

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Ferhat Abbas Sétif 1

Faculté des Sciences de la

Nature et de la Vie



جامعة فرحات عباس. سطيف 1

كلية علوم الطبيعة و الحياة

Département de Biologie et Physiologie Animale

Mémoire

Présenté par

Arib Saliha

Baghdadi Leila

Hachemi Achouak

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie Cellulaire Et Physiopathologie

THÈME

La prévalence de la dyslipidémie dans la région de Sétif

Soutenu publiquement le : Jeudi 27 juin 2024.

Devant le jury composé de :

Président : BOUROUBA ROMYLA

MCA Université Ferhat Abbas Sétif -1-

Encadreur : KARA NABILA

MCB Université Ferhat Abbas Sétif -1-

Examineur : GHAZALI AFFAF

MAA Université Ferhat Abbas Sétif -1-

Année Universitaire : 2023/2024

REMÉRCIEMENT

C'est avec beaucoup d'honneur que nous exprimons ici nos profonds remerciement à **ALLAH** de nous avoir permis d'accomplir ce travail, tous mes remerciements.

Nous tenons à remercier toutes personnes qui nous ont aidés de près ou de loin à réaliser ce travail.

Nous voudrions remercier en premier temps notre chère **encadrante Docteur KARA NABILA** : ce travail est le fruit de votre disponibilité, votre patience, vos conseils et surtout votre soutien moral. Merci pour l'encadrement et la formation que vous nous avez offerts.

Nous tenons à remercier **les membres de jury** qui ont bien voulu accepter de valoriser ce Travail

Le président du jury **Docteur BOUROUBA ROMYLA**, merci d'avoir accepté malgré vos multiples occupations de présider le jury de ce travail.

Nous vous prions, de bien vouloir trouver ici l'expression de notre grand respect et de nos vifs remerciements

Nous remercions aussi profondément **Docteur GHAZALI AFFAF**, Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre Jury de mémoire.

Votre amabilité, votre compétence, nous inspirent une admiration et un grand respect.

Nous exprimons notre gratitude au **Dr ZELAGUI**, médecin Biologiste de laboratoire d'analyses médicales à **Ain-Oulmène** et **Dr KHELALFA**, médecin Biologiste de laboratoire de biochimie à **Sétif** qui nous ont ouvert les portes de leurs laboratoires en nous facilitant la réalisation de cette étude.

DÉDICACE

Du profond de mon cœur je dédie ce travail,

A la douce mémoire de mes parents,

Votre départ a laissé un vide immense dans ma vie, un vide que même le temps ne peut combler. Votre amour, vos sacrifices et vos encouragements ont façonné la personne que je suis Aujourd'hui. Même si vous n'êtes plus physiquement présents, je vous porte dans mon cœur et dans mes pensées, chaque jour, chaque instant. Pussiez-vous trouver la paix éternelle, sachant que vos valeurs et votre amour continuent de vivre à travers moi.

Puissiez-vous être fiers de ce travail, tout comme je suis fière d'être votre fille .

A toute ma famille,

ma source d'espoir et de motivation,

*A mes enfants, ma chère fille **ROLA** et mes chers fils **ABDELMOUMEN**, **AMAYAS** et **ELIMASSE***

A mes collègues,

LEILA et ACHOUAK que je les souhaite beaucoup de réussite.

ARIB SALIHA

DÉDICACE

Je dédie ce modeste travail,

A les personnes les plus précieuses de mon cœur et la lumière de ma vie

Ma mère et mon père

A mes enseignants et surtout mon encadrante

*A mon cher frère : **SADAM HOUSSIN** et à sa femme **NASSIMA***

*A mes amours, mes sœurs : **SANAA, AMIRA, RANIA, SABRINA, ROUMAISSA***

A leurs maris et A mes Neveux

A toute ma famille

*A mes chère collègues **SALIHA** et **ACHOUAK** qui m'ont toujours encouragé, et à qui je souhaite plus de succès.*

*A mes chères **amies proches***

A toute mes camarades de la promotion de physiologie cellulaire et physiopathologie

A tout ce que j'ai connus, que j'aime et qui m'aime.

BAGHDADI LEILA

DÉDICACE

Je dédie ce travail,

*À l'homme de ma vie, mon trésor et mon ange gardien, mon très cher **PAPA***

HACHEMI ABDELMOUMEN

qui a toujours été à mes côtés pour me soutenir

*m'encourager et m'encadrer avec beaucoup d'amour et d'attention, Que Dieu lui réserve
bonne santé et longue vie.*

*À l'être le plus cher de ma vie, **ma mère***

GRISSI MESSAOUDA

*Qui m'a toujours soutenue et m'a épaulé, pour que je puisse atteindre mes objectifs, qui par
ses sacrifices consentis et son affection profond m'a toujours guidé sur la voie du succès.*

*À mon adorable sœur **ZINEB**, et mes trois petits frères **FAYCEL**, **ANAS**
et **MOHAMED** qui savent comment procurer la joie et le bonheur pour toute la
famille.*

A mes collègues

SALIHA et LEILA qui ont fait part de ce travail.

J'ai apprécié notre participation collective pour réaliser ce

Modest mémoire merci pour vos efforts.

*À la mémoire de ma chère tante **MALIKA**, mon cher oncle **LAKHDER***

*et ma tante **RANDJIA** qui nous ont quittés cette année*

Reposez en paix au paradis du seigneur.

*À mes chères cousines **BOUTHAINA**, **ASMA**, et **HIBA***

*À **IMENE**, **SIHEM**, **BOUCHRA**, **MERIEM**, **AYA**, **BELKIS**, **RIMA**, **SOUMIYA**, **MARIA**,
NISSY, **HADJER** et **SLIMENE**.*

À tous mes amis et ma famille qui je n'ai pas cité je vous aime.

