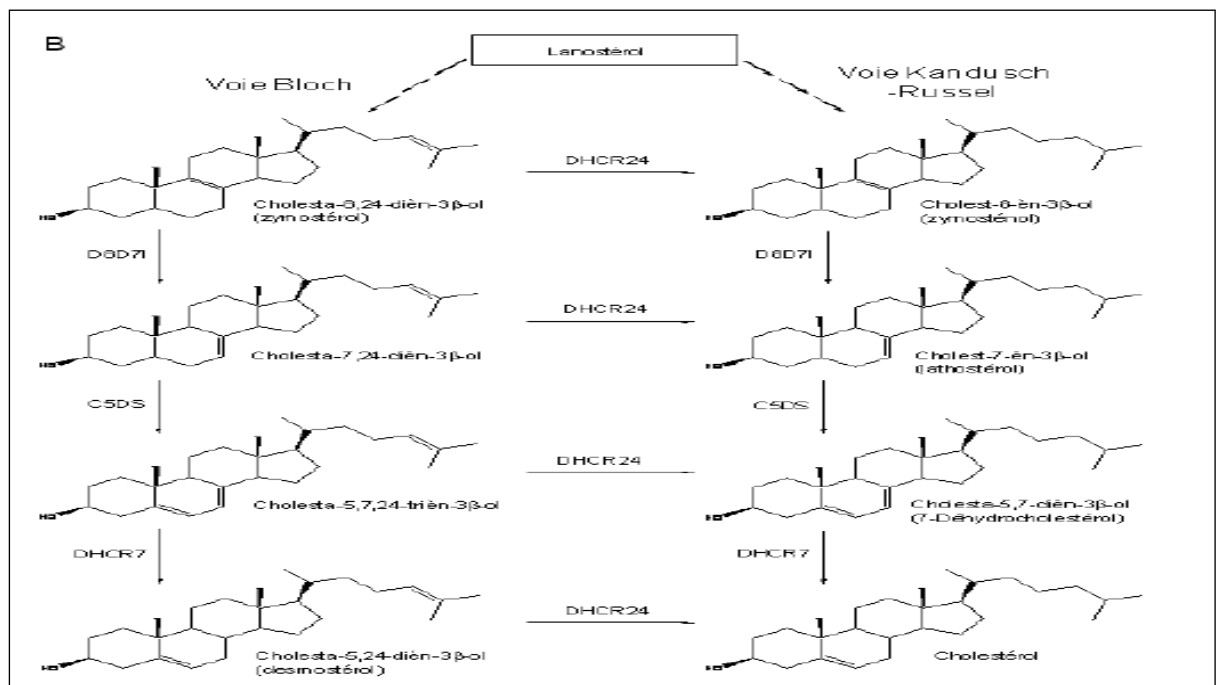


**Figure 07:** la circulation du cholestérol dans l'organisme(Michael P.,2009)

En plus de cet apport exogène, les cellules des différents tissus de l'organisme sont capables de produire leur propre cholestérol. La biosynthèse du cholestérol est réalisée à partir de l'acétate, par une succession de 19 réactions enzymatiques dont l'étape limitante est la synthèse de mévalonate par l'3-Hydroxy-3-MéthylGlutaryl-CoenzymeA réductase(HMGCR) . La synthèse est globalement scindée en deux, les étapes pré- et post-lanostérol, le lanostérol étant le premier intermédiaire cyclique du cholestérol et de fait le premier stérol. La partie pré - lanostérol, après formation du mévalonate consiste en une série de condensations pour former le farnésyl-pyrophosphate .C'est un composé clé car il ouvre à la fois la voie du cholestérol et celle des dolichols.

La condensation de deux farnésylpyrophosphates par la squalène synthase donne le squalène, qui est ensuite époxydé par la squalène oxydase puis cyclisé en lanostérol par la2,3-oxydosqualène cyclase (OSC) (Kabouche S.,2010) (fig. 08A).Le lanostérol conduit ensuite au cholestérol et à ses dérivés par deux voies parallèles dites de Bloch et de Kandusch-Russel (fig. 08B). ( Christien M .,2006).





**Figure 08: Biosynthèse du cholestérol. A :** étapes pré- lanostérol, (Waterham et Wanders., 2000).

**B :** étapes post lanostérol,. D'après (Kedjouar et *al.*, 2004). DHCR24 : 3β-hydroxystérol-Δ24-réductase;

D8D7I : 3β-hydroxystérol-Δ8,Δ7-isomérase; C5DS : 3β-hydroxystérol-Δ5-désaturase; DHCR7 : 3β-hydroxystérol- Δ7-réductase

### II.1.3. Homéostasie du cholestérol

Le taux intracellulaire de cholestérol est régulé par plusieurs voies dans les tissus périphériques. D'une part par la balance entre l'apport extérieur par les LDL et son efflux par les HDL, d'autre part la régulation de la synthèse endogène, principalement au niveau de l'HMGCR, et le stockage sous forme d'esters.

#### a. Modulation de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl-CoA réductase (HMGCR)

Les protéines de liaison aux éléments de réponse aux stérols (SREBP) sont les contrôleurs majeurs de la transcription de nombreux gènes impliqués dans le métabolisme du cholestérol, dont ceux impliqués dans sa biosynthèse (HMGCR) et son import dans les cellules (LDL-récepteur). Les SREBP sont présentes dans le réticulum endoplasmique. SREBP-1c est impliquée dans la stimulation de la synthèse des acides gras et SREBP-2 dans la stimulation de celle du cholestérol et activent donc en partie les mêmes enzymes précoces communes aux deux voies de synthèse.

L'activation de SREBP se fait par clivage protéolytique au niveau de l'appareil de Golgi par les protéases S1P et S2P (protéases du site 1 et 2) lorsque la synthèse de cholestérol est nécessaire (fig. 09A). La protéine activée est alors transportée dans le noyau pour activer la transcription des gènes. Le transport et donc l'activation des SREBP est régulé par la protéine Scap (protéine activant le clivage des SREBP) qui contient un domaine de détection des stérols par lequel se fait la modulation du métabolisme. En absence de stérols, Scap se lie à SREBP, et favorise son export vers le golgi en recrutant les protéines du complexe COPII (fig. 09B). Lorsque le taux de cholestérol est suffisant, il s'immisce dans la membrane du RE, interagit avec le domaine sensible aux stérols de Scap de manière spécifique et saturable et bloque l'export vers le Golgi du complexe Scap-SREBP en favorisant l'interaction entre Scap et Insig (INSulin- Induced Gène), protéine d'encrage du RE. (Sun et *al.*, 2005).

Lorsque le taux de cholestérol est faible, Insig n'est pas liée au complexe SREBP/Scap, elle subit alors une ubiquitinylation et est transportée vers le protéasome pour être dégradée et ainsi ne pas pouvoir bloquer la biosynthèse de cholestérol. L'interaction entre Scap et le cholestérol est faible, et la liaison à Insig stabilise ce complexe, et de manière analogue, Insig est dégradée par le protéasome après ubiquitination lorsqu'elle n'est pas au sein du complexe Insig/Scap-cholestérol/SREBP.

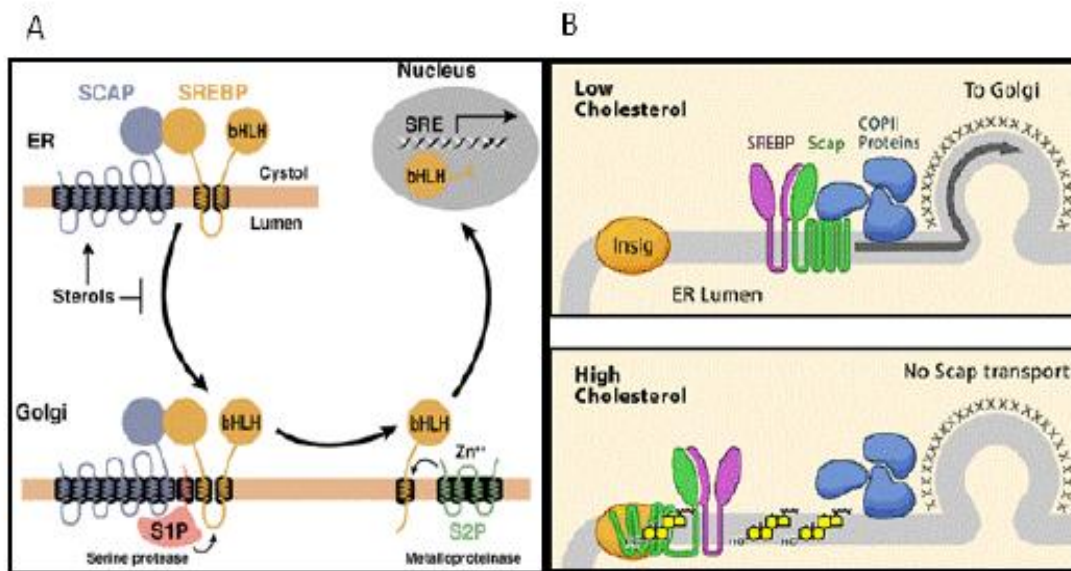
## **Chapitre II**

## **Métabolisme de cholestérol et TG**

---

De plus, Insig est régulé par SREBP, le taux d'ARN messager d'Insig est dépendant du taux de cholestérol. Dans les cellules riches en cholestérol, le complexe est stable, et donc le taux de SREBP nucléaire est bas. Lorsque le niveau de cholestérol diminue, le complexe Insig/Scap/SREBP se dissocie, et le taux de SREBP nucléaire redevient suffisant pour induire la transcription des gènes de la cholestérogénèse et également d'Insig, mais la protéine est rapidement dégradée tant que le taux de cholestérol ne permet pas l'interaction avec Scap. Le blocage de la synthèse de cholestérol est donc effectif seulement lorsqu'il y a à la fois suffisamment de cholestérol et d'Insig.

Ce double contrôle serait mis en place afin de ne pas inhiber la voie du mévalonate de manière trop précoce si l'accumulation de cholestérol se fait préférentiellement à celle des autres isoprénoïdes. (Goldstein et *al.*, 2006).



**Figure 09:** activation de la transcription dépendante de SREBP.

A : Export et maturation de SREBP.

B : mécanisme de contrôle de l'export de SREBP par le taux de stérols

HMGR possède également un domaine de détection des stérols semblable à celui de Scap. Elle est donc de ce fait régulée de façon à délivrer un taux constant de substrats pour la synthèse des isoprénoïdes tout en évitant l'accumulation de cholestérol ou de ses précurseurs potentiellement toxiques. (Jean S et Henri J.,2005).

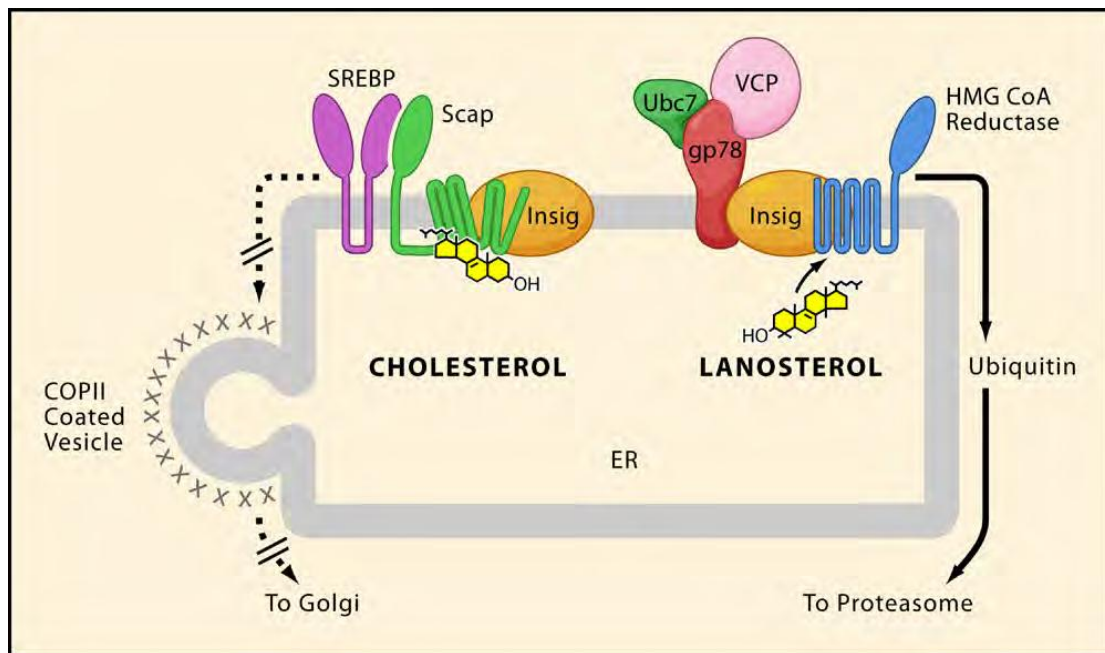
## Chapitre II

## Métabolisme de cholestérol et TG

Au niveau transcriptionnel, le gène HMGR est sous contrôle de SREBP, alors qu'au niveau post transcriptionnel, la réductase est régulée par une dégradation stimulée par les stérols, et ces deux phénomènes impliquent Insig (fig. 10).

Les précurseurs du cholestérol et notamment le lanostérol sont plus efficaces que le cholestérol lui-même pour induire la dégradation. Lorsque le taux de lanostérol dans le RE est suffisant, il va provoquer l'interaction entre HMGR et Insig.

Insig est liée de manière constitutive à un complexe gp78/ubc-7/VCP responsable de l'ubiquitination de l'HMGR préalable à sa dégradation par le protéasome (Sun et al., 2005).



**Figure 10:** Contrôles transcriptionnel et post-traductionnel de la voie du mévalonate par le cholestérol et ses précurseurs, .( Sun et *al.*, 2005).

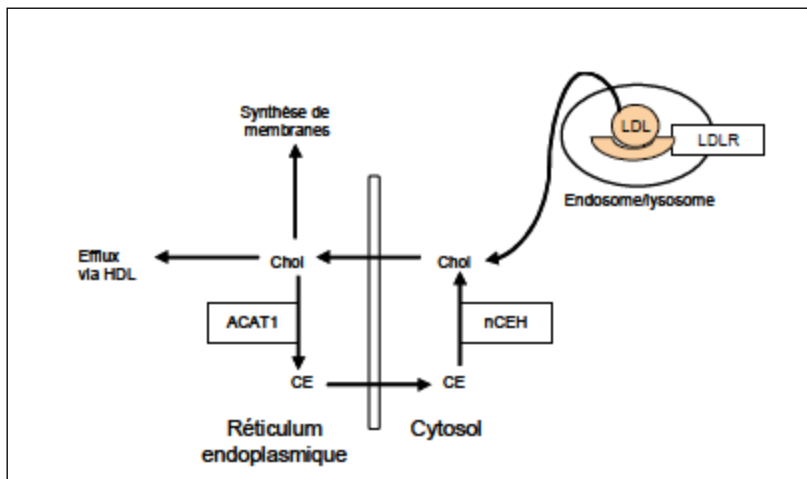
### b. Stockage sous forme d'esters ou efflux

Outre l'inhibition de la synthèse, l'homéostasie du cholestérol peut être régulée par son efflux et son stockage. L'augmentation de l'une de ces deux voies influençant négativement l'autre (Yamauchi et *al.*, 2004).

L'efflux du cholestérol est sous contrôle du sous-type  $\alpha$  des récepteurs LXR (Liver X receptor), un récepteur nucléaire qui est un facteur de transcription ligand dépendant qui module entre autres le taux de protéines de transport de la famille des ATP binding- cassettes (ABC) et plus particulièrement ABC-A1 et G1 impliquées

dans le transport du cholestérol vers la membrane plasmique pour son appariement aux lipoprotéines formant les HDL et son export vers le foie. (Gelissen et *al.*, 2006).

La formation intracellulaire d'esters de cholestérol a deux buts physiologiques, la limitation du taux de cholestérol et d'oxystérols libres dans les cellules et également la constitution dans les cellules de stocks de cholestérol, au sein de gouttelettes lipidiques rapidement utilisables pour la synthèse de membranes. De ce fait, l'hydrolyse des esters de cholestérol et la ré estérification du cholestérol libéré ont lieu en continu (fig. 11).



**Figure 11:** la dynamique de stockage par estérification du cholestérol dans les tissus périphériques.(Michael P ., 2009).

Le stockage du cholestérol se fait sous forme d'esters d'acides gras. Dans les cellules, deux enzymes sont responsable de l'estérification, ACAT 1 et ACAT-2 (Acyl- CoA Cholestérol Acyl transférase 1 et 2) (Chang et al., 2000).. Les enzymes ACAT estérifient le cholestérol ainsi que certains de ses dérivés à l'aide d'Acyl- CoA (Cases et *al.*, 1998).ACAT-2 est présente dans l'intestin et le foie où elle est impliquée dans l'absorption des stérols alimentaires. ACAT-1 est à peu près ubiquitaire chez l'homme et particulièrement présente dans le hépatocytes, les macrophages, les cellules de la peau, les neurones et les anthérocytes intestinaux(Chang et *al.*, 2000, Lee et *al.*, 1998, Sakashita et *al.*, 2000). Elle est impliquée dans le stockage du cholestérol estérifié sous forme de gouttelettes lipidiques, dans l'absorption du cholestérol exogène et à la production d'esters de cholestérol pour la formation des lipoprotéines L'hydrolyse des esters de cholestérol est effectuée par la cholestéryl ester hydrolase neutre (nCEH).