HACHEMI ACHOUAK

الملخص

تعتبر اضطرابات الدهون في الدم سبباً رئيسياً لمشاكل الصحة العامة في العالم. تم إجراء دراسات قليلة جداً حول هذا الموضوع في بيئة العمل بهدف تحديد انتشار اضطرابات الدهون في الدم، ووصف ملامحها لدى السكان في منطقة نصف الصحراء (سطيف) وعوامل الخطر المرتبطة بها. كانت هذه دراسة وصفية عرضية أجريت من يناير إلى مارس 2024 (لمدة 3 أشهر) على نتائج التحاليل الكيميائية في مختبرين خاصين. تم تضمين السجلات الطبية التي تحتوي على معايير تحليل الدهون (الكوليسترول الكلي وثلاثي الغليسريد). تألفت عينة الدراسة من 3270 مشاركاً، منهم 1321 (40,4 %) رجال و 1949 (59,6 %) نساء، مما يمثل نسبة جنسية قدرها 0,6. قدر العمر المتوسط بـ $53,93 \pm 15,18$ سنة حيث تراوحت الأعمار ما بين 18 و 95 سنة. كان متوسط العمر $53,84 \pm 14,55$ سنة (للرجال) و $53,99 \pm 15,59$ سنة (للنساء). تم تقسيم الحالات إلى ثلاث فئات عمرية: 18-38 سنة ($n=539$ ؛ 16,5%)، فئة تضم 778 مشاركاً (23,8%) في الفئة العمرية بين 39 و 49 سنة، وكان هناك 1953 شخصاً (59,7%) في فئة العمر 50 سنة فأكثر. تم تعريف اضطرابات الدهون في الدم عندما يكون مستوى الكوليسترول الكلي أكثر من أو يساوي 2 جرام/لتر ($5,2$ ممول/لتر) ومستوى ثلاثي الغليسريد أعلى من أو يساوي 1,5 جرام/لتر ($1,7$ ممول/لتر). كان متوسط مستوى الكوليسترول الكلي أعلى لدى النساء ($0,43 \pm 1,76$) جرام/لتر، مقارنة بالرجال ($0,43 \pm 1,63$) جرام/لتر ($P < 0,001$) كانت لدى 79,80% من الرجال و 73,10% من النساء نسبة طبيعية من الكوليسترول الكلي ($P = 0,01$). كان متوسط مستوى الكوليسترول الكلي يتأثر بالجنس والفئة العمرية 50 سنة فأكثر ($0,45 \pm 1,79$) جرام/لتر للنساء مقارنة بـ ($0,43 \pm 1,60$) جرام/لتر للرجال ($P < 0,001$) وبالمناطق الجغرافية لجمع البيانات ($0,43 \pm 1,83$) جرام/لتر بعين أولمان مقابل ($0,36 \pm 1,51$) جرام/لتر بسطيف ($P < 0,001$). كان متوسط مستوى ثلاثي الغليسريد أعلى لدى الرجال ($1,03 \pm 1,49$) جرام/لتر مقارنة بالنساء ($0,72 \pm 1,28$) جرام/لتر. 65,3% من الرجال و 71,9% من النساء حملوا نسبة طبيعية ثلاثي الغليسريد. كان تركيز ثلاثي الغليسريد المتوسط يرتبط إيجاباً بالجنس والفئة العمرية بين 18 و 38 سنة ($0,54 \pm 1,05$) جرام/لتر للنساء مقارنة بـ ($0,99 \pm 1,36$) جرام/لتر للرجال وبين 39 و 49 سنة ($0,71 \pm 1,21$) جرام/لتر للنساء مقابل ($1,37 \pm 1,79$) جرام/لتر للرجال ($P < 0,001$) وبمنطقة جمع العينات ($0,84 \pm 1,40$) جرام/لتر (عين أولمان) مقابل ($0,91 \pm 1,31$) جرام/لتر (سطيف) ($P = 0,004$). عانى 24,18% أي (791/3270) شخص من ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم مع وجود تأثير إيجابي للجنس عليها ($p = 0,01$) كما لوحظ أن 20,2% (267/1321) من الرجال عانوا من ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم، حيث ازدادت بين 39 و 49 سنة ($0,27 \pm 2,30$) جرام/لتر ثم انخفضت في الفئة العمرية 50 سنة فأكثر ($0,22 \pm 2,25$) جرام/لتر ($P = 0,16$). عانت 26,9% (524/1949) من النساء من فرط الكوليسترول في الدم مع غياب التأثير الإحصائي للعمر عليه ($P = 0,46$)؛ ($0,03 \pm 2,28$) جرام/لتر؛ 18-38 سنة؛ ($0,26 \pm 2,30$) جرام/لتر؛ 39-49 سنة) و ($0,29 \pm 2,32$) جرام/لتر؛ 50 سنة فأكثر). أثر الجنس على فرط الكوليسترول بعد سن 50 عاماً ($0,29 \pm 2,32$ جرام/لتر) للنساء مقابل ($0,22 \pm 2,52$ جرام/لتر) للرجال ($P = 0,006$)؛ كما أثرت المنطقة الجغرافية عليه، ($0,27 \pm 2,31$ جرام/لتر) (عين أولمان) وسطيف ($0,23 \pm 2,24$ جرام/لتر) ($P = 0,01$). سجل ارتفاع ثلاثي الغليسريد لدى 1005 شخص (30,7%) مع وجود تأثير إيجابي للجنس عليه ($P = 0,01$). 34,7% من الرجال عانوا من ارتفاع ثلاثي الغليسريد (458/1321)؛ حيث ازداد لدى الأشخاص بين 39 و 49 سنة ($1,53 \pm 2,85$) جرام/لتر) ثم انخفض في الفئة العمرية 50 سنة فأكثر ($0,93 \pm 2,28$) جرام/لتر ($P = 0,16$). عانت 547 امرأة من أصل 1949 (28,1%) من ارتفاع ثلاثي الغليسريد، دون وجود أي تأثير إحصائي للفئة العمرية عليه ($P = 0,07$)؛ ($1,98 \pm 0,42$ جرام/لتر؛ 18-38 سنة)؛ ($0,77 \pm 2,17$) جرام/لتر؛ 39-49 سنة) و ($0,78 \pm 2,21$) جرام/لتر؛ 50 سنة فأكثر). أثر الجنس على ثلاثي الغليسريد في الفئات العمرية [18-38] ($0,42 \pm 1,98$) جرام/لتر للنساء مقابل ($1,11 \pm 2,43$) جرام/لتر للرجال ($P = 0,003$) و [39-49] ($0,77 \pm 2,17$) جرام/لتر للنساء مقابل ($1,53 \pm 2,85$) جرام/لتر للرجال ($P < 0,001$) لكن غاب التأثير الإحصائي للمنطقة الجغرافية عليه، ($1,17 \pm 2,37$) جرام/لتر) في عين أولمان، ($0,89 \pm 2,29$) جرام/لتر) و في سطيف ($P = 0,20$).

الكلمات المفتاحية: اضطرابات الدهون، انتشار، جنس، سطيف، كوليسترول.