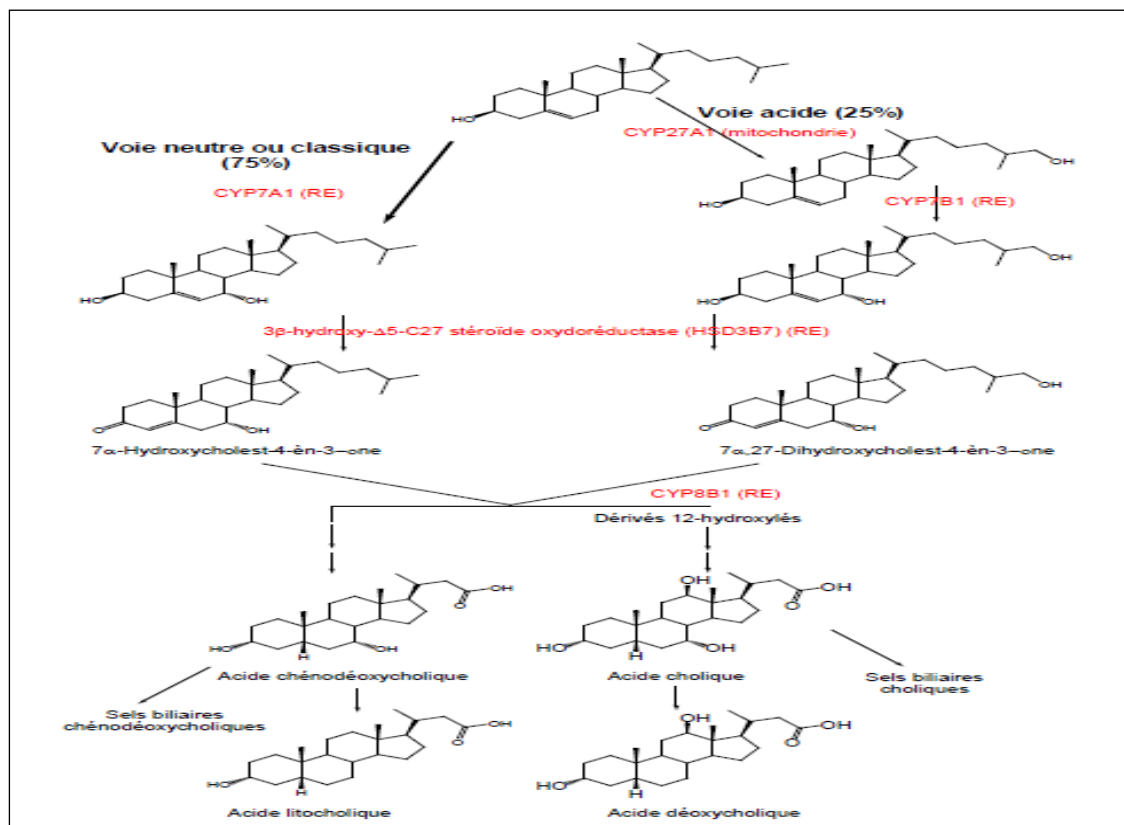
### **c. Formation des dérivés du cholestérol**

Le cholestérol est également utilisé pour la formation de dérivés tels que les oxystérols, dont la formation, le métabolisme et les rôles biologiques seront présentés dans la suite du manuscrit, et les hormones stéroïdes. Dans le foie, le cholestérol provenant des HDL émis par les tissus périphériques est dégradé en acides biliaires et excrété vers l'intestin. Les hormones stéroïdes (androgènes, glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes, oestrogènes et progestagènes) sont formées à partir de cholestérol au sein des tissus stéroïdogéniques primaires (gonades et les glandes surrénales). L'étape initiale est commune à toutes les hormones et consiste à la

formation de la prégnénolone à partir du cholestérol par coupure oxydative de la liaison entre les carbones 20 et 22 du cholestérol. Cette réaction est activée par le cytochrome P450<sub>scc</sub> (cholestérol Side-Chain Cleavage) également appelé CYP11A1 (Hu et *al.*, 2004).

Le cholestérol est éliminé de l'organisme au niveau du foie, après avoir été transformé en acides biliaires. Les acides biliaires entrent alors dans l'iléum pour être excrétés. Les acides biliaires servent à dégrader le cholestérol mais également les oxystérols et les hormones stéroïdes. Ainsi les acides biliaires proviennent de plusieurs voies, la voie classique à partir du cholestérol qui a lieu dans le foie, et la voie acide qui permet de dégrader dans le foie certains oxystérols et les hormones stéroïdes formées dans les tissus stéroïdogènes comme décrit dans le figure 12.

Il existe en plus deux voies ultra minoritaire. Les acides biliaires sont formés par deux voies principales, dites classique et acide (figure 12) monstres qu'il y a Il existe deux voies minoritaires ayant pour substrat initial le 24- hydroxycholestérol ou le 25-hydroxycholestérol. Les acides lithocholique et déoxycholique sont dits acides biliaires secondaires. (Jack B et André R., 2008).



**Figure 12 :** Voies métaboliques des acides biliaires.(Alain R., 1997)

### II.1.4. Fonctions physiologiques

Le cholestérol est le stérol le plus abondant chez les animaux, et se retrouve principalement au sein des membranes biologiques. Il est distribué de manière variable et non aléatoire dans ces membranes, au sein desquelles il interagit avec les phospholipides tels que les sphingomyélines et les phosphatidylcholines. Ces interactions dépendent de la nature de ces phospholipides (Rog et al., 2009), mais globalement le cholestérol permet d'ordonner les membranes, ce qui a pour effet de les rigidifier dans un état fluide pauvre en cholestérol et au contraire de les fluidifier dans l'état de gel- riche en cholestérol. (Smondyre V et Berkowit Z., 1999).

Cette capacité d'organisation permet également au cholestérol d'augmenter la résistance mécanique, de diminuer la perméabilité passive vis-à-vis de l'eau ou d'autre petites molécules et des gaz. Des zones de la membrane riches en cholestérol comprennent des structures spéciales, les cavéoles et les rafts lipidiques, impliqués dans des processus semblables à l'endocytose et dans la présentation de protéines, le trafic membranaire et la transduction du signal. Le cholestérol a par ailleurs une influence sur les nombreuses protéines présentes dans les membranes. Il module

l'activité de ces protéines soit de manière non spécifique en influençant la dynamique membranaire ,soit de manière spécifique en interagissant directement avec les protéines et/ou les ligands. (Michael P.,2009).

### II.1.5.Valeurs physiologique du cholestérol

Les valeurs normales du cholestérol est caractérisés dans le tableau ce dessous

**Tableau 01 : Valeurs physiologique du cholestérol**

	Cholestérol-LDL	Cholestérol-HDL	Cholestérol Totale
Homme	1,10-1,55g/l	0,4 - 0,5 g/l	1,50 - 2,2 g/l
Femme	1,00-1,45g/l	0,5 - 0,6 g/l	

(Claude R ., 2002).

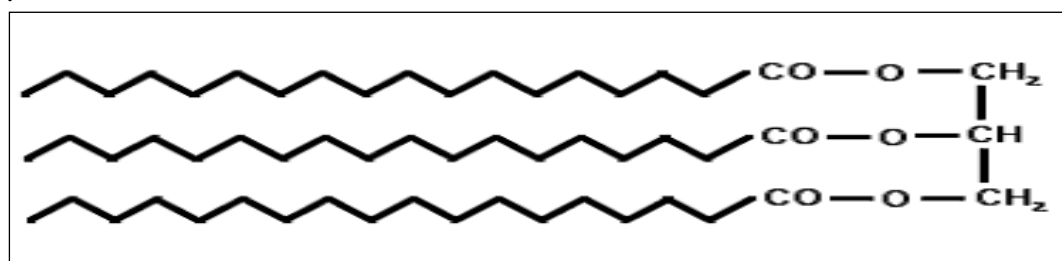
## II.2.Les triglycérides

### . II.2 .1.Définition

Les triglycérides ou triglycérole sont des esters d'acides gras et de glycérol.

- Il y a TG simple (ou homo triglycérides) contiennent le même acide gras .
- Il y a TG mixtes (ou hétéro triglycérides ) contiennent 2ou 3 acides gras différents .
- Les TG sont des graisses neutre très hydrophobes : les polarités de groupement hydrolyse ou glycérol et carboxyle des acides gras "s'annulent " dans le liaisons ester La très grande majorité des triacylglycérols retrouvés dans les graisses présente un acide gras insaturé en position C2 .(Christian M.,2006).

La structure du triglycéride est illustre dans la figure13 :



**Figure 13** : la structure de TG.( Raisonner A., 2003).

### II.2.2. L'origine des triglycérides

Origine exogène (huiles, graisses animales, produits laitiers), et endogène (synthèse hépatique à partir du glucose en excès). (Christian M., 2006).

### **II.2.3. Métabolisme des triglycérides**

Comprend leur synthèse à partir d'acide gras et glycérol, les uns et autres devant être préalablement activés. Leur catabolisme en acide gras et glycérol. Les TG sont la forme d'apport alimentaire, de transport plasmatique et de stockage intracellulaire des AG. (Christian M., 2006).

#### **II.2.3.1. l'apport alimentaire**

Les triglycérides représentent plus de 90% des graisses alimentaires, soit environ 1g par Kg de poids corporel et par jour. Outre leur apport énergétique important (1/3 environ de la ration calorique d'une alimentation équilibrée). Les TG sont le véhicule de vitamines liposolubles (A, D, E, et K) et source d'acides gras polyinsaturés essentiels (anciennement vitamine F). (Eric B., 2013).

#### **II.2.3.2. Le transport plasmatique**

L'hydrophobicité des AG et des TG est à cet égard un inconvénient : comment ces molécules apolaires peuvent-elles circuler dans le milieu polaire sanguin de faible quantité d'AG sont solubilisées par liaison à l'albumine sériques (Christian M., 2006).

La quasi-totalité des acides gras sont sous forme de TG, incorporés dans des structures macromoléculaires hydrosolubles, les lipoprotéines, mais ni les TG ni les lipoprotéines ne peuvent franchir la barrière membranaire des cellules qui stockent ou consomment les AG. Ces dernières doivent être préalablement libérées des TG incorporés dans les lipoprotéines vectrices (Christian M., 2006).

#### **II.2.3.3. Le stockage intracellulaire**

Les TG constituent le stock d'AG le plus important de l'organisme, localisés essentiellement dans le tissu adipeux. Ces AG une fois libérés du sang capillaire sont les substrats énergétiques préférés de muscle, myocarde et du foie.

De plus, ils fournissent les unités acétyles nécessaires à de nombreuses synthèses qui ont lieu dans le foie. (Christian M.,2006) .

#### II.2.3.4. les tissus et les organes impliqués dans le métabolisme du triglycéride

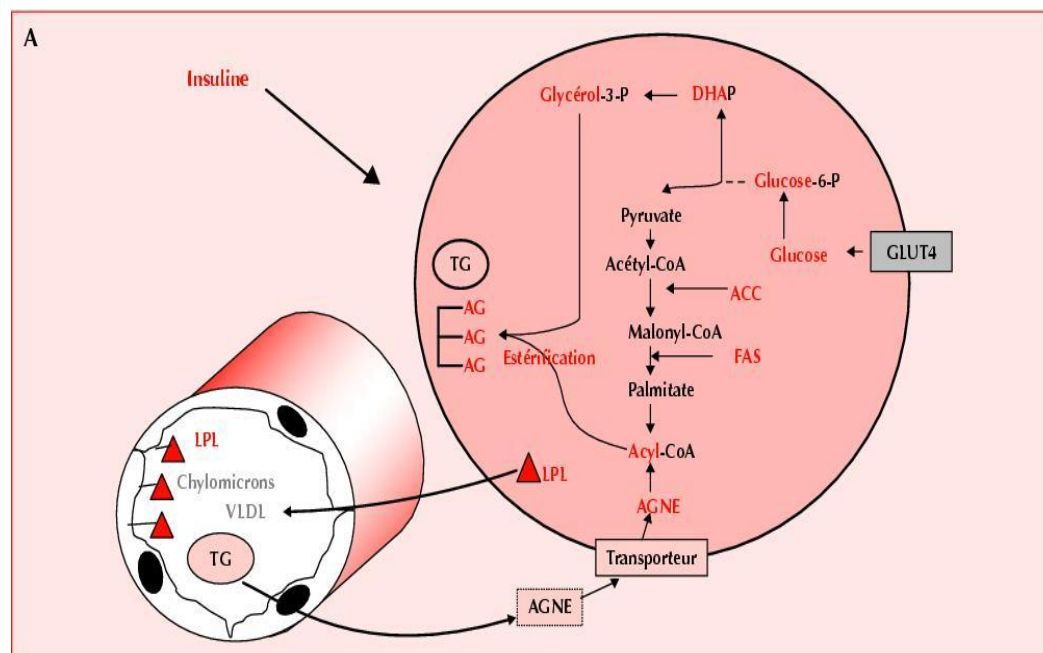
Le métabolisme de TG a lieu principalement dans l'intestin, le tissu adipeux, le muscle et le myocarde, et le foie :

- **L'intestin**

Les AG d'origine alimentaire (issus de l'hydrolyse des TG, des phospholipides et des esters de cholestérol) sont incorporés sous forme de TG dans les chylomicrons à destination du lieu de stockage, le tissu adipeux et de consommation, le muscle et le myocarde.

- **Le tissu adipeux**

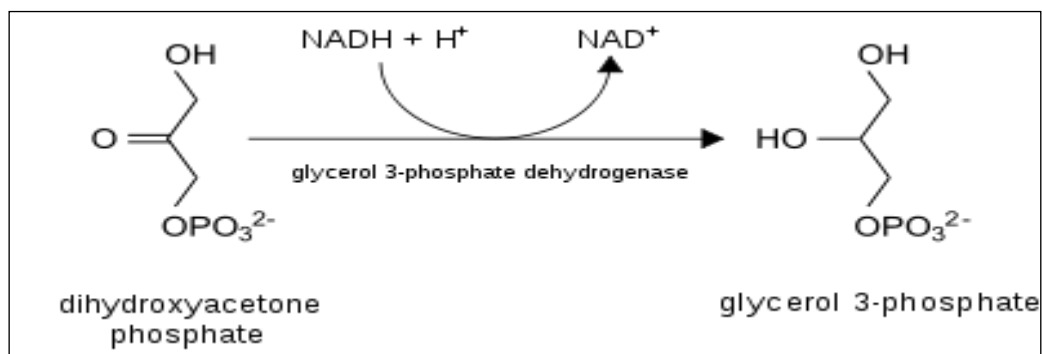
Le tissu adipeux stocke sous forme de TG (lipogène) les AG provenant de l'hydrolyse des TG des chylomicrons intestinaux et de VLDL Hépatique (figure 14). (Christian M.,2006) .



**Figure 14 :** la synthèse de triglycérides dans l'adipocyte (Christian M.,2006)

## II.2.4. la synthèse des triglycérides

Se déroule principalement dans le tissu adipeux , en utilisant comme précurseurs les acyl-COA et le glycérol3-phosphate . ce composé dérive de la réduction de la phosphodihydroxyacétone (PDHA) . c'est un triose –phosphate , intermédiaire de la glycolyse qui dans la lipogène servira d'alcool pour l'estérification des AG. (Alain R.,1997).



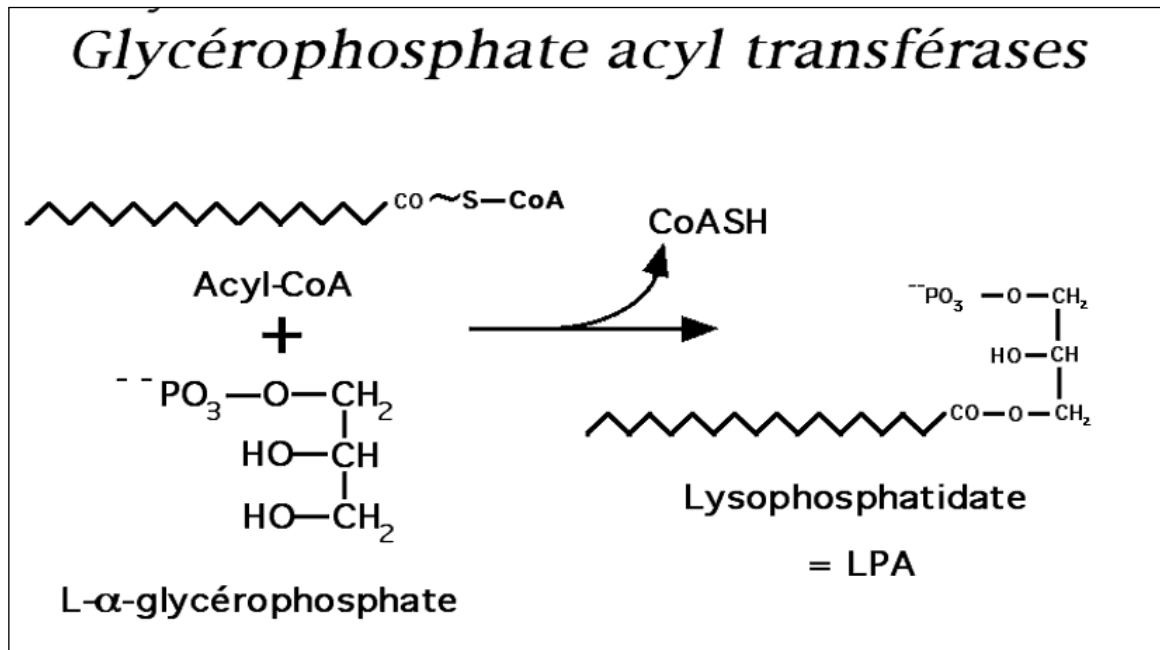
**Figure 15:** glycérophosphate déshydrogénase (Jacques B et André R., 2008)

La première étape est catalysée par une glycérophosphate déshydrogénase . la PDHA est réduite en glycérol 3-phosphate ou L- $\alpha$ -glycérophosphate . le coenzyme réducteur et le NADH , abondant dans le cytoplasme au cours de la lipogène .On connaît une autre voie de synthèse du glycérol .(figure 15)

Le L- $\alpha$ -glycérophosphate est estérifié une première fois par une acyl transférase qui synthétise la liaison ester entre le Carbone fonction alcool primaire libre et un acide gras habituellement saturé. Le composé formé est l'acide lysophosphatidique, composé encore soluble dans le cytoplasme grâce à ses deux fonctions acides

Il existe une isoforme microsomique qui intervient dans la synthèse des glycérolipides, induite par les glucides, l'insuline et le facteur trans-régulateur SREBP1.

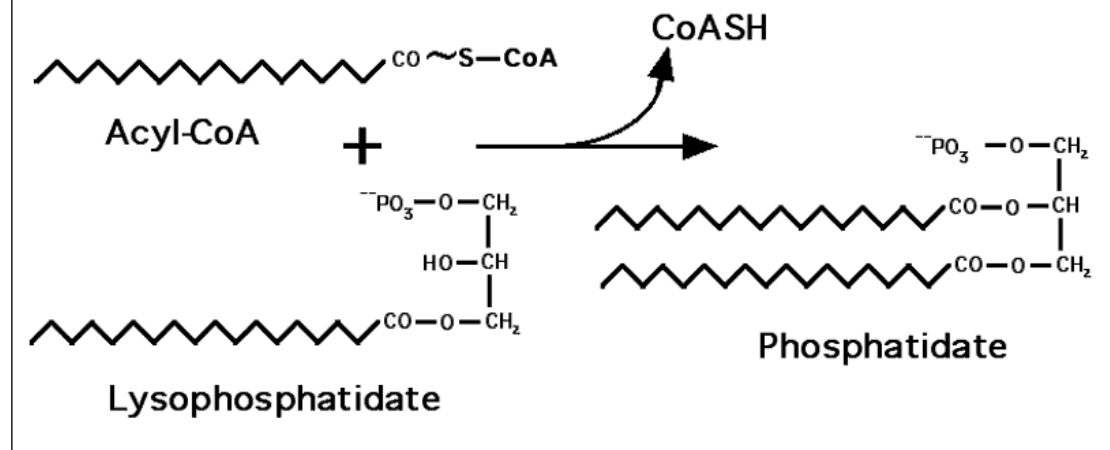
Au niveau des mitochondries, une autre isoforme de la glycérophosphate acyl transférase capte les acyl-CoA saturés et s'oppose à la  $\beta$ -oxydation : cette isoenzyme est inhibée par phosphorylation sous l'effet de la 5'AMP-protéine kinase au cours de l'effort. L'acyl-CoA peut aussi servir à estérifier la phosphodihydroxyacétone ou DHAP pour préparer la synthèse des alkyl ou alcényl- glycérides. (Jacques B et André R, 2008).(figure16) .



**Figure 16:** glycérophosphate acyl transférase (Jacques B,André R, 2008)

L'acide lysophosphatidique (LPA) est estérifié une deuxième fois par une acyl transférase qui synthétise la liaison ester entre le Carbone fonction alcool secondaire libre et un acide gras habituellement insaturé. Le composé formé est l'acide phosphatidique, également appelé diacylgcérol3-phosphate(Jacques B , André R,2008) .(figure 17).

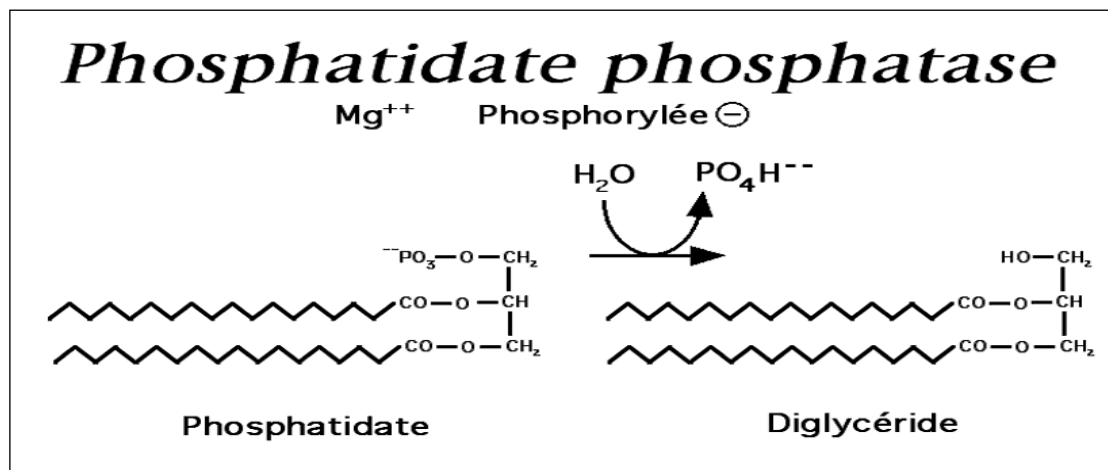
# *LPA acyl transférases*



**Figure 17:** Lpa acyl transférase (Jacques B ,André R, 2008)

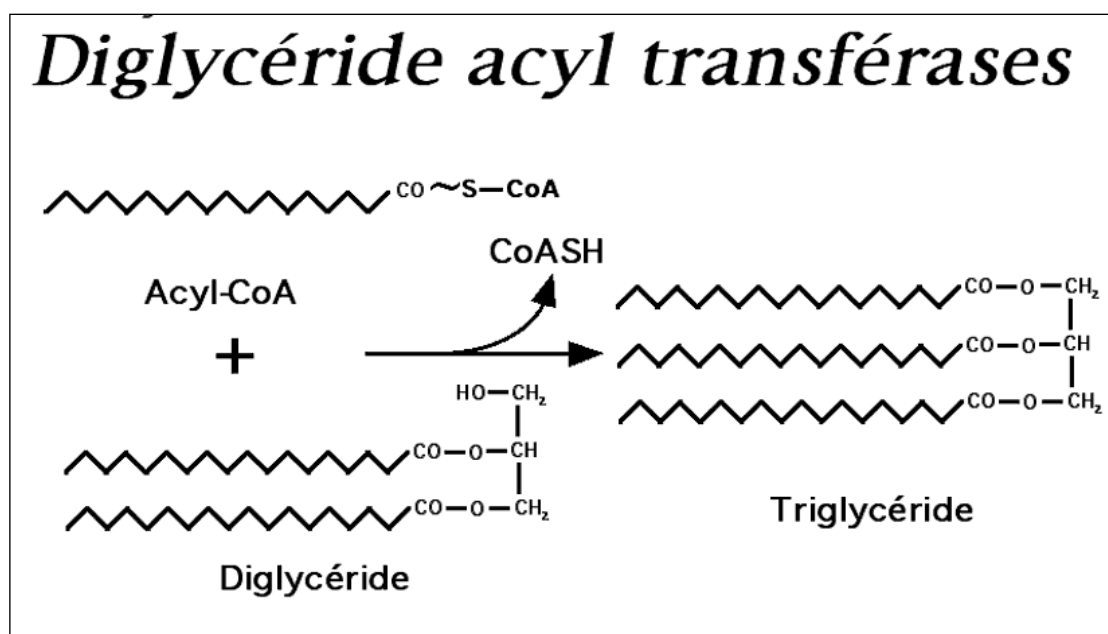
La phosphatidate phosphatase catalyse l'hydrolyse de l'acide phosphatidique du cytoplasme et fixe le produit, un diglycéride insoluble, dans la membrane du réticulum endoplasmique. La phosphatidate phosphatase est l'enzyme régulatrice de la synthèse des glycérolipides. La protéine phosphorylée par la protéine kinase A est cytoplasmique. et inactive, la déphosphorylation sous l'effet de l'insuline permet la translocation de l'enzyme à la membrane ce qui la rend active. La transcription du gène de la phosphatidate phosphatase est contrôlée par l'insuline. La réaction catalysée par la phosphatidate phosphatase est irréversible.

Toutefois, dans certaines voies métaboliques il existe une diglycéride kinase qui permet de rephosphoryler le produit (Jacques B et André R., 2008) .(figure 18)



**Figure 18** : phosphatidate phosphatase(Jacques B ,André R, 2008)

Le diglycéride membranaire enfin, est estérifié une troisième fois par une diglycéride acyl transférase qui synthétise la liaison ester entre le Carbone fonction alcool primaire libre et un acide gras habituellement saturé. Le produit final, un triglycéride, neutre et insoluble, est transféré dans la lumière de la vésicule endoplasmique pour s'accumuler sous forme de gouttelette de graisse.(figure19)



**Figure 19** : glycéride acyl transférase(Jacques B et André R., 2008)

Il existe au moins deux isoenzymes de diglycéride acyl transférase. L'une d'elles

(58 kDa) serait plus spécifique des triglycérides de réserve et l'autre (46 kDa) de l'absorption des lipides et de la synthèse des triglycérides hépatiques (Jacques B et André R, 2008).

### **II.2.5.Valeur physiologique du triglycérides**

- Homme soit 0,45-1,75 g/l.
- Femme : 0,35-1,40 g/l. (Claude R ., 2002).

# **Chapitre III : Pathologies liées à l'augmentation des cholestérols et des triglycérides**

# PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

## Chapitre III : l'excès du cholestérol et du triglycéride

Les dyslipidémies ou hyperlipidémies sont des anomalies des lipides. Elles se définissent par une augmentation des concentrations de cholestérol et/ou de triglycérides dans le sang. On distingue :

- Les hypercholestérolémies : le cholestérol est en excès dans le sang
- Les hypertriglycéridémies : les triglycérides sont en excès dans le sang
- Les hyperlipidémies mixtes : le cholestérol ainsi que les triglycérides sont en excès dans le sang . (Vianna C et *al.*, 2010).

Dans ce chapitre on va aborder les principales maladies les plus répandues dans notre région ( oued souf ) .

### III.1. Les origines d'un excès de cholestérol et de triglycérides dans le sang

#### III.1.1. Facteurs responsables de l'excès de cholestérol

Il existe 4 grands facteurs responsables de l'excès de cholestérol :

- **Facteur nutritionnel** : l'alimentation joue un rôle important sur le taux de cholestérol. Les aliments riches en graisses dites "saturées" sont riches en cholestérol.
- **Facteur génétique** : l'organisme peut fabriquer du cholestérol en excès pour des raisons génétiques.
- **Facteur pathologique** : des affections (notamment du rein, du foie et de la thyroïde) ou un diabète peuvent être responsables d'une hausse du taux de cholestérol.
- **Facteur médicamenteux** : certains médicaments sont susceptibles d'augmenter le taux de cholestérol, parmi eux, les contraceptifs oraux, la cortisone, etc. (ANSM., 2005)

#### III.1.2. Facteurs responsables de l'excès de triglycéride

Les trois facteurs majeurs jouent un rôle dans l'excès de triglycérides sont ;

- Alcool
- Les sucres
- L'excès de poids (ANSM., 2005)

### III.2. le « bon » et le « mauvais » cholestérol

Pour circuler dans l'organisme, le cholestérol a besoin de transporteurs, appelés lipoprotéines, il en existe 2 types principaux :

### **III.2.1. Les lipoprotéines de haute densité (HDL)**

Lorsque le cholestérol est transporté par les HDL, on l'appelle HDL- cholestérol ou "bon" cholestérol.

Les HDL assurent le retour du cholestérol des cellules jusqu'au foie où il sera éliminé le "mauvais" cholestérol ou LDL- cholestérol, lorsqu'il est en excès, a tendance à se déposer sur les parois des artères et à former progressivement des dépôts appelés plaques d'athérome. Jour après jour, elles grossissent, durcissent et finissent par obstruer les artères. (Christian R., 2009).

### **III.2.2. Les lipoprotéines de faible densité (LDL)**

Le cholestérol est transporté par les LDL, on l'appelle LDL- cholestérol ou "mauvais" cholestérol.

Les LDL assurent le transport du cholestérol du foie vers toutes les cellules du corps. Lorsqu'il est en excès, il constitue un danger car il bouche les artères.

Le "mauvais" cholestérol se dépose particulièrement sur les parois des petites artères du coeur, du cerveau et des jambes. Les maladies cardiovasculaires peuvent alors se déclarer, bien souvent de manière brutale :

- ✚ Infarctus du myocarde
- ✚ Accidents vasculaires cérébraux
- ✚ Artérite des membres inférieurs. (Christian R., 2009).

## **III.3. Pathologies liées à l'augmentation du cholestérol et triglycérides**

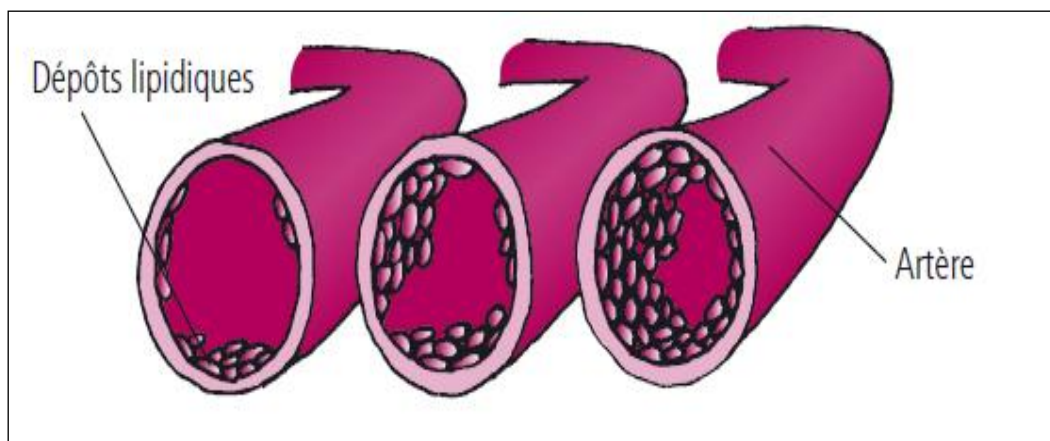
### **III.3.1. Le cholestérol**

#### **III.3.1.1. Les hypercholestérolémie**

L'augmentation du taux de cholestérol dans le sang, ou hypercholestérolémie, est un vrai facteur de risque de maladie cardiovasculaire, au même titre que le diabète ou l'hypertension artérielle. (Mertens P. ,2006).

- Les HDL (high density lipoprotéines) qui véhiculent le cholestérol en excès vers le foie pour qu'il soit ensuite éliminé. C'est le « bon » cholestérol. Plus son taux est élevé, plus son effet protecteur sur les vaisseaux est important (Leiv O., 2010)
- Les LDL (low density lipoprotéines) qui font le contraire. Ces particules transportent le cholestérol du foie vers toutes les autres cellules. Quand le LDL-cholestérol s'accumule, il infiltre la paroi des vaisseaux et favorise la formation de plaque d'athérome,

conduisant finalement à l'obstruction du vaisseau. (Pierre V., 2000).



**Figure 20** : Développement progressif des dépôts lipidiques le long de la paroi interne des artères, qui finissent par rétrécir. (OMS.,2006)

### III.3.1.1.1. Les maladies cardiovasculaires

Le terme « maladie cardiovasculaire » fait référence aux maladies du cœur et des vaisseaux sanguins dues à l'athérosclérose. L'athérosclérose implique une accumulation de graisse (dont du cholestérol) et un rétrécissement des vaisseaux sanguins, ce qui peut entraîner une réduction du flux sanguin. Lorsque l'athérosclérose réduit le flux sanguin vers un organe, celui-ci peut être endommagé. Si ce phénomène touche un vaisseau sanguin qui alimente le cœur, il peut se solder par une crise cardiaque. S'il touche un vaisseau sanguin qui alimente le cerveau, il peut en résulter une attaque cérébrale. (Stefan S et florins L., 2002)

## a. L'athérosclérose

### ✚ Définition

L'athérosclérose est une lésion de la couche interne (intima) des artères. Chez l'homme, elle est la cause dominante des obstructions qui touchent les artères de gros et moyen calibre dans la grande circulation – celle qui véhicule le sang depuis le ventricule gauche du cœur vers tous les organes. (Bruneval P., 2003).