Résumé

La dyslipidémie est une cause majeure de problème de santé publique dans le monde. Très peu d'études ont été réalisées sur ce sujet en milieu de travail visant à déterminer la prévalence de la dyslipidémie, à décrire le profil dyslipidémique chez une population en zone semi-aride (Sétif) et ses facteurs de risques. Il s'agissait d'une étude descriptive transversale menée de Janvier à Mars 2024 (03 mois) sur les bulletins d'analyse biochimique dans deux laboratoires privés. Étaient inclus les dossiers médicaux comprenant les paramètres du bilan lipidique (cholestérol total et des triglycérides). La population d'étude a été composée de 3270 participants dont 1321 (40,4 %) hommes et 1949 (59,6 %) femmes soit un sex-ratio de 0,6 et d'âge moyen de $53,93 \pm 15,18$ ans avec des extrêmes de 18 et 95 ans. L'âge moyen est de $53,84 \pm 14,55$ ans (hommes) et de $53,99 \pm 15,59$ ans pour les femmes. Notre population est divisée entre trois tranches d'âge; 18 et 38 ans ((16,5%; n=539); une classe de 778 participants (23,8%) (39 et 49 ans) et un effectif de 1953 (59,7%) de ≥ 50 ans. La dyslipidémie a été définie pour un taux de cholestérol total supérieur ou égal à 2 g/l (5,2 mmol/L) et un triglycéride supérieur ou égale à 1,5 g/l (1,7 mmol/L). La moyenne du cholestérol total était plus élevée chez les femmes ($1,76 \pm 0,43$ g/l) que les hommes ($1,63 \pm 0,43$ g/l) ($p < 0,001$). 79,80% des hommes et de 73,10% des femmes avaient un taux normal de cholestérol total ($P = 0,01$). Le taux moyen du cholestérol total a été affecté par le sexe et tranche d'âge ≥ 50 ans ($1,79 \pm 0,45$ g/l (femmes) vs $1,60 \pm 0,43$ g/l (hommes) ($p < 0,001$) et par zone de collecte ($1,83 \pm 0,43$ g/l (Ain-Oulmène) vs $1,51 \pm 0,36$ g/l; (Sétif) ($P < 0,001$). La moyenne des triglycérides était plus élevée chez les hommes ($1,49 \pm 1,03$ g/l) que chez les femmes ($1,28 \pm 0,72$ g/l). Seulement 65,3% des hommes et 71,9% des femmes avaient un taux normal des triglycérides ($P < 0,001$). La concentration moyenne des triglycérides est corrélée positivement avec le sexe et classe d'âge entre 18- 38 ans ($1,05 \pm 0,54$ g/l; (femmes) vs $1,36 \pm 0,99$ g/l; (hommes) et entre 39- 49 ans ($1,21 \pm 0,71$ g/l, (femmes) contre $1,79 \pm 1,37$; (hommes) ($P < 0,001$) et par milieu d'échantillonnage ($1,40 \pm 0,84$ g/l (Ain-Oulmène) vs $1,31 \pm 0,91$ g/l (Sétif) ($P = 0,004$). L'hypercholestérolémie était présente chez 24,18% (791/3270) avec un effet sexe ($p = 0,01$). Chez les hommes était de 20,2 % (267/1321); augmente entre 39-49 ans ($2,30 \pm 0,27$ g/l;) puis diminue dans la tranche de plus de 50 ans ($2,25 \pm 0,22$ g/l;) ($p = 0,16$). Chez les femmes, l'hypercholestérolémie a enregistré une prévalence de 26,9% (524/1949) et reste sans effet statistique selon tranche d'âge ($p = 0,46$); ($2,28 \pm 0,03$ g/l; 18-38 ans); ($2,30 \pm 0,26$ g/l; 39- 49 ans) et de $2,32 \pm 0,29$ g/l; ≥ 50 ans. L'hypercholestérolémie a montré un effet entre sexe à partir de 50 ans ($2,32 \pm 0,29$ g/l (femmes) contre $2,25 \pm 0,22$ g/l (hommes) ($p = 0,006$) et selon origine géographique, à Ain-Oulmène ($2,31 \pm 0,27$ g/l) et à Sétif ($2,24 \pm 0,23$ g/l) ($p = 0,01$). L'hypertriglycéridémie était présente chez 30,7% (1005/3270) avec un effet sexe ($p = 0,01$). Chez les hommes était de 34,7 % (458/1321); augmente entre 39-49 ans ($2,85 \pm 1,53$ g/l) puis diminue dans la tranche de plus de 50 ans ($2,28 \pm 0,93$ g/l) ($p = 0,16$). Chez les femmes, l'hypertriglycéridémie a enregistré une prévalence de 28,1% (547/1949) et reste sans effet statistique selon tranche d'âge ($p = 0,07$); ($1,98 \pm 0,42$ g/l; 18-38 ans); ($2,17 \pm 0,77$ g/l; 39- 49 ans) et de ($2,21 \pm 0,78$ g/l; ≥ 50 ans). L'hypertriglycéridémie a montré un effet entre sexe à [18-38] ($1,98 \pm 0,42$ g/l femmes contre $2,43 \pm 1,11$ g/l hommes) ($p = 0,003$) et [39-49] ($2,17 \pm 0,77$ g/l femmes contre $2,85 \pm 1,53$ g/l hommes) ($p < 0,001$) et reste sans effet statistique selon l'origine géographique, à Ain oulmène ($2,37 \pm 1,17$ g/l) et Stèif ($2,29 \pm 0,89$ g/l) ($p = 0,20$).

Mots clés: Dyslipidémies, Prévalence, Sexe, Sétif, Cholestérol.

Abstract

Dyslipidemia is a major cause of public health problems worldwide. Very few studies have been conducted on this subject in the workplace aimed at determining the prevalence of dyslipidemia, describing the dyslipidemic profile in a population in a semi-arid area (Sétif), and its risk factors. This was a descriptive cross-sectional study conducted from January to March 2024 (03 months) on biochemical analysis reports in two private laboratories. Medical records including lipid profile parameters (total cholesterol and triglycerides) were included. The study population consisted of 3270 participants, including 1321 (40,4%) men and 1949 (59,6%) women, with a sex ratio of 0.6 and a mean age of $53,93 \pm 15,18$ years with extremes of 18 and 95 years. The mean age was $53,84 \pm 14,55$ years for men and $53,99 \pm 15,59$ years for women. Our population was divided into three age groups: 18 to 38 years (16,5%; n=539); a class of 778 participants (23,8%) aged 39 to 49 years; and 1953 (59,7%) aged ≥ 50 years. Dyslipidemia was defined as a total cholesterol level more than or equal to 2 g/l (5,2 mmol/L) and triglycerides more than or equal to 1,5 g/l (1,7 mmol/L). The mean total cholesterol was higher in women ($1,76 \pm 0,43$ g/l) than in men ($1,63 \pm 0,43$ g/l) ($p < 0,001$). 79,80% of men and 73,10% of women had a normal total cholesterol level ($P = 0,01$). The mean total cholesterol level was affected by gender and age group ≥ 50 years ($1,79 \pm 0,45$ g/l for women vs $1,60 \pm 0,43$ g/l for men) ($p < 0,001$) and by collection area ($1,83 \pm 0,43$ g/l in Ain-Oulmène vs $1,51 \pm 0,36$ g/l in Sétif) ($P < 0,001$). The mean triglyceride level was higher in men ($1,49 \pm 1,03$ g/l) than in women ($1,28 \pm 0,72$ g/l). Only 65,3% of men and 71,9% of women had a normal triglyceride level ($P < 0,001$). The mean triglyceride concentration was positively correlated with gender and age group between 18-38 years ($1,05 \pm 0,54$ g/l for women vs $1,36 \pm 0,99$ g/l for men) and between 39-49 years ($1,21 \pm 0,71$ g/l for women vs $1,79 \pm 1,37$ g/l for men) ($P < 0,001$) and by sampling area ($1,40 \pm 0,84$ g/l in Ain-Oulmène vs $1,31 \pm 0,91$ g/l in Sétif) ($P = 0,004$). Hypercholesterolemia was present in 24,18% (791/3270) with a gender effect ($P = 0,01$). In men, it was 20,2% (267/1321), increasing between 39-49 years ($2,30 \pm 0,27$ g/l) and then decreasing in the over 50 age group ($2,25 \pm 0,22$ g/l) ($p = 0,16$). In women, hypercholesterolemia had a prevalence of 26,9% (524/1949) and remained without statistical significance according to age group ($p = 0,46$); ($2,28 \pm 0,03$ g/l for 18-38 years); ($2,30 \pm 0,26$ g/l for 39-49 years) and ($2,32 \pm 0,29$ g/l for ≥ 50 years). Hypercholesterolemia showed an effect between genders from 50 years old ($2,32 \pm 0,29$ g/l for women vs $2,25 \pm 0,22$ g/l for men) ($p = 0,006$) and according to geographical origin, in Ain-Oulmène ($2,31 \pm 0,27$ g/l) and in Sétif ($2,24 \pm 0,23$ g/l) ($p = 0,01$). Hypertriglyceridemia was present in 30,7% (1005/3270) with a gender effect ($p = 0,01$). In men, it was 34,7% (458/1321), increasing between 39-49 years ($2,85 \pm 1,53$ g/l) and then decreasing in the over 50 age group ($2,28 \pm 0,93$ g/l) ($p = 0,16$). In women, hypertriglyceridemia had a prevalence of 28,1% (547/1949) and remained without statistical significance according to age group ($p = 0,07$); ($1,98 \pm 0,42$ g/l for 18-38 years); ($2,17 \pm 0,77$ g/l for 39-49 years) and ($2,21 \pm 0,78$ g/l for ≥ 50 years). Hypertriglyceridemia showed an effect between genders in [18-38] ($1,98 \pm 0,42$ g/l for women vs $2,43 \pm 1,11$ g/l for men) ($p = 0,003$) and [39-49] ($2,17 \pm 0,77$ g/l for women vs $2,85 \pm 1,53$ g/l for men) ($p < 0,001$) and remained without statistical significance according to geographical origin, in Ain-Oulmène ($2,37 \pm 1,17$ g/l) and in Sétif ($2,29 \pm 0,89$ g/l) ($p = 0,20$).