Les maladies issues de l'athérosclérose résultent d'une ischémie, ou insuffisance d'apport sanguin à l'organe irrigué par l'artère obstruée. La variété des manifestations de l'athérosclérose vient de la diversité de ses localisations. Tous les organes peuvent être atteints par une ischémie d'origine athéroscléreuse, mais les trois cibles principales en sont :

- ✓ **le muscle cardiaque** (myocarde) par l'obstruction des artères coronaires,
- ✓ **le cerveau** par l'obstruction des artères cérébrales (artères carotides et vertébrales au niveau du cou, et leurs branches dans le crâne),
- ✓ **les membres inférieurs** par l'obstruction des ramifications terminales de l'aorte qui leur sont destinées (artères iliaques, fémorales, poplitées, jambières). (Rolando D ., 2006).

Se manifestant essentiellement après 40 ans, et avec une fréquence accrue à mesure que l'âge avance .

### ✚ Mécanisme de l'athérosclérose

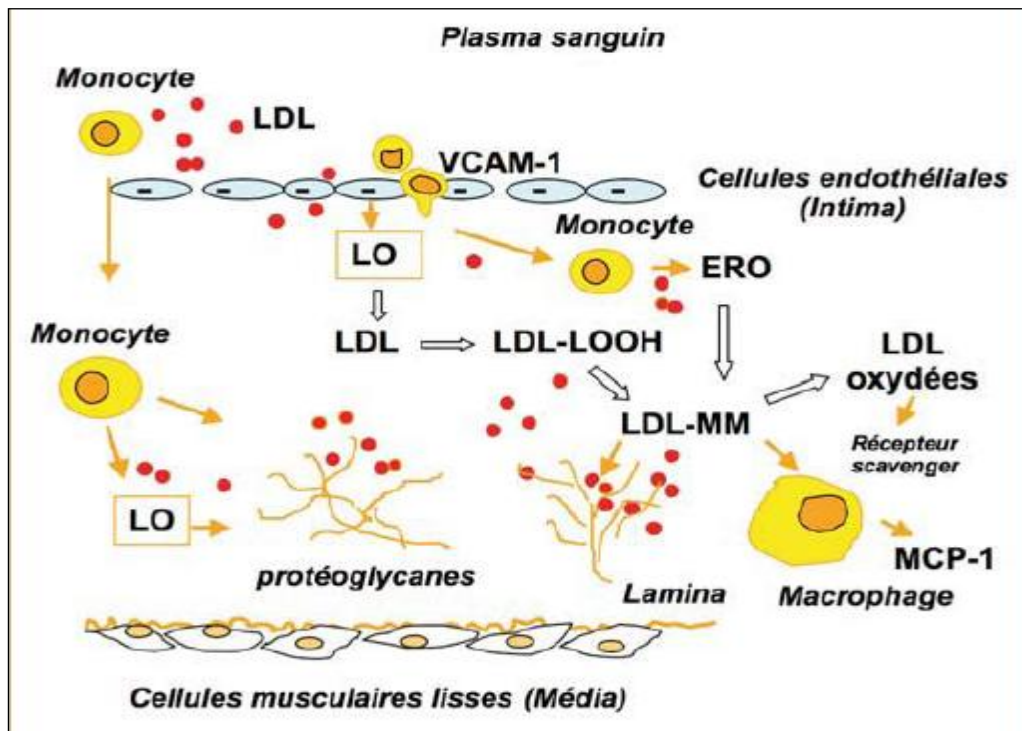
#### ✓ formation des plaques athéromateuses

- La lésion de la couche interne d'une artère se traduit, au bout d'un certain nombre d'années, par la formation d'une plaque interne qui grossit peu à peu.
- La formation des plaques se déroule sur plusieurs décennies. Dans les artères coronaires, par exemple, d'authentiques plaques ne s'observent guère avant l'âge de 20-25 ans. Elles s'y forment suivant une succession de remaniements de l'intima artérielle qui débutent dès l'enfance (Nuoffer J M et Berne., 2005).

- À la naissance existent des épaisissements fibreux et musculaires de l'intima formés durant la vie fœtale en certains points « sensibles » du réseau artériel, sans doute pour renforcer la résistance de l'artère aux contraintes imprimées localement par l'écoulement du sang. Sur ces structures normales, existant chez tout individu, s'opère une transformation progressive marquée par :  
✓ **le dépôt de lipides, où prédomine le cholestérol**

Aboutissant à l'athérome ; et le renforcement du compartiment fibreux, aboutissant à la sclérose.

- C'est lors de la rupture du compartiment fibreux que peuvent se produire les accidents les plus graves car cette rupture déclenche la formation d'un caillot qui est entraîné par le flot sanguin et peut bloquer entièrement l'artère à un moment ultérieur de son parcours. Dans un tel cas, les organes irrigués par l'artère (cœur, cerveau, ...) ne reçoivent plus le sang riche en oxygène apporté par l'artère et se nécrosent. Dans certains cas, la mort peut alors survenir rapidement. (Vianna C Jean Christophe L et *al.*, 2010)
- Toutefois, le « compartiment fibreux », la sclérose, est une sorte de tissu cicatriciel (ou de fibrose) formé de fibres de collagène, d'élastine et de cellules (de type fibroblaste ou fibrocyte). C'est du tissu inflammatoire chronique. (Nuoffer J M. et Berne., 2005).



**Figure 21** : les principales modifications des particules LDL dans l'intima des artères participant à la physiopathologie de l'athérosclérose. (Schultz d et al .,2000)

#### ✚ Maladies imputables à l'athérosclérose

L'athérosclérose ne se localise qu'en certains segments des artères de gros et moyen calibre, correspondant généralement à des zones où la circulation du sang soumet la paroi de l'artère à des contraintes physiques particulières : courbures, bifurcations, branchements. (Vianna C Jean-Christophe L et al., 2010)

La manifestation la plus commune est la maladie coronaire ou ischémie du myocarde par athérosclérose coronaire . Les lésions responsables se situent principalement sur les origines et les premiers centimètres des artères coronaires : artère coronaire droite et artère coronaire gauche avec son court tronc commun qui se divise en artères interventriculaire antérieure et circonflexe.( Saïle R et Taki H ., 2004)

L'athérosclérose coronaire peut se manifester soit par une angine de poitrine (douleur vive, en étau, du thorax, irradiant parfois vers le bras gauche ou vers la

mâchoire), traduisant une insuffisance temporaire de l'apport de sang au myocarde, typiquement à l'occasion d'un effort physique, mais parfois aussi spontanément en dehors de tout effort soit par un accident aigu, quand une partie du myocarde est brutalement privée de tout apport sanguin, ce qui provoque un infarctus du myocarde (mort ou nécrose du muscle) ou parfois un décès subit. (Svetlana M , Isabelle S R et Johan A ., 2004).

L'ischémie cérébrale se manifeste par des attaques (ictus, apoplexie), souvent une paralysie d'une moitié du corps (hémiparésie) qui peut être durable ou transitoire.

L'ischémie des membres inférieurs provoque une douleur musculaire à la marche (claudication intermittente) et peut, quand elle est sévère, déterminer la survenue de gangrènes du pied.

Moins communément, d'autres territoires peuvent être atteints, avec des conséquences très variées : reins, intestins, membres supérieurs, yeux... L'ischémie du myocarde est presque exclusivement d'origine athéroscléreuse.

En revanche l'ischémie des membres inférieurs et plus encore celle du cerveau ressortissent souvent à d'autres causes : embolies d'origine cardiaque, maladies artérielles distinctes de l'athérosclérose. (Svetlana M , Isabelle S R et Johan A ., 2004).

## **b. Les autres maladies en relation avec l'hypercholestérolémie**

### **✓ L'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle est généralement définie par une pression artérielle de 140/90 mm Hg et plus. L'hypertension artérielle se caractérise, comme son nom l'indique, par une tension ou une pression trop élevée dans les artères. Cette élévation anormale de la pression est souvent permanente. Il s'agit d'une maladie grave et fréquente qui peut mener à de très graves problèmes. (Amouyel P., 2005).

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et les résistances périphériques. Lors de l'hypertension artérielle, dans la majorité des cas, le débit cardiaque est normal et les résistances périphériques sont élevées. Il s'agit de l'hypertension artérielle permanente.

Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec résistances périphériques normales. Il s'agit d'une hypertension hyperkinétique souvent labile du jeune sujet. . (Chamontin B et al . , 1994).

Le système rénine-angiotensine-aldostérone intervient dans la régulation de la pression artérielle : l'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant.

Les barorécepteurs, dans l'artériole afférente glomérulaire sont sensibles à une baisse de pression. Les chémorécepteurs, situés dans la macula, réagissent à la concentration de sodium dans l'urine tubulaire distale. L'activation des ces récepteurs est à l'origine de la sécrétion de rénine. (Chamontin B et al . , 1994).

#### ✓ **Le diabète sucré**

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans le diabète de type 1 et 2. Le diabète sucré augmente 2 à 3 fois le risque de maladie cardiovasculaire, Le diabète de type 2 est principale car il contient d'un :  
Déficit de l'insulinosécrétion par :

- anomalies de la pulsativité de la sécrétion d'insuline
- anomalies de la cinétique de l'insulinosécrétion avec diminution ou disparition du pic précoce d'insulinosécrétion, à l'origine de l'hyperglycémie post-prandiale.
- anomalies quantitatives et qualitatives de l'insulinosécrétion
- une dernière anomalie caractérise l'insulinosécrétion dans le diabète de type 2 : sa réduction progressive avec le temps et son tarissement programmé

Diminution de la sensibilité à l'insuline des tissus cibles

-L'insulinorésistance touche principalement le muscle, le foie et le tissu adipeux. Elle est de type post-récepteur. (William B et Kannel., 1985)

- Le vieillissement de la population, les habitudes de vie des sociétés « industrialisées », sont en cause dans le déterminisme de l'insulinorésistance

-L'obésité et en particulier l'obésité abdominale (localisation « androïde » liée à l'augmentation du tissu gras viscéral) est la cause principale de cette insulinorésistance

-L'accumulation de graisses viscérales conduit à augmenter la libération d'acides gras libres dans la veine porte et à diminuer la production par l'omentum d'adiponectine qui exerce un rôle protecteur vis à vis de l'endothélium vasculaire et des phénomènes d'insulinorésistance.(Bauduceau B et al. , 2005).

### **III.3.2. Le triglycérides**

#### **III.3.2.1.Hypertriglycéridémies**

L'hypertriglycéridémie, qu'elle soit primitive ou secondaire, est la cause la plus fréquente de pancréatite aiguë, surtout lorsque le taux de triglycérides est élevée. La prise en charge d'une pancréatite aiguë, hypertriglycéridémique ne diffère pas de celle d'une autre origine. (Dunbar RL, Rader DJ., 2005 ).

L'hypertriglycéridémie peut être due à :

- \* une anomalie héréditaire,
- \* une consommation excessive d'alcool, de graisses alimentaires ou d'aliments sucrés,
- \* la sédentarité, le diabète et les maladies rénales peuvent aussi la provoquer 1.

Elle est souvent associée à d'autres facteurs de risque comme l'obésité abdominale, un haut taux de glucose sanguin et un taux de bon cholestérol (HDL) trop bas.

L'hypertriglycéridémie favorise le dépôt d'athérome sur les parois des principaux axes artériels et dans les vaisseaux coronariens (vaisseaux qui oxygènent le cœur), réduisant ainsi leur fonctionnement et augmentant de fait le risque de maladie cardiovasculaire.(Dunbar RL, Rader DJ., 2005 ).

### **III.4. Conseils générale pour réduire les taux du cholestérol et triglycéride**

Des habitudes alimentaires et un mode de vie peu sains peuvent augmenter le risque de maladies cardiovasculaires. Si en outre, plusieurs mauvaises habitudes s'additionnent, ce risque augmente davantage. ( Geert M., 2008).

Examinez attentivement les conseils ci-dessous et tentez d'adapter vos habitudes dans la mesure du possible. Ne pensez pas que vos mauvaises habitudes alimentaires ne peuvent pas changer, car un léger changement dans les habitudes permet déjà de réduire considérablement les risques de l'excès du cholestérols et triglycérides :

➤ **Arrêtez de fumer**

Les fumeurs ont 5 fois plus de risques de souffrir d'un infarctus que les non-fumeurs.

Sans compter tous les autres effets néfastes du tabagisme.

➤ **Faites suffisamment d'exercice**

30 minutes d'exercice physique modéré par jour permettent d'améliorer votre santé

➤ **Conservez un poids sain**

Facilitez-vous la tâche en conservant un poids sain. Vous serez étonné(e) des nombreux avantages pour la santé : baisse de la tension, baisse du taux de masse grasse corporelle, diminution du risque de diabète et de maladies cardiovasculaires, etc.

➤ **Alimentation saine**

Une alimentation saine se prépare avec une pincée de bon sens. N'ayez pas peur de faire un écart de temps .

En temps, mais gardez toujours les principes de base de l'alimentation saine en tête : équilibre, modération et variation. Si vous souhaitez obtenir de plus amples informations sur une alimentation saine

➤ **Faites contrôler votre tension**

Une tension élevée peut indiquer une artériosclérose ou une autre maladie cardiovasculaire. Consultez donc régulièrement votre médecin généraliste et faites contrôler votre tension.

➤ **Consommez le sel avec modération**

Un apport trop important de sel peut favoriser l'apparition de maladies cardiovasculaires. Modérez votre consommation de sel car notre alimentation contient déjà naturellement suffisamment de sel. ( Christian R ., 2009).

➤ **Faites très attention si votre taux de sucre a augmenté**

Un taux de sucre trop élevé peut entraîner une surcharge du système vasculaire, ce qui entraîne une augmentation des risques de maladies cardiovasculaires.

➤ **Profitez de la vie, évitez le stress**

Le stress a une très mauvaise influence sur la santé et accélère le vieillissement.( Christian R ., 2009).

✚ **Modifiez votre régime alimentaire ( Annexe 04)**

Il est possible de prévenir l'apparition d'un taux trop élevé de cholestérol et triglycérides dans le sang en adoptant un régime alimentaire adapté.

Il s'agit de diminuer les graisses :

- ✓ produits laitiers gras (crème fraîche, mascarpone, etc.) et oeufs
- ✓ viandes rouges et charcuterie ;
- ✓ fritures et les huiles de cuisson en général ;
- ✓ beurre (préférez la margarine). ( SSN., 2011).

En parallèle, il faut privilégier :

- ✓ l'huile d'olive
- ✓ le poisson (en particulier les poissons gras : saumon, truite, etc.)
- ✓ les fruits et les légumes
- ✓ les légumes secs
- ✓ l'eau ou la tisane non sucrée.

En cas de petit creux, évitez les barres céréales ou les pâtisseries, tournez-vous plutôt vers une pomme, des amandes ou des noix par exemple.

De même, limitez votre consommation de sel en évitant les plats tout prêts, les viandes fumées , les biscuits apéritifs et les chips ainsi que les sauces. ( SSN., 2011)

✚ **Médicaments contre le cholestérol**

Il existe des médicaments pour lutter contre les excès de cholestérol, mais ceux-ci seront

prescrits par votre médecin après avoir réalisé un bilan sanguin.

Parmi eux on trouve :

- les statines qui sont des hypolipémiants (anti-cholestérol)
- les fibrates qui diminuent le taux de cholestérol LDL
- la colestyramine et l'ézétimibe qui limitent l'absorption de cholestérol au niveau de l'intestin. Généralement les médecins prescrivent en complément des oméga 3 (sous forme de gélules ou dans l'alimentation). (Haïat R. , 2012).

# **DEUXIEME PARTIE**

## **PARTIE PRATIQUE**

# **Chapitre I :**

## **MATERIELS ET METHODES**

---

**DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE****Chapitre I : Matériel et Méthodes****I.1. présent de la région**

La région de Oued Souf, appelée aussi région du bas Sahara à cause de la faible altitude, est située au Sud-est de l'Algérie.

Située au centre du Grand Erg oriental, étalant ses oasis entre l'Oued, la ville aux milles coupoles, apparaît comme un vaisseau venant d'un rêve dans un vaste désert.

Réputée autant pour son architecture originale et sa luminosité que pour sa datte, la fameuse (Bekakra L., 2006).

**I.1.1. Cadre géographique**

La wilaya d'El-Oued est située dans le Sud-Est algérien au nord de grand Erg oriental. EL-Oued se trouve à environ 560 Km au Sud-Est d'Alger et 350 Km à l'ouest de Gabès, à une latitude de 30° 30' Nord et une longitude 6° 47' Est. Elle occupe une superficie de 44586,80 km<sup>2</sup> avec une population de 652 210 habitants dont les femmes 319 651 donnant ainsi une densité de 15 hab/km<sup>2</sup> (DPAT d'El-Oued, 31/12/2006).

La topographie se distingue par un important dénivelé entre la ville d'El-Oued et d'EL-Mghaier respectivement de 75 m et -6 m (ANRH 2005), elle est limitée:

- La Wilaya de Tébessa au Nord-Est.
- La Wilaya de Khenchela au Nord.
- La Wilaya de Biskra au Nord-Ouest.
- La Wilaya de Djelfa à l'Ouest.
- La Wilaya d'Ouargla à l'Ouest et le Sud.
- La république tunisienne à l'Est.

Administrativement, la wilaya d'El-Oued est constituée de 30 communes et 12 daïras (DPAT).

La figure (22) illustre la situation géographique de la wilaya d'El oued.

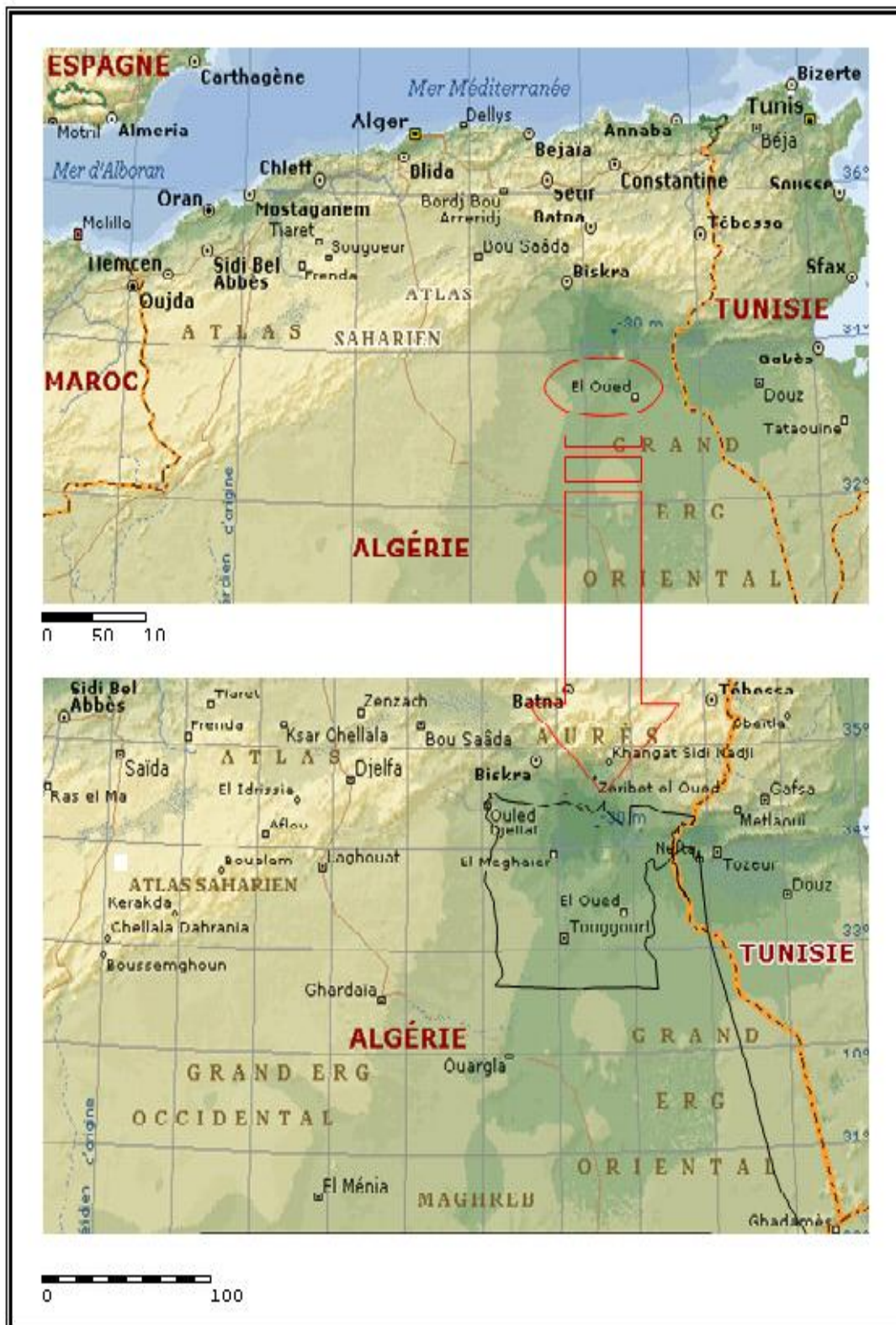


Figure 22 : situation géographique de la wilaya d'El oued. (Nakes N, 2010).

### I.1.2. Le lieu d'étude

Le laboratoire de la pharmacie LAABID dans la région d'el BAYADA a été choisi pour réaliser ce travail :

Ce laboratoire est composé de :

- ✚ Deux chambre de prélèvement l'une pour les hommes et l'autre pour les femmes ;
- ✚ Une salle pour les analyses hématologiques et biochimiques.



**Figure 23** : le laboratoire de la pharmacie ABID. (Photo original).

### I.2. Objectifs du travail

Le but de notre étude est de montrer les variations physiologiques et pathologiques du cholestérol et de triglycéride sanguin chez les habitants de la région de l'El Oued.

Notre travail à pour objectifs de :

- Connaître les taux physiologiques du Cholestérol, LDL, HDL et des triglycérides selon le sexe et le poids.
- Voir la relation entre les cardiopathies, l'hypertension et le diabète et l'augmentation sérique des lipoprotéines plasmatiques et le triglycéride.
- Indiquer des régimes qui permettent de réduire le taux du cholestérol et de triglycéride.

### I.3. Matériels

#### Matériel biologique

Le matériel biologique est constitué par des prélèvements sanguins de 67 individus apparemment sains de différentes sexe et poids et 25 malades (diabète, hypertension et les cardiopathies).

- Spectrophotomètre : (ROBERT RIELE GmbH et Co KG-Kurfürstenst .75-79 D-13467 Berlin ; Made in Germany. 90-264 V ; 50-60 HZ ; 130Va max.).



**Figure 24** : Appareil de Spectrophotomètre.(Photo originale)

- Bain thermostaté
- Centrifugeuse :(nuve sanayi malzemeleri imalat ve ticaret.a.s. european authorized representative : orelis. S.A.Boulevard Général Wahis S3, 1030, Brussels.)



**Figure 25** : Appareil de centrifugeuse. (Photo originale)

- Bain thermostaté
- Micropipette (BRAND ; Made in Germany 10 Z 1613«5-50 µl»)



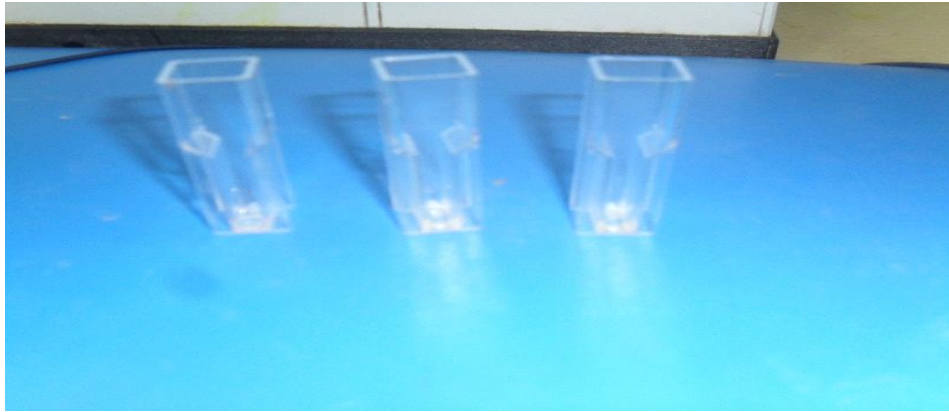
**Figure (26) :** Une micropipette. (Photo originale).

- Seringue
- Des tubes à essai



**Figure 27 :** Les tubes à essai.(Photo originale).

- Des cuves



**Figure 28 :** Les cuves. (Photo originale).

- Des Réactifs (SPINREACT, S.A.-E-17176 SANT ESTEVE DE BAS- (Girona) SPAIN).



**Figure 29 :** Les Réactifs. (Photo originale).

## I.4. Le Méthode

### I.4.1. prélèvement

Le sang est recueilli le matin, au niveau de la veine dans des tubes stériles, après contention du bras de la personne par un garrot après il est centrifugé le plus tôt possible et on a récupéré le serum pour faire le dosage. Le patient doit être à jeun depuis 12 heures, et éviter de fumer avant l'examen.

### I.4.2. Méthode de Cholestérol

#### ➤ But de dosage

Le dosage du cholestérol total permet de dépister et hyper-cholestérolémie isolée ou associée à une hypertriglycéridémie (ELITECH, 2005). La mauvaise réputation du cholestérol est due à la corrélation observée entre un haut niveau de cholestérol plasmatique est un risque élevé des troubles cardiovasculaires (LEFVRE et BINET, 1996).

#### ➤ De dosage

Des très nombreuses méthodes ou variantes de dosage du cholestérol ont été proposées.

Elles reposent sur deux principes généraux différents : soit une réaction colorimétrique caractéristique du cholestérol et des cholestérides, soit une précipitation du cholestérol libre sous la forme d'un complexe insoluble avec le digitonoside (digitonine) (BOULANGER et al. 1968).

Les stérols traités par certains réactifs développent diverses couleurs.

L'addition d'une solution chloroformique de stérol, l'acide sulfurique conduit l'apparition de deux colorées. Une couche rouge (chloroformique) et une autre rouge brun (sulfurique) à fluorescence verte avec le cholestérol (ANONYME, 1999).

La réaction de Libermann : C'est la méthode pratiquée dans de nombreux laboratoires et considérée comme méthodes de références. Cette méthode est réalisée avec une solution chloroformique de cholestérol en présence d'anhydrique acétique et acide sulfurique. Le cholestérol donne successivement une coloration rose fugace, puis violette bleu, émeraude et enfin et enfin verte, stable pendant quelques minutes (ANONYME., 1961).

Ceci oblige à effectuer la réaction dans ces conditions strictement déterminées qu'elles sont :

La concentration en acide sulfurique influence la vitesse et l'intensité de la

Coloration ;

a température de réaction : plus la température est élevée, plus la coloration est instable ;

- La présence des traces d'eau inhibe le développement de la coloration ;
- Les esters fournissent une coloration plus élevée que le cholestérol non estérifié

(METAIS et al. 1979).

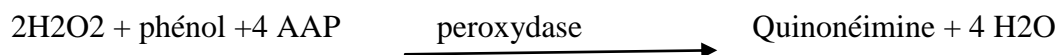
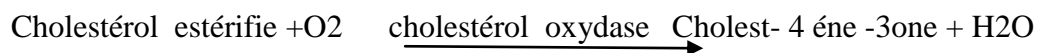
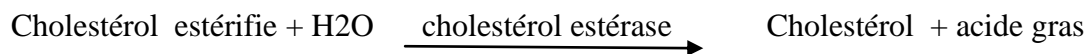
➤ **Méthode de précipitation avec le digitonoside :**

La digitonoside précipite en effet quantitativement et spécifiquement les 3β hydroxy-stérols dont le cholestérol libre représente la quasi-totalité dans le sérum (ANONYME, 1961).

Il existe d'autres méthodes pour déterminer le cholestérol comme la méthode de séparation par la chromatographie, méthode enzymatiques ....ect .

✚ **Principe**

Plusieurs enzymes de microorganisme sont capables de dégrader le cholestérol et peuvent servir à son dosage (METAIS et al. 1979). La détermination enzymatique du cholestérol total suivant les réactions :



4 AAP = Amino-4-antipyrine (ELITECH, 2005).

Le tableau 2 indique les taux normaux du cholestérol total chez les individus humains.

**Tableau (02) :** valeurs normales du cholestérol total dans le sang.

Cholestérol total		Paramètre
6.9-4.1m mol/l	1.6-2.7 g/l	Homme
6.8-4.1m mol/l	1.6-2.6 g/l	Femme
5.6-4.1m mol/l	1.6-2.2 g/l	Nouveau

(DOROSZ.,2002).

✚ **Mode opératoire**

Pipeter dans des tubes à essais le blanc, le standard (étalon) et l'échantillon (dosage) (Tab 03), puis laisser les tubes incubés pendant 325 secondes. Enfin lire l'absorbance de trois tubes, en spectrophotomètre en longueur d'onde 500 nm. (ELITECH ,2005).

### Réactif R

Tampon pipes, PH 6.7 ;

Phénol ;

Chlore de sodium ;

Amino-4-antipyrine ;

Cholestérol estérase ;

Cholestérol oxydase ;

Peroxydase .

**Standard** : cholestérol.

**Tableau (03):** les teneurs en blanc, standard utilisés pour le dosage du cholestérol (ELITECH, 2005).

Dosage	Standard	Blanc	
300µL	300µL	300µL	Réactif de travail
-	-	3µL	Eau distillée
-	3µL	-	Standard
3µL	-	-	Echantillon

(ROAD et al .,1997).

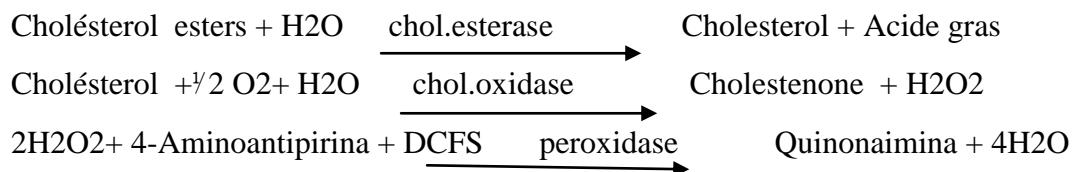
La coloration finale est stade au moins 1 heure.

### Calcul

$n \times n =$  concentration du standard

### I.4.2. Méthode du dosage de Cholestérol HDL

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de phosphotungstate et d'ions magnésium. Le liquide surnageant de la centrifugation contient les lipoprotéines de densité élevée (HDL), dont le cholestérol est quantifié spectrophotométriquement grâce aux réactions couplées décrites ci-dessous (Grove ; 1979) (Burstein M et al ; 1980).



#### ✚ Préparation des réactifs :

Réactif (A), (B) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

#### ✚ Echantillon :

Sérum ou plasma collecté par procédures normalisées.

Le cholestérol HDL dans le sérum ou le plasma est stable 7 jours à 2-8°C.

Héparine, EDTA, Oxalate et fluorure sont conseillés comme anticoagulants.

#### ✚ Procédure :

1. Pipeter dans des tubes à centrifugeuse :

Echantillon            0.2 ml

Réactif (A)            0.5 ml

2. Agiter et placer pendant 10 minutes à température ambiante ;

3. Centrifuger pendant 10 minutes à minimum de 4.000 r.p.m ;

4. Recueillir le surnageant en faisant attention ;

5. Placer le Réactif B pendant quelques minutes à température ambiante ;

6. Pipeter dans des tubes à essai :

**Tableau 04:** Les solutions a pipeter sont illustrés.

Echantillon	Etalon	Blanc	
—	—	50 µL	Eau distillée
—	50 µL	—	Etalon de cholestérol HDL (S)
50 µL	—	—	Sumageant
1.0 ml	1.0 ml	1.0 ml	Réactif (B)

7. Bien agiter et incuber les tubes pendant 30 minutes à températures ambiante (16-25°C) ou pendant 10 minutes à 37 °C ;

8. Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 500 nm. La couleur est stable au moins 30 minutes.

#### Calculs

La concentration en cholestérol HDL de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times \text{Facteur de dilution Echantillon} = C \text{ Echantillon}$$

#### Valeur normale

La norme du HDL chez la femme est 0.5- 0.6 g/l.

La norme du HDL chez l'homme est 0.4- 0.5 g/l.

### I.4.3. Méthode du dosage de Cholesterol LDL

#### -Principe

La concentration en LDL sérique a été déterminée par la méthode de différence selon l'équation de ( Friedewald et al., 1972) :

Cholestérol LDL = cholestérol total - cholestérol HDL - triglycérides / n

n = 2, lorsque les valeurs sont exprimées en mmol/l

n = 5, lorsque les valeurs sont exprimées en mg/dl ((Friedewald et al., 1972).

#### -Valeur normale

La norme du LDL chez la femme est 1- 1.45 g/l.

La norme du LDL chez l'homme est 1.10- 1.55 g/l.

#### I.4.4. Méthode du dosage de Triglycéride

##### -Principe

Les triglycérides présents dans l'échantillon donnent, selon les réactions décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie (Bucolo G and David H. 1973). Les triglycérides dans le sérum ou le plasma est stable 5 jours à 2-8°C. L'Héparine, l'EDTA, l'Oxalate et fluoride peuvent être utilisés comme anticoagulants (Fossati P and Prencipe L. 1982).

- **Préparation des réactifs et d'échantillon**

Réactif (A) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

##### -Echantillon :

Sérum ou plasma collecté par procédures normalisées.

##### -Procédure :

Place les réactifs à température ambiante ;

Pipeter dans des tubes à essais :

**Tableau 05:** les teneurs en blanc, standard utilisés pour le dosage des triglycérides

Echantillon	Etalon	Blanc	
—	10µL	—	Etalon de trigcérides (S)
10µL	—	—	Echantillon
1,0 ml	1,0mL	1,0 mL	Réactif (A)

(ELITECH, 2005).

Bien agiter et incuber les tubes pendant 15 minutes à températures ambiante (16-25°C) ou pendant 5 minutes à 37 °C ;

Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 500 nm. La couleur est stable au moins 2 heures.