Keywords: *Dyslipidemia ,prevalence , Gender , Setif, Cholesterol*

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACAT : Acyl-CoA Cholestérol Acyl-Transférase

AG: Acides Gras

AGNE : Acides Gras Non Estérifiés

ANOVA : Analysis Of Variance

CETP : Cholestérol Ester Transfer Protein

Chol : Cholestérol

CM : Chylomicrons

CT : Cholestérol Total

DSA : Direction des Services Agricoles

HDL : High Density Lipoprotein

IDL: Intermediate-Density Lipoprotein

LCAT : Lécithine Cholestérol Acyl-Transférase

LDL : Low Density Lipoprotein

LDLR : LDL-récepteur

LH : Lipase Hépatique

LPL : Lipoprotein Lipase

LRP : LDL-receptor Related Protein

MTP : Microsomal triglycéride Transfer Protein

NCEP : National Cholesterol Education Program

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SPSS : Statistical Package for Social Science

SRB1 : Scavenger Receptor class B1

TG : Triglycérides

VLDL : Very Low Density Lipoprotein

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Structure des triglycérides	06
Figure 2. Structure chimique du cholestérol libre	07
Figure 3. Métabolisme des chylomicrons	11
Figure 4. Métabolisme des VLDL : Cascade VLDL-IDL-LDL	12
Figure 5. Métabolisme des HDL	13
Figure 6. Schéma général du transport du cholestérol	14
Figure 7. Carte de découpage administratif de Sétif	26
Figure 8. Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge	30
Figure 9. L'âge moyen de la population étudiée chez les deux sexes	31
Figure 10. Répartition de la population étudiée selon la région géographique	31
Figure 11. Répartition de la moyenne du Cholestérol total selon le sexe	32
Figure 12. Variation du cholestérol total selon l'âge et le sexe	33
Figure 13. Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de sexe	35
Figure 14. Variation de l'hypercholestérolémie chez les hommes selon les classes d'âge	35
Figure 15. Variation de l'hypercholestérolémie chez les femmes selon les classes d'âge	36
Figure 16. Variation de l'hypercholestérolémie selon les classes d'âge et le sexe	37
Figure 17. Répartition de la moyenne des triglycérides selon le sexe	39
Figure 18. Variation des triglycérides selon l'âge et le sexe	40
Figure 19. Prévalence de l'hypertriglycéridémie en fonction du sexe	42
Figure 20. Variation de l'hypertriglycéridémie chez les hommes selon les classes d'âge	42
Figure 21. Variation de l'hypertriglycéridémie chez les femmes selon les classes d'âge	43
Figure 22. Variation de l'hypertriglycéridémie selon les classes d'âge et le sexe	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. la classification et les caractéristiques des lipoprotéines	09
Tableau 2. les Valeurs des lipides sériques selon les recommandations américaines	22
Tableau 3. Effet sexe en fonction des classes d'âge sur la teneur moyenne du CT	33
Tableau 4. Variation du cholestérol total selon zone d'étude	34
Tableau 5. Comparaison de l'hypercholestérolémie entre les deux sexes en fonction des tranches d'âge	36
Tableau 6. Comparaison de l'hypercholestérolémie entre les zones d'échantillonnages	38
Tableau 7. Effet sexe en fonction des classes d'âge sur la teneur moyenne des triglycérides	40
Tableau 8. Variation des triglycérides selon zone d'étude	41
Tableau 9. Comparaison de l'hypertriglycéridémie entre les deux sexes en fonction des tranches d'âge	43
Tableau 10. Comparaison de l'hypertriglycéridémie entre les zones d'échantillonnages	45

SOMMAIRE

Sommaire**RESUME****LISTE DES ABBREVIATIONS****LISTE DES TABLEAUX****LESTE DES FIGURES**

Introduction	01
--------------------	----

Première partie : Revue bibliographique**Chapitre I : Généralité sur les lipides**

1. Définition des lipides	05
2. Classification des lipides	05
2.1 Les acides gras	05
2.2. Les triglycérides	05
2.3. Les phospholipides	06
2.4. Le cholestérol	06
3. Les lipoprotéines	07
3.1. Définition	07
3.2. Classification	08
3.2.1. Les chylomicrons	08
3.2.2. Very Low Density Lipoprotein	08
3.2.3. Intermediate Density Lipoprotein	08
3.2.4. Low Density Lipoprotein	08
3.2.5. High Density Lipoprotein	08
3.3. Métabolisme des lipoprotéines	09
3.3.1. Prise en charge des lipides exogènes par l'intestin et transport vers le foie: Voie entérohépatique"	09
3.3.2. Transport des lipides du foie Vers les tissus Périphériques : " Voie endogène d'apport	11
3.3.3. Voie de retour des tissus périphériques vers le foie ; Concept de transport "reverse" du cholestérol	12

Chapitre II :les dyslipidémies

1. Définition	17
2. Classification des dyslipidémies	17
2.1. Hypolipidémie	17
2.2. Hyperlipidémie	17
2.2.1. Hyperlipidémie primaire	17
2.2.2. Hyperlipidémie secondaire	18
2.2.2.1. Etat pathologique	18
2.2.2.1.1. Le diabète	18
2.2.2.1.2. Hypothyroïdie	18
2.2.2.1.3. Syndrome néphrotique	18
2.2.2.2. Habitudes de vie	18
2.2.2.2.1. Obésité	18
2.2.2.2.2. Alcoolisme	19
2.2.2.2.3. Stress	19
2.2.2.3. Prise des médicaments	19
2.2.2.3.1. Les contraceptifs oraux et oestrogènes	19
2.2.2.3.2. Les Glucocorticostéroïdes	19
3. Bilan lipidique	19
3.1. Définition	19
3.2. Paramètres du bilan	19
3.2.1. Les conditions de prélèvement	19
3.2.2. Une mention de l'aspect du sérum	20
3.2.3. Le dosage du cholestérol total	20
3.2.4. Le dosage des triglycérides	20
3.2.5. Le dosage du HDL-Cholestérol	21
3.2.6. Le calcul du LDL-Cholestérol	21
3.2.7. Les valeurs de références	21
4. Physiopathologie	22
5 Prévention	22
5.1 Prévention Universelle	22
5.2 Prévention sélective	23
5.3 Prévention ciblée	23