##### -Calculs

La concentration en triglycérides de l'échantillon est calculée selon la formule suivante :

$$\frac{A \text{ Echantillon}}{A \text{ Etalon}} \times C \text{ Etalon} = C \text{ Echantillon}$$

### **I.5. Analyses statistiques**

Les méthodes classiques de statistiques ont été utilisées pour calculer les moyennes et les écarts-types et la valeur de P. Qui ont été réalisées par le Mini tab14 ainsi que l'établissement des histogrammes par le logiciel EXEL.

# **Chapitre II:**

## **RESULTATS ET DISCUSSION**

## DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

## Chapitre II : Résultats et Discussion

## II.1.Résultats

## II.1.1.Variation physiologique

## II.1.1.1. Selon le sexe

○ **Cholesterol et triglycéride**

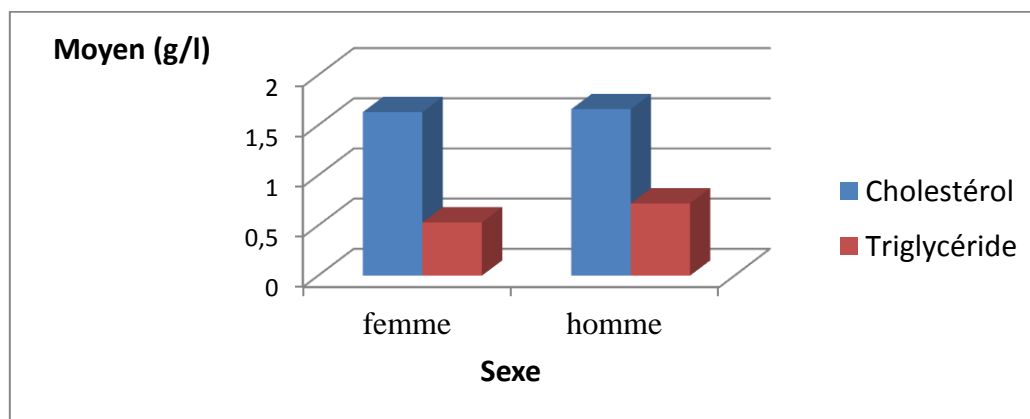
Les valeurs statistiques obtenus sont représentés dans le tableau suivantes.

**Tableau 06 :** Valeurs statistiques (moyeu, Ecar Type, valeur de p), du cholestérol et de triglycéride selon le sexe.

Sexe	Femme		Homme	
Valeurs Statistiques	Cholestérol	Triglycéride	Cholestérol	Triglycéride
Moyen	1,63	0,53	1,66	0,72
EcarType	0,34	0,24	0,32	0,31

**Valeur de P** = 0,824 (cholestérol).

**Valeur de P** = 0,094 (triglycéride).



**Figure (30) :** Histogramme représente les taux du cholestérol et triglycérides selon le sexe.

Le tableau et la figure montre qu'il n'y a pas de différence significative selon le sexe avec une valeur  $P = 0.824$  pour le cholestérol et une valeur de  $P = 0.094$  pour le triglycéride.

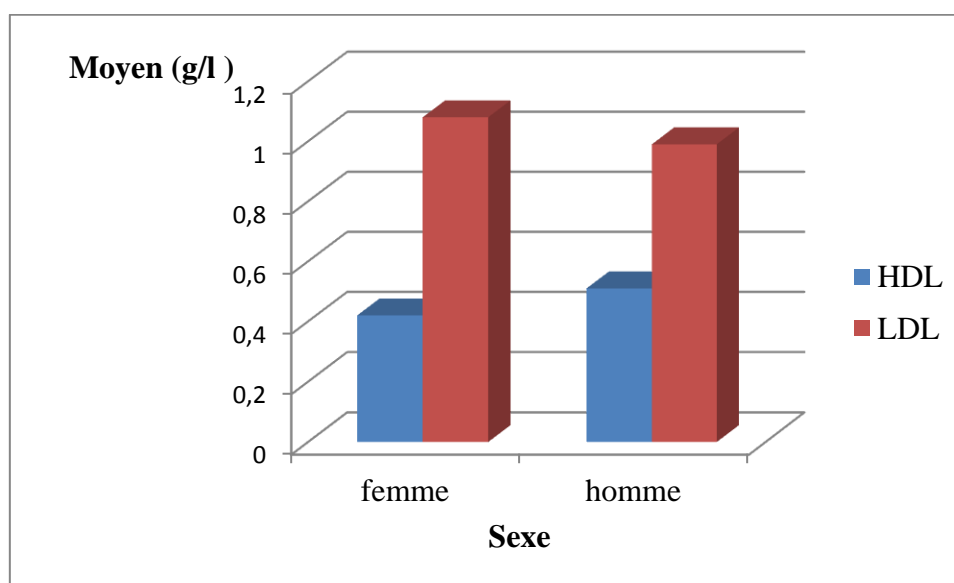
○ **HDL et LDL**

**Tableau 07** : Valeurs statistiques (moyen, écart type, valeur de p), du HDL et LDL selon le sexe.

Sexe	Femme		Homme	
Valeurs Statistiques	HDL	LDL	HDL	LDL
Moyen	0.42	1.08	0.51	0.99
EcartType	0.08	0.29	0.17	0.24

Valeur de  $P = 0.162$  du (HDL).

Valeur de  $P = 0.447$  du (LDL).



**Figure (31)** : Histogramme représente les valeurs du HDL et LDL selon le sexe.

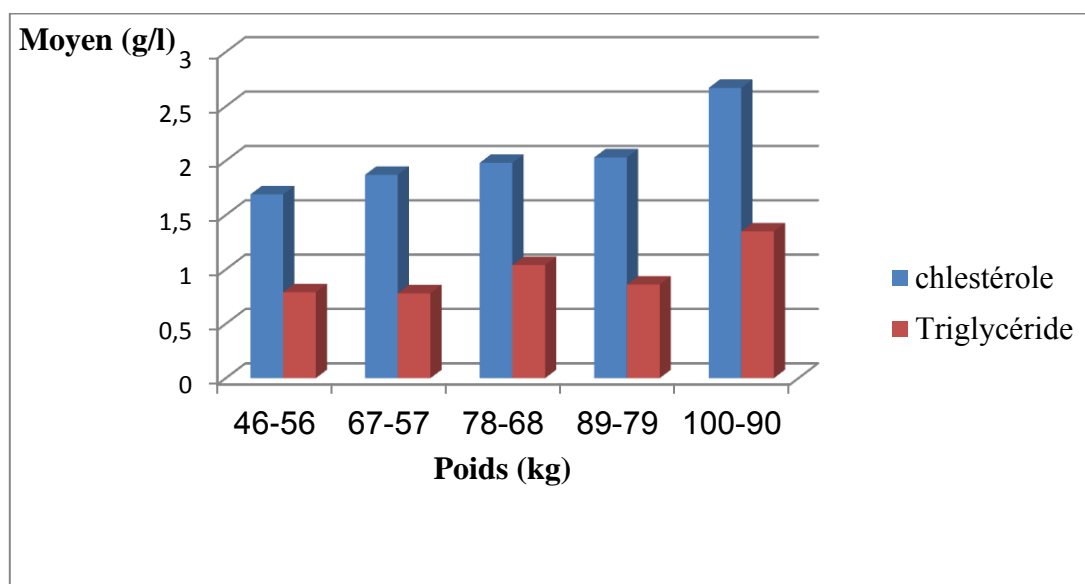
On remarque qu'il n'y a pas d'écart dans les paramètres HDL et LDL en fonction du sexe.

### II.1.1.2.Selon le poids

Les valeurs statistiques obtenus sont illustré dans le tableau suivant.

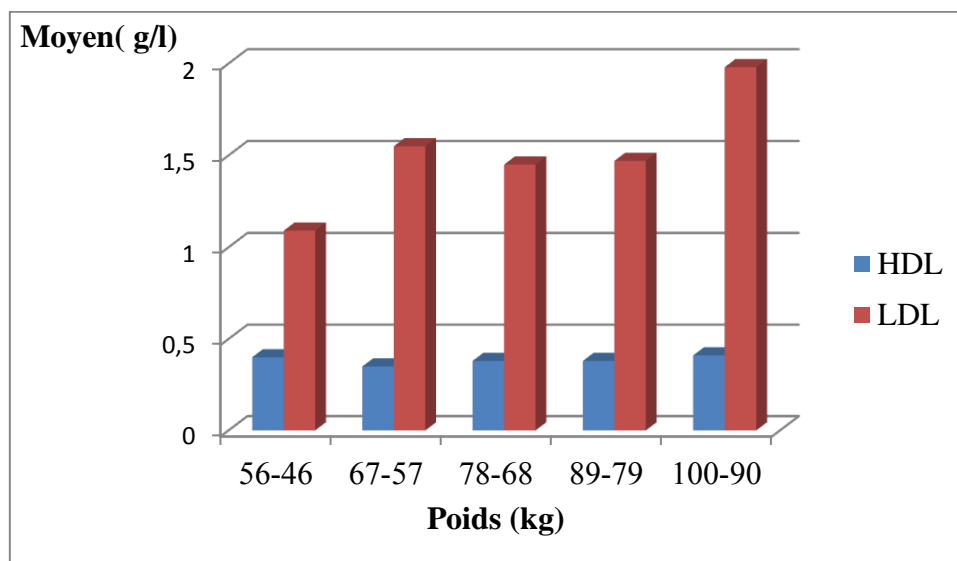
**Tableau 08** : Valeur statistique (moyeu, Ecar Type) du cholestérol, triglycéride ,HDL et LDL selon le poids.

Poids (kg)		Cholestérol	HDL	LDL	Triglycéride
46-56	Moyen	1.69	0.40	1.09	0.79
	Ecar Type	0.07	0.04	0.15	0.08
57-67	Moyen	1.87	0.39	1.55	0.78
	Ecar Type	0.18	0.06	0.38	0.17
68-78	Moyen	1.98	0.38	1.45	1.04
	Ecar Type	0.49	0.01	0.30	0.45
79-89	Moyen	2.03	0.38	1.47	0.86
	Ecar Type	0.36	0.06	0.28	0.44
90-100	Moyen	2.67	0.41	1.98	1.35
	Ecar Type	0.74	0.06	0.64	0.50



**Figure (32)** : Histogramme représente les taux du cholestérol et triglycérides selon le poids.

Après le tableau et l'histogramme qu'il augmentation du taux du cholestérol et triglycéride avec le poids.



**Figure (33) :** Histogramme représente les teneurs en HDL et LDL en (g/l) selon le poids (kg).

On constate augmentation du taux du LDL et diminution du HDL chez les personnes obeises .

### II.1.2.Valeur pathologique

De ce travail on choisi les personnes qui subissent de cardiopathie, hypertension et diabète.

Pour analyser les résultats on a comparé les valeurs des sujet normaux avec celles des maladies.

➤ **Hypertension**

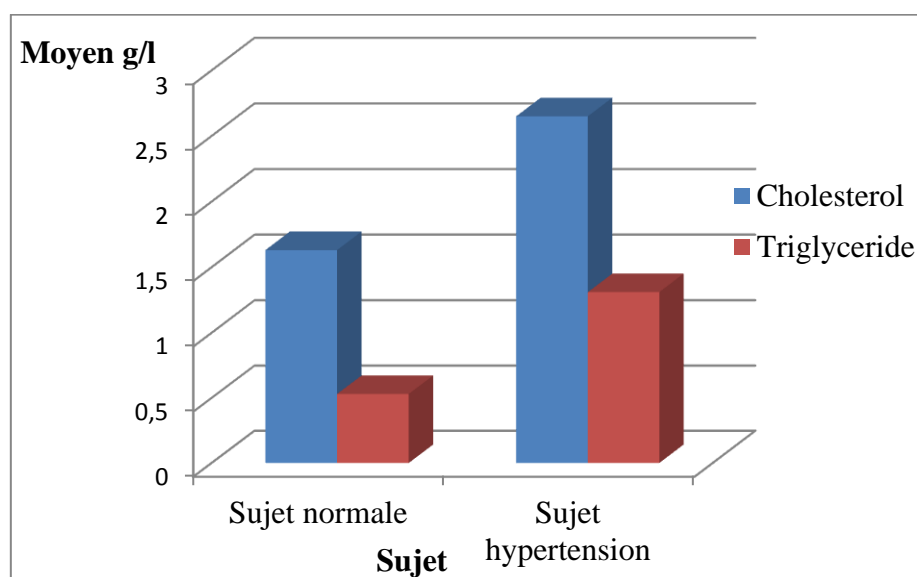
○ **Cholestérol et triglycéride**

**Tableau 09** : indique que les valeurs statistiques (moyeu, ecar type, valeur de P) du cholestérol et triglycéride chez les sujets normaux et des sujets hypertendus.

	Sujet normale		Sujet attient d'hypertension	
Valeurs Statistiques	Cholestérol	Triglycéride	Cholestérol	Triglycéride
Moyen	1,63	0,53	2,65	1,31
EcarType	0,34	0 ,24	0,14	0,63

**Valeur de P** = 0.000 (cholestérol).

**Valeur de P** = 0.007 (triglycéride).



**Figure (34)** : Histogramme représente les taux du cholestérol et triglycérides des sujets (normaux et hypertendus).

D'après les résultats d'obtenus, il y a une différence des valeurs du cholestérol, qui sont très hautement significative entre les sujets normaux et hypertendus.

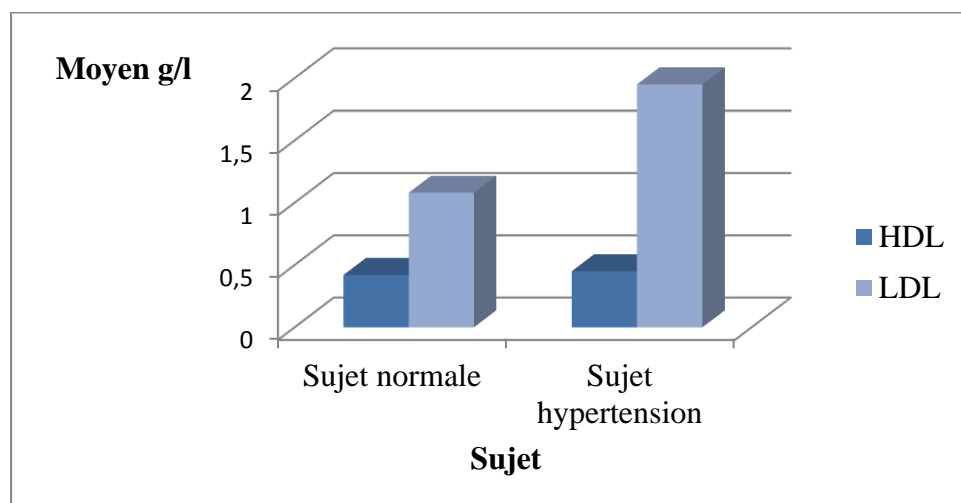
○ **HDL et LDL**

**Tableau 10** : Valeurs statistiques (moyeu, ecar type , valeur de P ) du HDL et LDL selon le sujet.

Valeurs Statistiques	Sujet normale		Sujet attient d'hypertension	
	HDL	LDL	HDL	LDL
Moyen	0,42	1,08	0,45	1,95
EcarType	0,08	0,29	0,17	0,26

**Valeur de P** = 0.600 d'HDL.

**Valeur de P** = 0.000 de LDL.



**Figure (37)** : Histogramme représente les quantités du HDL et LDL selon le sujet.

On remarque une variation non significative pour le HDL mais une variation très hautement significative pour Le LDL .

➤ **Diabète**

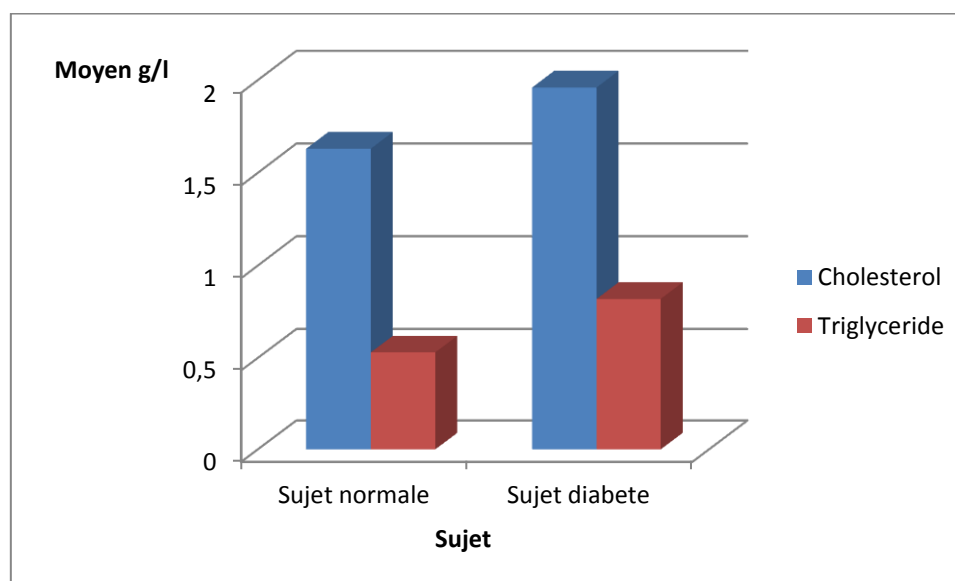
○ **Cholestérol et triglycéride**

**Tableau 11** : Valeurs statistiques (moyeu, ecar type, valeurs de P) du cholestérol et triglycéride selon le sujet ( diabétique et normale).