Deuxième partie : Etude Expérimentale**Chapitre III : Matériel et méthodes**

1. Objectif de l'étude	26
2. Zone d'étude	26
3. Type, durée d'étude et Collecte des données	27
4. Population d'étude	27
5. Les critères d'inclusion	27
6. Les critères d'exclusion	27
7. Méthode d'analyse	27
8. Définition clinique	27
9. Traitement statistique	28

Chapitre IV: Résultats et discussion

1. Caractéristiques Sociodémographiques de la population	30
1.1. Sexe	30
1.2. Age	30
1.2.1. Age des hommes	30
1.2.2. Age des femmes	30
1.3. Origine géographique	31
2. Résultats de la cholestérolémie	32
2.1. Evolution de la cholestérolémie totale	32
2.2. Variation du cholestérol total selon sexe et tranches d'age	32
2.3. Variation du cholestérol selon zone d'étude	34
2.4. Evolution de l'hypercholestérolémie	34
2.4.1. Evolution de l'hypercholestérolémie chez les hommes et tranches d'age	35
2.4.2. Evolution de l'hypercholestérolémie chez les femmes et tranches d'age	36
2.4.3. Variation de l'hypercholestérolémie entre sexe et tranches d'age	36
2.4.4. Variation de l'hypercholestérolémie selon zone de collecte	37
3. Résultats de la triglycéridémie	39
3.1. Evolution de la triglycéridémie	39
3.2. Variation des triglycérides selon sexe et tranches d'age	39
3.3. Variation des triglycérides selon zone d'étude	41
3.4. Evolution de l'hypertriglycéridémie	41
3.4.1. Evolution de l'hypertriglycéridémie chez les hommes et tranches d'age	42

3.4.2. Evolution de l'hypertriglycémie chez les femmes et tranches d'age	43
3.4.3. Variation de l'hypertriglycémie entre sexe et tranches d'age	43
3.4.4. Variation de l'hypertriglycémie selon zone de collecte	44
Conclusion	48
Références bibliographiques	50
Annexes	58

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Introduction

La mesure des lipides dans le sang périphérique a été l'un des premiers biomarqueurs développés, et son utilisation pour évaluer à la fois le risque cardiovasculaire et la réponse au traitement est omniprésente en médecine clinique (Yuan *et al.*, 2020).

Plusieurs études visant à démontrer la variation diurne ou circadienne des lipides n'ont pas réussi à dissocier le rythme circadien endogène des effets des repas et de la durée du réveil (Boege *et al.*, 2021). De plus, bien que le vieillissement ait été associé à des changements dans le risque de maladies cardiovasculaires et à un ralentissement de certains rythmes circadiens (Monfredi et Lakatta, 2019).

Le syndrome métabolique est défini comme l'association de plusieurs anomalies métaboliques chez un même individu, à savoir l'obésité abdominale, l'hypertriglycémie, un faible taux de cholestérol HDL, l'hypertension et la résistance à l'insuline, entraînant à terme jusqu'à trois fois les risques cardiovasculaires et neuf fois le risque de type 2 diabète (Hannoun *et al.*, 2021). Le syndrome gagne en importance, notamment avec de nombreuses études montrant les risques croissants de maladies cardiovasculaires. Cependant, les études consacrées à ce sujet en Algérie, font défaut, notamment les études concernant les critères du syndrome métabolique.

Ditorguena *et al.* (2019) ont constaté que, les dyslipidémies dont la prévalence ne cesse d'augmenter. En effet, les dyslipidémies constituent aujourd'hui un véritable problème de santé publique. Autrefois inconnues dans les sociétés africaines traditionnelles, les dyslipidémies ont une ampleur considérable avec des différences de prévalence de l'ordre de 20 % dans les pays du Maghreb. En Afrique subsaharienne, une prévalence élevée de plus de 35 % est rapportée dans certaines régions. En raison d'une évolution souvent insidieuse, les dyslipidémies passent souvent inaperçues et sont parfois découvertes par hasard lors d'une consultation de routine ou à la recherche de facteurs associés à une pathologie cardiovasculaire ou à ses complications. La dyslipidémie est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde, à cause de la diversité des aliments riche en graisses, notamment le fast-food et les fritures. Des sources médicale ont affirmé qu'un taux de cholestérol sanguin élevé au dessus de certaines proportion (soit 2 g/l), et de triglycérides (> 1,5 g/l) décrit une menace sur la santé de l'individu en question, particulièrement sur le cœur, les artères et l'hypertension artérielle ainsi que des risques d'accident vasculaire cérébral (Ben Hdia *et al.*, 2022).

INTRODUCTION

Les anomalies lipidiques sont connues pour être un facteur de risque classique de maladie cardiovasculaire, en raison de l'élévation des Low Density Lipoprotein (LDL) (Virani *et al.*, 2020). Plusieurs études ont évalué la variation des taux de lipides chez les hommes et les femmes, trouvant des taux de High Density Lipoprotein (HDL) plus élevés chez les femmes. Les LDL et les triglycérides (TG) étaient plus élevés chez les hommes, ce qui concorde avec une prévalence plus élevée de maladies cardiovasculaires chez les hommes (Leao *et al.*, 2016). De plus, une augmentation du taux de glucose est liée à des anomalies du profil lipidique en fonction de la résistance à l'insuline, affectant le métabolisme de la plupart des biomolécules de l'organisme. Le dysfonctionnement insulinaire augmente la sécrétion de lipoprotéines de très basse densité (VLDL), qui jouent un rôle dans l'élévation du TG et la réduction des taux de HDL (Al-Zoairy *et al.*, 2012). L'impact de l'âge sur l'évolution des profils lipidiques a été étudié, qui a révélé que le cholestérol total (TC), Triglycérides, LDL et HDL augmentent avec l'âge (Bashore *et al.*, 2019 ; Al-maqati *et al.*, 2022).

Dans le cas du cholestérol plasmatique, la plupart des laboratoires appliquent des limites d'action. Ces limites sont généralement tirées d'études publiées il y a plusieurs décennies. Une limite d'action bien connue et encore souvent utilisée est de 5,2 mmol/L (200 mg/dl) (Haeckel *et al.*, 2023). Des recommandations plus récentes ont réduit cette limite à 5,0 mmol/l (193 mg/dl) (Haeckel *et al.*, 2023). La dépendance à l'âge et au sexe était souvent négligée. Cependant, les directives de prévention actuelles reconnaissent l'importance d'intégrer le sexe et l'âge (Holthuis *et al.*, 2021 ; Haeckel *et al.*, 2023).

Il est devenu évident que davantage de stratégies de stratification sont nécessaires pour éviter les fausses classifications des patients et que les variables biologiques les plus pertinentes sont l'âge et le sexe (Haeckel *et al.*, 2023).