	Sujet normale		Sujet attient de diabète	
<b>Valeurs Statistiques</b>	Cholestérol	Triglycéride	Cholestérol	Triglycéride
<b>Moyen</b>	1,63	0,53	1,96	0,82
<b>EcarType</b>	0,34	0,24	0,80	0,63

**Valeur de P** = 0.244 de cholestérol.

**Valeur de P** = 0. 018 de triglycéride.



**Figure (35)** : Histogramme représente les taux du cholestérol et triglycérides selon le sujet (normale et diabétique).

D'après le tableau et le figure, on remarque qu'il n'y a pas une différence significative en fonction du sujet avec la valeur  $P = 0.244$  du cholestérol, par contre il y a un écart remarquable de triglycéride entre les deux individus avec une valeur de  $P = 0.018$ .

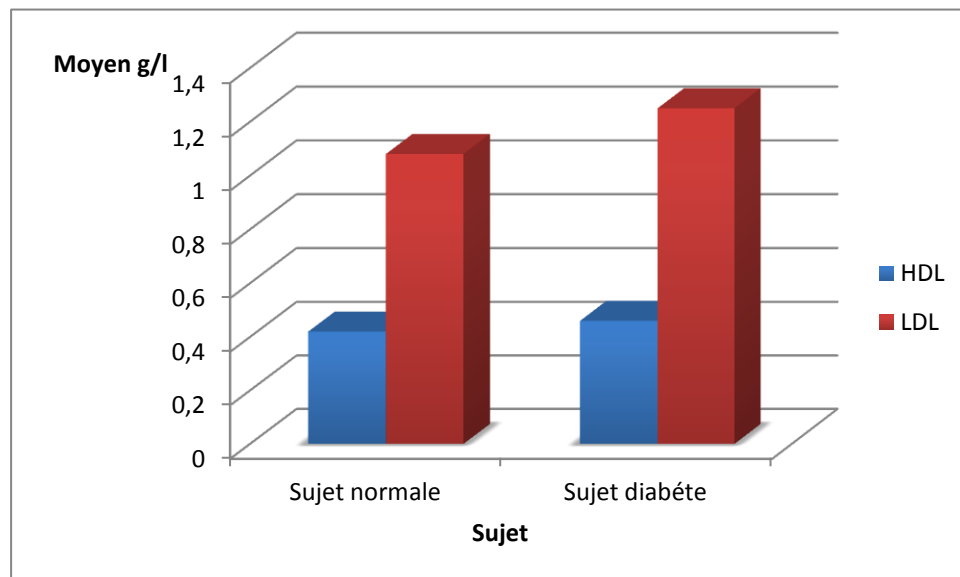
○ **HDL et LDL**

**Tableau 12 :** Teneurs statistiques (moyeu, ecar type , valeur de P ) du HDL et LDL selon le sujet ( normale et diabétique ).

	Sujet normale		Sujet atteint de diabète	
<b>Valeurs Statistiques.</b>	HDL	LDL	HDL	LDL
<b>Moyen</b>	0,42	1,08	0,46	1 ,25
<b>EcarType</b>	0,08	0,29	0,10	0,66

**Valeur de P = 0.373** d'HDL.

**Valeur de P = 0.449** d'LDL.



**Figure (38) :** Histogramme représente les teneurs du HDL et LDL selon le sujet (normal et diabétique).

D'après la lecture le histogramme on remarque, il n'est pas d'ecart significative pour l'HDL et LDL chez les sujets diabétique parapord aux les normaux.

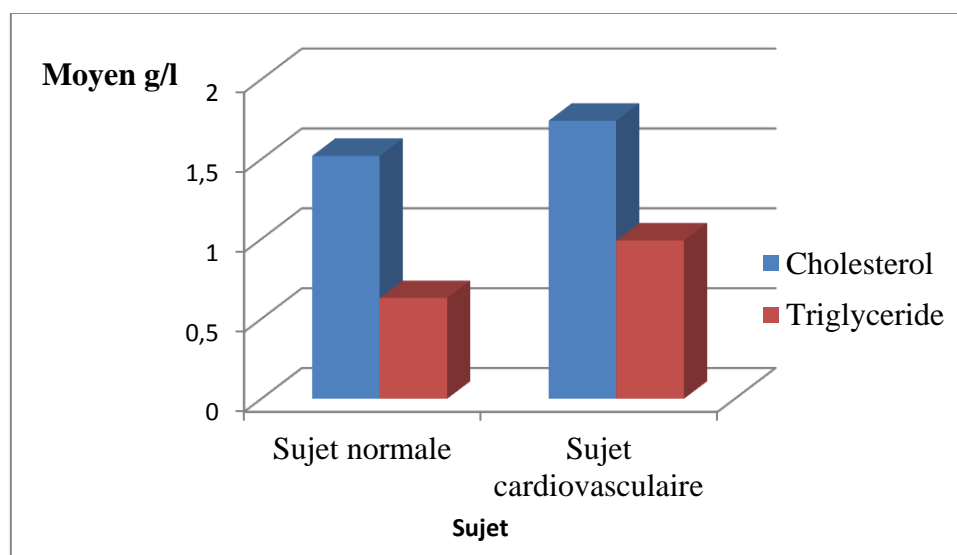
- **Cardiopathie**
  - **Cholestérol et triglycéride**

**Tableau 13 :** Valeurs statistiques (moyeu, ecar type , valeur de P ) du cholestérol et triglycéride entre les cardiopathes et les normaux.

Valeurs Statistiques	Sujet normale		Sujet attient de cardiopathie	
	Cholestérol	Triglycéride	Cholestérol	Triglycéride
Moyen	1.52	0.63	1,74	0,99
EcarType	0.45	0.20	0,53	0,25

**Valeur de P** = 0.573 de cholestérol.

**Valeur de P** = 0.050 de triglycéride.



**Figure (36) :** Histogramme représente les taux du cholesterol et triglycérides selon le sujet (normaux et cardiopathes).

On remarque une variation non significative pour le cholestérol chez les deux sujets avec une variation remarquable dans les taux de triglycéride.

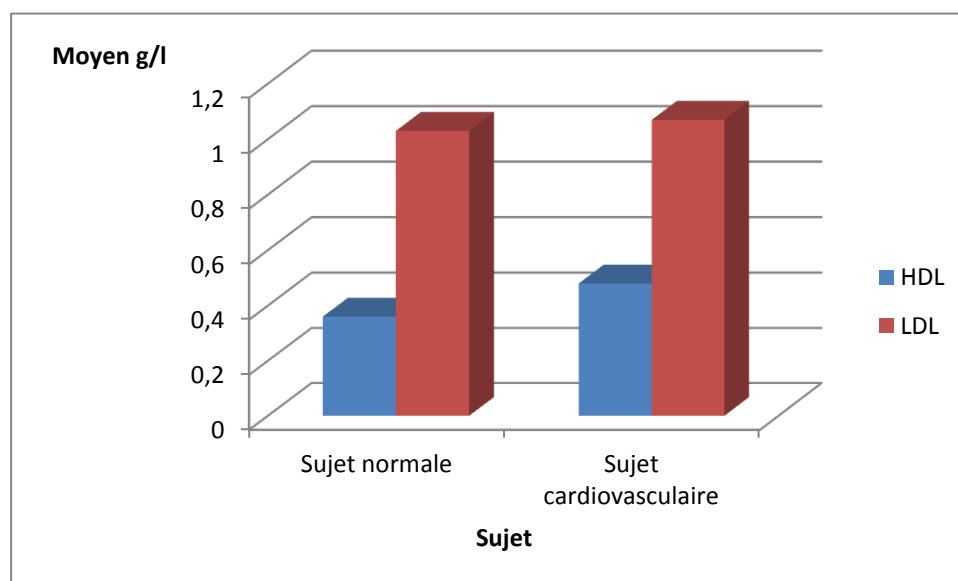
○ **HDL et LDL**

**Tableau 14 :** Valeurs statistiques (moyeu, ecar type , valeur de P ) du HDL et LDL selon le sujet ( normaux et cardiopathes).

Valeurs Statistiques	Sujet normale		Sujet attient de cardiopathes	
	HDL	LDL	HDL	LDL
Moyen	0.36	1.03	0,48	1,07
EcarType	0 .07	0.38	0,05	0,46

**Valeur de P = 0.058** d'HDL.

**Valeur de P = 0.905** d'LDL.



**Figure (39) :** Histogramme représente les teneurs du HDL et LDL selon le sujet( normale et cardiopathes ).

le tableau et histogramme indique pour l'HDL et le LDL par non variation significative.

# Conclusion

## **Conclusion**

Le dosage du cholestérol ,LDL ,HDL et TG est fait dans le cadre de l'exploration d'une anomalie lipidique .

Il ressort de notre étude que :

-Les taux du cholestérol ,TG,LDL,HDL obtenues ne sont pas variable en fonction de l'age et du sexe.

-augmentation du cholestérol ,LDL et TG avec le poids de l'individu mais le taux de HDL reste stable .

-les personnes hypertendus présentent des taux élevés du cholestérol et TG,LDL et une diminution légère dans les teneurs de l' HDL

-les diabétique présente des taux normales du cholestérol et une légers élévation dans le teneur du TG avec des valeur normaux des LDL ,HDL .

-pour les cardiopathes les teneur de cholestérol sont normaux avec une légeres augmentation des TG , des taux normales LDL et de HDL .

La dyslipidémie peuvent être a l'origine des cardiopathies et d'hypertension mais il n'existe pas une relation directe avec ces valeur lipidique .

# Références

## **Organisation**

1/ANSM.,( 2005) .Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique

2/ L'OMS: Organisation mondiale de la Santé (2006.). Comment éviter une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral : protégez-vous avant qu'il soit trop tard.

3/SSN: Société Suisse de Nutrition(2011). Feuille d'info Alimentation et hypercholestérolémie

4/FNAMOC :(Fédération des Associations de Malades cardiovasculaires et Opérés du Coeur). Vivre avec du cholestérol.

5/ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire). Alimentation humaine. Les lipides.

## **Ouvrage**

6/Alain Randoux.,(1997). Biochimie Dynamique .édition De Bock :p200

7/Amouyel P.,(2005) . Actualités sur les facteurs de risque cardiovasculaires. La revue du praticien. 55(16) : p. 1755-1763.

8/Anne Vejux .,(2006). Caractérisation des figures myéliniques associées à l'accumulation de lipides polaires induites par différents oxystérols cytotoxiques identifiés dans les lésions athéromateuses: étude des relations entre apoptose et métabolisme des lipides. Thèse de Doctorat de Université de BOURGOGNE U.F.R de Médecine :p16-35

9/Anonyme.,(1961).Choix des techniques de biochimie clinique .SAMIE,21-23,rue Teulère Bordeaux ,p 8.

10/Anonyme.,(1999). Lipides et stéroïdes département de technologie. pp19-21.

11/Bauduceau B., Baigts F., Bordier L et *al.*, (2005). Etude Epidémiologique des Facteurs de Risque et du Syndrome Métabolique en Milieu Militaire (étude EPIMIL). Diabètes Metab; 31:353-9.

12/Boulangier P., Polonovski J et Tayeau F.,(1968). Biochimie médicale Fascicule 1,2<sup>ème</sup> éditions, Paris (6), 5p.

13/Boumedjel A.,(2010).cours de Physiologie des grandes fonctions. Universités Badji Mokhtar Annaba.P27-29.

14/Bruneval P.,(2003). Le système cardiovasculaire :Anatomie pathologiques ,Faculté de Parie 5 : P 1-8

15/Cases S., Novak S., Zheng YW., Myers HM., Lear SR., Sande E., Welch CB., Lusic AJ., Spencer TA., Krause BR., Erickson SK et Farese RV Jr., (1998) ACAT-2, a second mammalian acyl-CoA:cholesterol acyltransferase. Its cloning, expression, and characterization. *J Biol Chem.* 273(41):26755-26764.

16/Chamontin B ., Poggi L .,Lang T et al . ,(1994). Prevalence, treatment and control of hypertension in the French population : data from a survey on high blood pressure in general practice,. *Am J Hpertens* 1998; 11: 759-62

17/Chang C., Sakashita N., Ornvold K., Lee O., Chang ET., Dong R., Lin S., Lee CY., Strom SC., Kashyap R., Fung JJ., Farese RV., JR , Patoiseau JF., Delhon A et Chang TY.,(2000). Immunological quantitation and localization of ACAT-1 and ACAT-2 in human liver and small intestine. *J Biol Chem*275(36):28083-28092.

18/Christian Moussard.,(2006).biochimie structurale et métabolique .de Boeck et larcier s.a:p183-185

19/Christophe R ., (2011). Circulation : Différenciation fonctionnelle des vaisseaux,D'après la Cellule TICE de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Grenoble

20/Christian R ., (2009). des Guide de santé cardio-vasculaireanté cardio-vasculaire : Baisser naturellement le taux de cholestérol .p19

21/Claude rouquette.,(2002). médecine chirurgie et soins infirmier .20 rue des Grandes augustin,75006 PARIS p 18

22/Cohen A., (1997). Cardiologie et pathologie vasculaire.

23/Dassier A .,(1999)anatomie du cœur et des vaisseaux HEGP Paris 75015.

24/ Dadoune J P .,( 1990 ). Médecine-Sciences Flammarion .Paris

25/Demuth k ., Myara I et Moatti N ., (1995) Biologie de endothérlale athérogenses, Ann .Biol.Clin .p171,189

26/Dorsz P ., (2002). Guide pratique des analyses médicale. 3<sup>ème</sup> éditions, Paris 6p.

27/Elin N et Marieb.,(1998).Anatomie et physiologie Humains.4<sup>e</sup> édition .Wesley Langman.P

28/Eli Tech ., (2005). Fiches techniques.

29/Eric Bruckert.,(2013). Les hypertriglycéridémies : 10 questions pratiques. Médecine Clinique endocrinology & diabète; vol 62 : 45-50.

30/Friedewald W., Levy R et Fredrickson D., (1972). Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the ultracentrifuge. Clinical Chemistry. 18: 449-502.

31/Gelissen IC., Harris M., Rye KA., Quinn C., Brown AJ., Kockx M., Cartland S.,

32/Packianathan M., Kritharides L et Jessup W., (2006). ABCA1 and ABCG1 synergize to mediate cholesterol export to apoA-I. Arterioscler Thromb Vasc Biol 26(3):534-540.

Golsling JA ., Harris PF et al (2003).Anatomie humain .2e édition. De Beock& Larcier .p16

33/Isabelle., L et Lepresle E .,(2001). Le corps humain: Étude, structure et fonction.2<sup>e</sup> édition. De Beock .P220

34/Geert M.,(2008) .Je cholesterol. Rue de Livourne 25. 1050 Bruxelles

35/Jacques B et André R.,( 2008).biochimie métabolique. Ellipses édition marketing s. a :p129-131

36/Jean. S, Henri .J.,(2005).L'alimentation ou la troisième médecine.5ème édition. Office d'Édition Impression Librairie.P304-307.

37/Johanne M et Renée O.,(2004).Le cœur et Les vaisseaux sanguin

38/Haiat R. , (2012). Hypercholestérolémie : des statines mais aussi de l'exercice physique Journal international de médecine. n° du 06/12/2012.

39/kabouche Samy.,(2010). Etude de la relation du thé vert. Maladies cardiovasculaires et Stress oxydant. Thèse de magister en physiopathologie cellulaire. université du Mentouri – Constantine: p 2-21

40/Kedjouar B., de Medina P., Oulad-Abdelghani M., Payre B., Silvente Poirot S, Favre G, Faye JC and Poirot M., (2004). Molecular characterization of the microsomal tamoxifen binding site. J Biol Chem279(32):34048-34061

41/ Kühnel W ., (1997) Atlas de Poche d'Histologie. 2ème édition française. Médecine-Sciences . Flammarion, Paris.

..

42/Lavabre Bertrand.,(2005). cours Histologie de l'appareil cardio-vasculaire .P1-12

43/Lefvre., O et Binet A., (1996 ).Les biomolécules. Masson, p127.

44/Lee O., Chang CC., Lee W et Chang TY .,(1998). Immunodepletion experiments suggest that acylcoenzyme A: cholesterol acyltransferase-1 (ACAT-1) protein plays a major catalytic role in adult human liver, adrenal gland, macrophages, and kidney, but not in intestines. J Lipide Res 39(8):1722-1727.