Le dépistage des bilans lipidiques par des explorations biochimiques en complément des investigations cliniques est utile (Cheng *et al.*, 2019). Cependant, malgré leur réalisation aisée, très peu de données sont disponibles sur la prévalence des profils lipidiques en zone semi-aride de Sétif. C'est dans cette optique, que nous nous sommes proposés de mener notre étude qui consiste à suivre l'évolution de deux paramètres plasmatiques à savoir le CT et TG cela pour des individus de différentes classes d'âge, de sexe et zones confondues.

REVUE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉ SUR

LES LIPIDES

Chapitre I:

Généralités sur les lipides

1. Définition des lipides

Les lipides qui représentent 20 % du poids corporel, constituent une famille hétérogène des molécules naturelle insolubles dans les milieux biologiques aqueux (hydrophobes) mais soluble dans les solvants organiques tels que l'éther et le chloroforme. L'acide gras est l'élément structural commun aux lipides. Ces derniers représentent les substances constitutives de la matrice membranaire, ils participent à la messagerie cellulaire, à la synthèse des stéroïdes, des vitamines et des prostaglandines, et ils sont pourvoyeurs d'énergie (1g lipides → 9 Kcal) (Dénis., 1994).

Comme les lipides sont hydrophobes, leurs transport au sein de l'organisme est assuré grâce à l'association de ces lipides avec des protéines appelées apoprotéines. Cette association donne naissance à un véritable édifice macromoléculaire plus ou moins hydrophile appelé lipoprotéine.

Les principales lipoprotéines circulantes dans le sang sont : le cholestérol, les triglycérides et les phospholipides (Weinman et Méhul., 2004).

2. Classification des lipides

On classe les lipides en fonction de leur nature chimique et du rôle qu'ils tiennent dans la structure et le fonctionnement de l'organisme.

Les principaux types de lipides sont les lipides circulants à savoir : les acides gras, les triglycérides, le cholestérol et les phospholipides.

2.1. Les acides gras

Ils sont constitués d'une chaîne aliphatique contenant de 3 à 23 atomes de carbone avec une fonction acide organique à une extrémité (COOH). les AG constituent les unités de bases de la synthèse lipidique. Les acides gras estérifient le glycérol pour former des mono di- ou triglycérides (Touitou., 2005).

2.2. Les triglycérides

Les triglycérides sont formés par l'estérification d'un alcool de glycérol avec trois acides gras qui peuvent être identiques mais le plus souvent ils se représentent sous diverses combinaisons (figure 1).

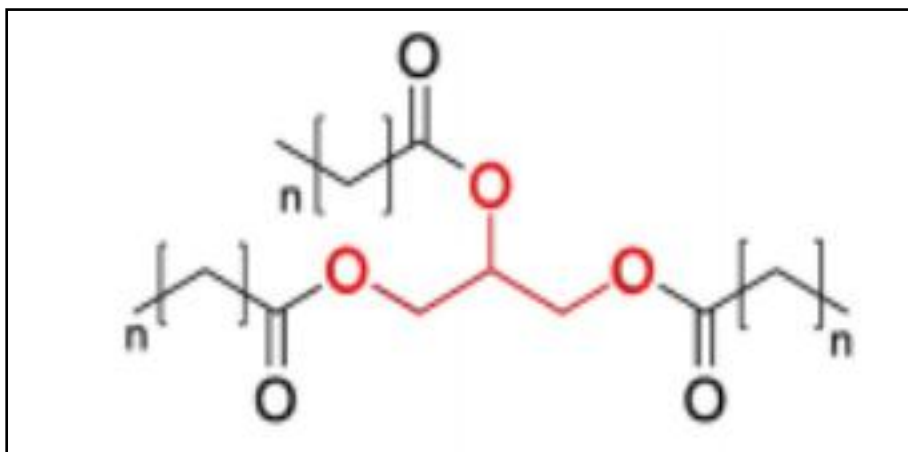


Figure 1. Structure des triglycérides (Ravotti *et al.*, 2020).

Chez les animaux, les triglycérides contiennent une haute teneur en acides gras saturés qui servent de réserve énergétique sous forme de graisses. Elles sont stockées dans les cellules adipeuses sous forme de gouttelettes qui occupent presque la totalité du volume cellulaire, elles peuvent être mises en réserve en quantité presque illimitée, leur accumulation excessive dans le tissu adipeux donne l'obésité (Weinman et Méhul, 2004).

2.3. Les phospholipides

Ce sont des esters de phosphoglycérol et d'acides gras. Ils ont la particularité d'être amphiphiles, ils peuvent s'unir à l'eau par leur groupement polaire phosphaté, alors qu'ils peuvent s'unir à d'autres lipides par leur tête non polaire, constituée des deux acides gras.

Les phospholipides sont trouvée en grandes quantités dans les cellules nerveuses, ils sont des composants essentiels des membranes et ils aident au transport plasmatique des lipides non polaire (Moussard., 2006).

2.4. Le cholestérol

Le cholestérol est le principal stérol d'origine animale, il a une structure stéroïdique qui contient 27 atomes de carbones et une seule fonction carboxyle (OH) au niveau du 3^{ème} carbone. Le cholestérol est une molécule amphiphile, lorsqu'il est libre, il est hydrophile, une fois la fonction carboxyle (OH) est estérifiée avec un acide gras, il devient très hydrophobe (c'est la forme de stockage de cholestérol) (figure 2).

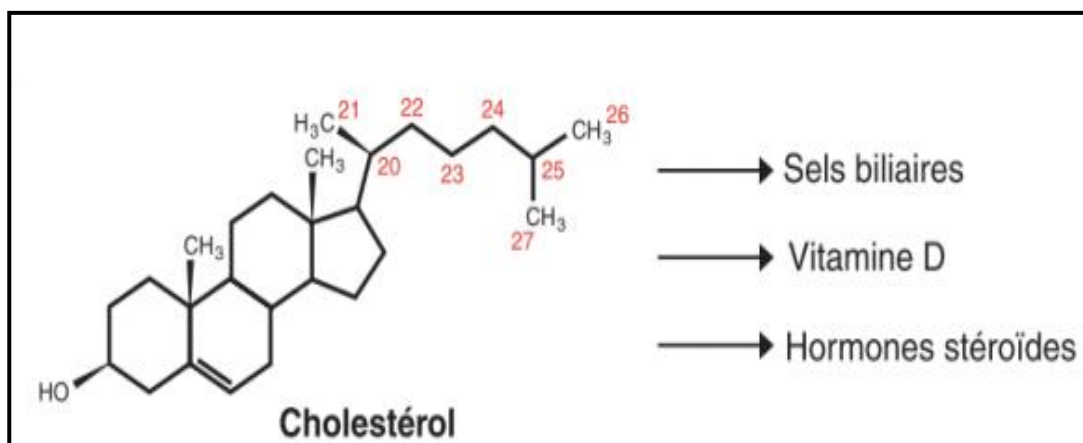


Figure 2. Structure chimique du cholestérol libre (Hongbao , 2004).

Dans le sang, il existe deux fois plus de cholestérol estérifié que de cholestérol non estérifié. Le cholestérol est un élément fondamental dans l'organisme, il est utilisé par les cellules pour la synthèse de leurs membranes, il sert également un précurseur pour la synthèse des acides biliaires, des hormones stéroïdiennes et de la vitamine D (Hennen., 2001).

3. Les lipoprotéines

3.1. Définition

Les lipoprotéines servent au transport des lipides dans le milieu sanguin, ils sont des complexes protéiques, macromoléculaires, sphériques et hydrosolubles, formés de protéines et de lipides. Leur coque externe qui est en contact avec le milieu aqueux est hydrosoluble, se compose de : phospholipides, cholestérol libre et d'apolipoprotéines spécifiques (ils ont un rôle dans le transport, l'activation et l'inhibition des enzymes du métabolisme lipidique). Leur partie centrale ou bien le cœur est hydrophobe, elle est constituée de cholestérol estérifié et de triglycérides. Après avoir subi une ultracentrifugation, les lipoprotéines sont séparées en plusieurs classes. On distingue selon leurs densités croissantes : les chylomicrons (CM), les VLDL, les IDL, les LDL et les HDL. Les apoprotéines correspondent à la partie protéique, ils sont situés en surface des lipoprotéines. On distingue les apoprotéines A, B (le constituant structural majeur des chylomicrons et des VLDL), C, D et E (Dénis., 1994 ; Herold., 2008).

3.2. Classification

3.2.1. Les chylomicrons

Les CM sont synthétisés dans l'intestin, ils sont plus riches en lipides et plus pauvre en protéines, il se charge plus particulièrement de véhiculer les triglycérides d'origine alimentaire, pour cela, on dit qu'ils représentent la voie exogène du métabolisme des lipoprotéines (Marshall et Bangert, 2005).

3.2.2 Very Low density lipoprotein

Le VLDL est synthétisé dans le foie à partir du glucose en excès et des CM résiduels, il assure le transport des triglycérides par voie endogène, donc, le noyau des VLDL est riche en triglycérides alors que son enveloppe renferme des phospholipides, du cholestérol et d'une molécule d'Apoprotéine B-100 (lorsqu'il gagne la circulation sanguine, il s'enrichit d'Apoprotéine C et d'apoprotéine E) (Murry *et al.*, 2008).

3.2.3. Intermediate Density Lipoprotein

Résultent de la dégradation des VLDL sous l'action de la lipoprotéine lipase. Elle contient deux fois moins de triglycérides que les VLDL, ce qui augmente d'autant sa proportion en esters de cholestérol. La copule protéique se limite à l'Apoprotéine E et l'apoprotéine B-100 (Garrett et Grisham, 2000).

3.2.4 Low Density Lipoprotein

Les LDL sont formés à partir d'IDL, ils sont riches d'esters de cholestérol, ils ont un rôle dans le transport de ce cholestérol vers les tissus extra-hépatique et dans la régulation de l'homéostasie du cholestérol (Dénis., 1994).

3.2.5 High Density Lipoprotein

Ils prennent naissance dans le foie et l'intestin, ils sont composés de cholestérol. Ils ont un rôle dans le transport du cholestérol au foie, et dans la régulation de l'homéostasie du cholestérol et de la lipolyse (lubetzki., 1991).la classification et propriétés des lipoprotéines sont indiqués dans le tableau 1 (Jeenduang *et al.*, 2014).

Tableau 1. la classification et les caractéristiques des lipoprotéines.

Lipoprotéines	Densité (g/ml)	Diamètre moyen (nm)	Mobilité électrophorétique	Origine	Fonction principale
Chylomicrons	< 0.95	500	Reste au dépôt	Intestin	Transport des glycérides exogènes
VLDL	0.96–1.006	43	Pré- β	Foie	Transport des TG endogènes
IDL	1.007–1.019	27	Broad β	Catabolisme des VLDL	Précurseur des LDL
LDL	1.02–1.063	22	B	Catabolisme des VLDL via les IDL	Transport du cholestérol
HDL	1.064–1.21	8	A	Foie, intestin ; catabolisme des CM et VLDL	Transport reverse du cholestérol

3.3. Métabolisme des lipoprotéines

On distingue trois voies de transport des lipides dans l'organisme (Saile et Taki, 2007) :

- **La voie entéro-hépatique (exogène)** transport et distribution des lipides exogènes de l'intestin vers le foie (chylomicrons).
- **La Voie d'apport** : transport des lipides du foie vers les tissus périphériques (VLDL, IDL, LDL).
- **La Voie de retour** : transport reverse du cholestérol des tissus périphériques vers le foie et son excrétion biliaire (HDL).

3.3.1. Prise en charge des lipides exogènes par l'intestin et transport vers le foie: « voie entérohépatique »

Au cours de la digestion, les lipides alimentaires sont hydrolysés dans le tube digestif sous l'action conjuguée de la lipase pancréatique et des sels biliaires, en cholestérol libre, acides gras et phospholipides. Ceux-ci sont véhiculés sous forme de micelles vers la paroi du tube digestif où s'effectue leur absorption.

Au sein de l'entérocyte, le cholestérol libre absorbé est réestérifié sous l'action de l'ACAT (acyl-CoA cholestérol acyltransférase), et les acides gras à longues chaînes sont réestérifiés en TG. Ces deux composants avec les phospholipides absorbés se lient à l'apolipoprotéine ApoB48 sous l'action de la MTP (Microsomal triglyceride Transfer Protein) pour former les chylomicrons. L'intestin est l'organe de synthèse exclusif des chylomicrons.

Ces derniers sont ensuite transportés par voie lymphatique via le canal thoracique pour rejoindre la circulation sanguine subissent une hydrolyse sous l'action de la LPL (lipoprotéine lipase), libérant ainsi des AG libres, et donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en TG appelés chylomicrons-remnants (Figure 3). Les AG libérés subissent soit une β -oxydation après pénétration dans les myocytes (source importante d'énergie), soit une resynthèse de TG de réserve après pénétration dans les adipocytes. Parallèlement à ce processus les chylomicrons échangent avec les HDL des lipides (donnant des TG et recevant des esters de cholestérol) et des apolipoprotéines. Les chylomicrons remnants sont captés par le foie où ils subissent une lipolyse et une protéolyse, suite auxquelles le cholestérol libéré peut connaître 2 destinées :

- Soit être excrété dans les canalicules biliaires, directement sous forme de cholestérol libre ou après conversion en acides biliaires.
- Soit être intégré dans de nouvelles lipoprotéines assemblées et sécrétées par le foie : les VLDL.