45/Leiv Ose .,(2010).Brochure informative destinée aux professionnels de la santé et aux patients concernés par l'hypercholestérolémie familiale

- 
- 46/Martin Catala., Jean-Michel André et Jacques Poirier.,(2007). Histologie : organes. systèmes et appareils. université Paris IV,P40-48
- 47/Metais P ., Agnera Y., J et Ferard G., (1979). Biochimie clinique.2<sup>ème</sup> édition, SIMEP S. A. Paris, 10p.
- 48/Mertens P.,(2006). Cholestérol : ça bouchonne dans les artères, Union Nationale des Mutualités Libre s,p7
- 49/Michael Paillasse.,(2009). Métabolisme du cholestérol et cancer,Thèse de doctorat de l'université de Toulouse :p7-18
- 50/Mariama Traoré.,(.2008). interactions des lipoprotéines de faible densité avec les cellules endothéliales vasculaires humaines : influence des contraintes de cisaillement. these de doctorat de nancy-universite, universite henri poincare nancy 1
- 51/Nuoffer J M. et Berne.,(2005). Athérosclérose et hyperlipidémies primaires – un problème pédiatrique
- 52/Nozha C .,(2007),Histologies du systèmes cardiovasculaire , Faculté de M médecine de SFAX
- 53/Pierre Valdiguié., (2000), Biochimie clinique,2eme édition. médicales Internationales. France:P179
- Raisonnier A.,(2003). Lipides et lipoprotéines, Objectifs au cours de Biochimie PCEM2, Biochimie Métabolique et Régulations,universités Paris- VI.P62,P70
- 54/Renate Lumen ., Rauch ., (2008). histologie. Edition DE boek supérieur :p120-220

---

55/Repa JJ., Berge KE., Pomajzl C., Richardson JA., Hobbs H et Mangelsdorf DJ .,(2002). Regulation of ATP binding cassette sterol transporters ABCG5 and ABCG8r.by the liver X receptors alpha and beta. J Biol Chem 277(21):18793-18800

56/Roger CJ ., Poirrier et J. Racadot .,(1980). Précis d'histoire humaine. Edition. Masson .Parie .P380

57/Rog T., Pasenkiewicz G M, Vattulainen I et Karttunen M., (2009) Ordering effects of cholesterol and its analogues. Biochim Biophys Acta 1788(1):97-121

58/Rolando D .,(2006).Les maladies cardiovasculaire

59/Road D., Crumilin D et Antrin C., (1997) Randox, united kingdom

60/ Sakashita N., Miyazaki A., Takeya M., Horiuchi S., Chang CC., Chang TY et Takahashi K., (2000). Localization of human acyl-coenzyme A: cholesterol acyltransferase-1 (ACAT-1) in macrophages and in various tissues. Am J Pathol 156(1):227-236.

Saïle R et Taki H .,(2004) . Cholestérol. lipoprotéines et athérosclérose :de la biochimie à la physiopathologie Faculté des Sciences Ben M'sik, Casablanca. Université Hassan II Mohammedia :p 09

61/schultz d., harrison D G., (2000). Quest for fire: seeking the source of pathogenic oxygène radical in athéroscléroses. Artérioscléreuses Thromb Vasc Biol;20:1412–3

62/Stéphane T.,(1991) physiologie vasculaire et pression artérielle.p1-13

63/Stefan S., florins L., (2002),Atlas de Poche de Physiopathologie , Recevoir le Catalogue Flammarion Médecine Sciences,P236.

64/STEVENS A . J.S. LOWE. ,( 1997) Human histology. 2nd ed. Mosby, London.

65/Smondirev AM et Berkowitz M L., (1999). Structure of dipalmitoylphosphatidylcholine/ cholesterol bilayer at low and high cholesterol concentrations: molecular dynamics simulation. *Biophys J*77(4):2075-2089.

66/Sun LP., Li L., Goldstein JL et Brown MS., (2005). Insig required for sterol-mediated inhibition of Scap/SREBP binding to COPII proteins in vitro. *J Biol Chem* 280(28):26483-26490.

67/Svetlana M ., Isabelle S R et Johan A ., (2004). Modulateurs du métabolisme du cholestérol et avenir du traitement de l'athérosclérose *médecine/sciences* 2004 ; 20 : 685-90 .p 685-690 .

68/Tabas I .,(2002). Cholesterol in health and disease. *J Clin Invest* 110(5):583-590 .

69/ Touitou Y.,(2005), *Biochimie :structure des glucides et lipides* , Universités Paris VI.p31. Vianna Costil., Jean Christophe Létard et *al.*,(2010), *Conseils alimentaires*

Pour prévenir les Risques Cardiovasculaires et Les Troubles Lipidiques(cholestérol, triglycérides), *Fiche de Recommandations Alimentaires*

70/ William B et Kannel.,(1985) .Lipids, diabetes, and coronary heart disease: Insights from the Framingham Study *American Heart Journal*, Vol( 110). P1100-1107.

71/Yamauchi Y., Chang CC., Hayashi M, Abe Dohmae S., Reid PC., Chang TY et

72/Yokoyama S., (2004) .Intracellular cholesterol mobilization involved in the ABCA1/apolipoprotein-mediated assembly of high density lipoprotein in fibroblasts. *J Lipid Res* 45(10):1943-1951.

# **Annexes**

**Annexe I**



**Figure 40 : L'aboratoire d'ABID.(photo originale).**



**Figure 41 : La méthode du prélèvement de sang. (Photo original).**



**Figure 42** : la méthode de préparation du réactifs. (Photo original).

## Annexe II

	Cholestérol g/l	HDL g/l	LDL g/l	Triglycéride g/l
femme	1.65	0.40	1.10	0.72
femme	1.90	0.32	1.42	0.80
femme	1.50	0.40	1.03	0.35
femme	1.80	0.43	1.21	0.80
femme	0.76	0.26	0.40	0.49
femme	1.82	0.50	1.26	0.30
femme	1.91	0.52	1.33	0.30
femme	1.55	0.50	0.86	0.33
femme	1.89	0.45	1.25	0.92
femme	1.52	0.45	0.99	0.36

homme	1.60	0.32	0.89	1.44
homme	1.96	0.86	1.00	0.75
homme	0.87	0.25	0.42	0.97
Homme	1.66	0.50	1.02	0.68
Homme	1.72	0.48	1.15	0.42
Homme	2.00	0.65	1.26	0.43
Homme	1.70	0.67	0.95	0.40
Homme	1.45	0.50	0.82	0.63
Homme	1.79	0.43	1.21	0.73
Homme	1.85	0.50	1.18	0.83

**Tableau 15 :** valeurs statistique du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL selon le sexe .

Sexe	âges	cholesterol	HDL	LDL	Triglycéride	Poids
Homme	68	3.50	0.48	2.72	1.50	100
Homme	76	2.43	0.36	1.71	1.77	95
Femme	67	2.08	0.40	1.52	0.80	92
Homme	80	1.43	0.30	1.01	0.56	89
Femme	47	1.92	0.50	1.30	0.58	89
Femme	50	2.55	0.38	1.82	1.75	86
Homme	65	2.13	0.38	1.62	0.78	85
Femme	75	2.16	0.37	1.63	0.77	85
Femme	54	2.01	0.37	1.49	0.74	82
Femme	54	2.22	0.39	1.48	1.75	76
Femme	63	2.31	0.40	1.63	1.38	75
Femme	57	2.26	0.39	1.67	0.97	73
Homme	60	1.06	0.40	0.95	0.47	72
Femme	71	2.30	0.38	1.76	0.77	69
Homme	40	1.78	0.36	1.24	0.88	68
Femme	58	1.60	0.40	2.21	1.05	66
Homme	55	1.80	0.37	1.26	0.81	65
Homme	68	2.00	0.35	1.50	0.71	64
Homme	89	2.05	0.37	1.52	0.76	63
Homme	60	1.92	0.50	1.30	0.58	57
Femme	36	1.74	0.37	1.2	0.85	54
Homme	70	1.64	0.43	0.98	0.74	45

**Tableau 16 :** valeurs statistique du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL selon le poids.

	Cholesterol	HDL	LDL	Triglyceride	TP
Homme	2,15	0,53	1,38	1,20	44,9%
Homme	2,03	0,43	1,44	0,88	46%
Homme	1,30	0,51	0,68	0,66	50,3%
Femme	1,05	0,42	0,45	0,91	48%
Femme	2,21	0,55	1,40	1,30	43,7%

**Tableau 17 :** valeurs statistique du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL chez les maladies cardiopathies.

Sexe	Cholesterol g/l	HDL g/l	LDL g/l	Triglycéride g/l	Glycémie g/l	Norme de glycémie g/l
Femme	3.34	0.63	1.56	0.72	2.05	0.70-1
Femme	3.40	0.40	2.76	1.20	2.80	0.70-1
Femme	1.90	0.32	1.42	0.80	1.30	0.70-1
Femme	1.23	0.48	0.65	0.50	1.93	0.70-1
Femme	1.80	0.43	1.21	0.80	2.90	0.70-1
Homme	1.54	0.50	0.86	0.90	2.41	0.70-1
Femme	2.01	0.37	1.49	0.74	1.51	0.70-1
Homme	1.97	0.40	1.40	0.83	2.64	0.70-1
Femme	1.04	0.45	0.43	0.8	4.02	0.70-1
homme	1.43	0.63	0.75	0.98	2.32	0.70-1

**Tableau 18 :** valeurs statistique du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL chez les maladies diabétique.

Sexe	Cholesterol g/l	HDL g/l	LDL g/l	Triglycéride g/l
Femme	2.36	0.31	1.97	0.38
Femme	2.72	0.33	2.00	1.94
Homme	2.50	0.31	1.81	1.90
Homme	2.77	0.26	2.40	0.54
Homme	2.77	0.71	1.84	1.07
Homme	2.88	0.52	2.10	1.29
Homme	2.64	0.70	1.50	2.18
Femme	2.61	0.52	2.08	1
Femme	2.62	0.59	1.64	1.93
Femme	2.72	0.30	2.22	0.96

**Tableau 19 :** valeurs statistique du cholestérol, triglycéride, HDL et LDL chez les maladies hypertension.



### Annexe III

<b>Pour le Cholesterol</b>	<b>Pour le Triglycéride</b>
<p><b>Aliments à éviter :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-les fritures et toutes les graisses cuites en général ;</li><li>-l'huile de palme ;</li><li>-les charcuteries sauf le jambon Découenné-dégraissé ;</li><li>-les pâtisseries à base de beurre, De crème au beurre et/ou d'œuf ;</li><li>-les viandes grasses telles que la viande de mouton ou d'agneau, les morceaux gras du bœuf, du veau et du porc (comme les morceaux proches des cotes) ;</li><li>-les « amuse-gueules », biscuits apéritifs, chips.... ;</li><li>-les abats.</li></ul>	<p><b>Aliments à éviter :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-les boissons peu ou fortement alcoolisées même en petite quantité ;</li><li>-les boissons sucrées (soda, sirop...) : il est possible de consommer des sodas lights et des sirops sans sucre si vous en ressentez le besoin ;</li><li>-le sucre de table et les produits sucrés sous toutes leurs formes : miel, confiture, glace, pâtisseries, fruits secs, fruits confits, chocolat, biscuits fourrés, les céréales sucrées pour petit-déjeuner.....</li></ul>
<p><b>Aliments à limiter car riches en cholesterol :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-le beurre : 10g cru par jour ;</li><li>-les œufs : 2 par semaine maximum ;</li><li>-le foie : 1 fois par mois maximum ;</li><li>-le fromage : 1 par de 30 g (jusqu'à 45 % matière grasse) par jour ;</li><li>-tout aliment contenant de fortes quantités d'huile de palme (viennoiseries industrielles, produits panes, frites surgelées .....).</li></ul>	<p><b>Aliment à limiter :</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-les fruits : quelles que soient leurs formes de consommation : frais , en compote , à raison de 2 à 3 maximum par jour;</li><li>-le pain et les féculents ( riz, pâtes, semoule, pommes de terre...).</li></ul>

**Tableau 20 : Aliments à éviter pour le cholestérol et triglycéride.**

<p><b>Aliment à privilégier</b></p> <p>-le poisson : à consommer au moins 3 fois par semaine dont, au moins ,1 fois du poisson gras (maquereau , sardines, saumon ...), les poisson gras sont riches en omégas : 3;</p> <p>-les huiles riches en acides gras mono-insaturés (huile d'olive) ou en acides gras polyinsaturés (noix, colza...);</p> <p>-certains fruits oléagineux : noix, noisettes amandes. elles sont riches en phytostérol. Cependant, ils sont à limiter en cas de surpoids car ils sont très caloriques :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Les légumes et les fruits : pour leurs teneurs en fibres qui favorisant la diminution du cholestérol sanguin et leurs antioxydants qui ont un rôle protecteur du système cardiovasculaire :</li><li>- Les légumes secs pour leurs richesses en fibres :</li><li>- Les margarines enrichies en phytostérol et en omégas 3 :</li><li>- la graisse d'oie : elle est riche en acides gras mono et polyinsaturés. à consommer en petite quantité en raison de sa valeur énergétique élevée :</li><li>- varie les graisses d'assaisonnement.</li><li>- privilégier les viandes maigres.</li></ul>	<p><b>Aliment à privilégier</b></p> <p>-les légumes vers : grâce aux fibres qu'ils apportent. Ils permettent de réduire la vitesse d'absorption des aliments glucidiques pris au cours d'un repas et ainsi, de réduire le stockage des triglycérides :</p> <p>- de même que pour le cholestérol ; privilégier le poisson (surtout gras), varier les graisses d'assaisonnement. Et préférer les viandes maigres favoriseront une diminution plus rapide du taux de triglycérides.</p> <p><b>Cas particulier :</b></p> <p>L'hypertriglycémie sévère</p> <p>Elle se caractérise par un taux de triglycérides supérieur ou égal à 5 g/l avec risque important de pancréatite aiguë.</p> <p>Une alimentation très restrictive en graisses (sans graisses de rajout) et sans aucun produit sucré, ni boisson sucrée et/ou alcoolisée sur 48 à 72 heures permettra de faire baisser rapidement ce taux dans des normes moins critiques.</p>
---	--

# Résumé

# Résumé

L'objectif de ce travail est de déterminer les taux de cholestérol, triglycéride, LDL, et HDL chez des sujets sains selon le sexe et le poids et chez des sujets malades (cardiopathie, hypertension et diabète) vivant dans la région d'El oued.

Notre résultats montre qu'il n y a pas une variation significative du cholesterol et du triglycerides, LDL et HDL en fonction du sexe avec des valeurs de P:0.824 (cholesterol), 0.094 (triglycéride), 0.162 (HDL) et 0.447 (LDL).

L'augmentation des taux du cholestérol, triglycéride et LDL avec le poids, les valeurs moyen chez les individus obèses « 90 -100 kg» 2,67 g/l (cholesterol), 1,98g/l (LDL) et 1,35 g/l (triglycéride) mais pour les individus maigre « 46-56 kg» 1,69 g/l (cholestérol), 1,09 g/l (LDL), et 0,79 g/l (triglycéride) avec la diminution de HDL.

On outre les personnes hypertendus montre une élévation dans les taux de cholestérol, triglycéride, et LDL avec des valeurs moyen de : 2,65 g/l (cholestérol), 1,31 g/l (triglycéride) et 1,95 g/l (LDL), avec la diminution du HDL.

Les taux de ces paramètres biochimique sont normales chez les diabétique des valeurs d'ordre de : 1,96 g/l (cholestérol), 0,82 g/l (triglycéride), 0,46 g/l (HDL) et 1,25 g/l (LDL).

Chez les cardiopathies on trouve une légère augmentation dans les teneurs triglycéride (0,99 g/l).et une baisse légère dans le taux d' HDL.

**Mot clés :** Cholestérol, Triglycéride, HDL, LDL, les diabétiques, les cardiopathies, hypertendus, poids, sexe.

## ملخص

الهدف من هذا العمل هو تحديد نسبة الكولسترول و ثلاثي الجليسيريد و الكولسترول الحميد و الكولسترول الخبيث عند الاشخاص

الاصحاء حسب الجنس و الوزن و كذلك عند الاشخاص المصابين ( مرضى القلب و السكر و ضغط الدم ) في منطقة الوادي.

و استنتجنا على انه لا يوجد تغير في كمية الكولسترول و ثلاثي الجليسيريد و الكولسترول الحميد و الكولسترول الخبيث و هذا حسب الجنس .

و توصلنا على انه لا توجد تغيرات في نسبة الكولسترول و ثلاثي الجليسيريد و HDL و LDL بدلالة الوزن

و توضح لنا بان زيادة كمية الكولستيرول و ثلاثي الجليسيريد و HDL و LDL بالمقارنة مع المعدل الطبيعي . عند المصابين بالسمنة (90-100)kg وكانت القيم :  $2.67\text{g/l}$  (LDL) و  $1.35\text{g/l}$  (ثلاثي الجليسيريد).

اما عند الاشخاص المصابين بالنحافة (46-56)kg نلاحظ نقص HDL . وعند الاشخاص المصابين بمرض ضغط الدم نجد لديهم تطور في الكولستيرول و الثلاثي الجليسيريد و LDL مع المعدل الكولستيرول  $2.65\text{g/l}$  و الثلاثي الجليسيريد  $1.31\text{g/l}$  و LDL  $1.95\text{g/l}$  مع ملاحظة نقص HDL

نسبة المعايير الكيميوحيوية عادية عند مرضى السكر و كانت قيمتها :  $1.96\text{g/l}$  (الكولستيرول) و  $0.82\text{g/l}$  (ثلاثي الجليسيريد) و  $0.46\text{g/l}$  (HDL) و  $1.25\text{g/l}$  (LDL). عند مرضى القلب يوجد تزايد في قيم ثلاثي الجليسيريد  $0.99\text{g/l}$  , و نقص في قيمة HDL.

الكلمات المفتاحية : الكولستيرول . ثلاثي الجليسيريد . HDL.LDL. مرضى السكر . مرضى القلب . مرضى ضغط الدم.