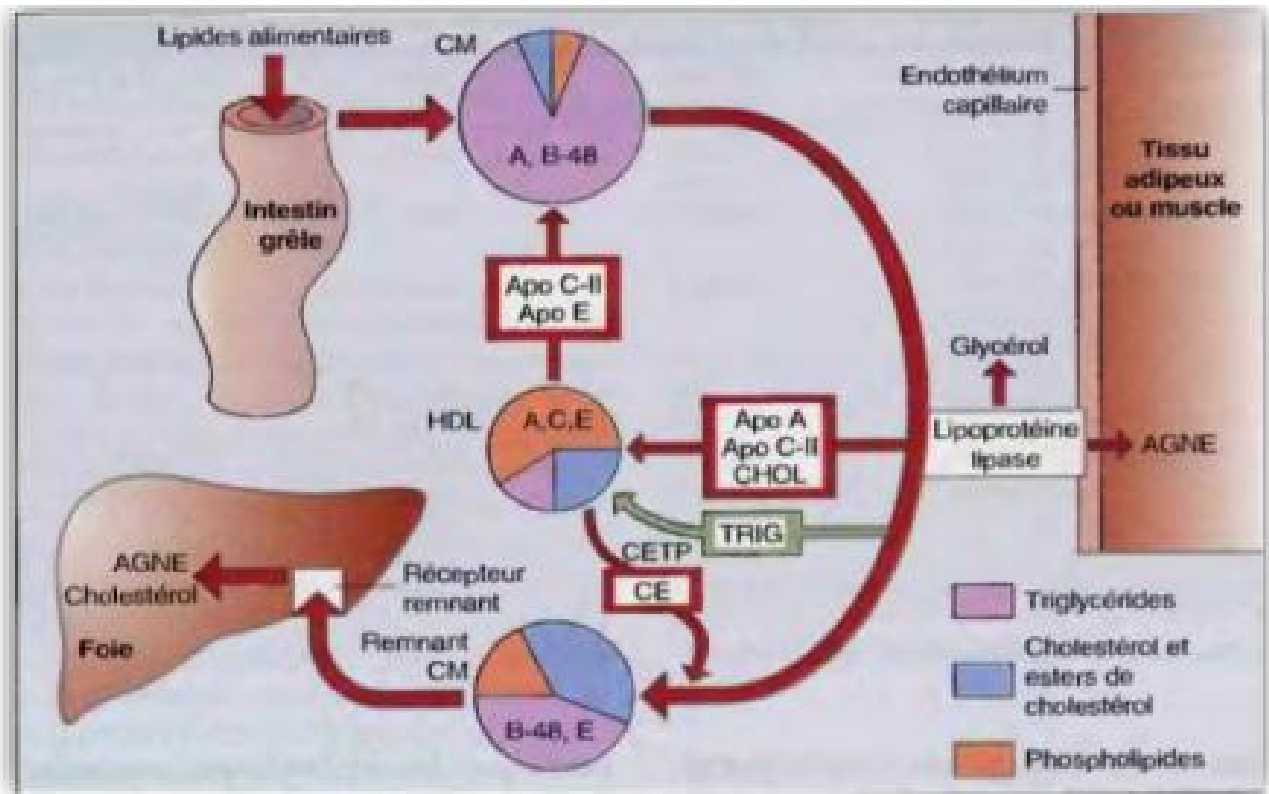


Figure 3. Métabolisme des chylomicrons (Jeenduang *et al.*, 2014).

CETP : Cholesterol ester transport protein. *AGNE* : Acides gras non estérifiés.

3.3.2. Transport des lipides du foie vers les tissus périphériques : « voie endogène d'apport »

Les VLDL sont principalement synthétisées par les hépatocytes à travers l'association du cholestérol et des TG d'origine endogène avec essentiellement l'apolipoprotéine ApoB100 sous l'action de la MTP (Microsomal triglyceride Transfer protein), et sont ensuite secrétées dans la circulation sanguine où leur durée de vie est de l'ordre de quelques minutes.

Dans le plasma, les TG des VLDL, comme ceux des chylomicrons, subissent une hydrolyse par la LPL (Lipoprotéine lipase), ce qui initie une cascade de lipolyse aboutissant à la libération d'acides gras et à la génération, à partir de ces VLDL, de lipoprotéines à densité intermédiaire (IDL), dont la durée de vie est de quelques secondes, qui deviennent par la suite des lipoprotéines de basse densité (LDL) (Figure 4). En même temps, ces lipoprotéines s'enrichissent en esters de cholestérol sous l'action de la protéine de transfert des esters de cholestérol (cholesteryl ester transfer protein CETP). Les lipoprotéines LDL, ainsi pauvres en TG et riches en cholestérol, représentent le produit final de la cascade métabolique VLDL-

IDL-LDL, et constituent le transporteur majoritaire du cholestérol dans l'organisme (Laayouni., 2021).

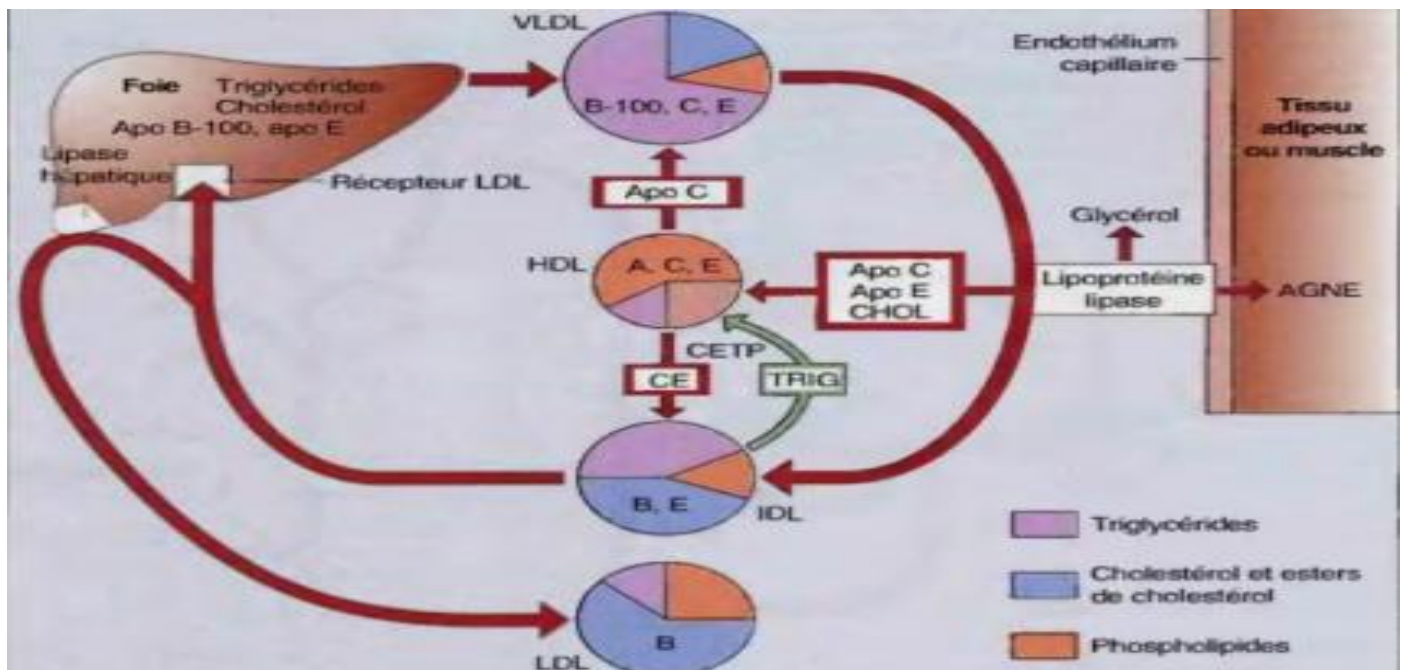


Figure 4. Métabolisme des VLDL : Cascade VLDL-IDL-LDL (Jeenduang *et al.*, 2014).

AGNE : Acides gras non estérifiés.

Les LDL ont une triple destination :

- ✓ Pour un tiers elles sont captées dans les tissus périphériques (tissus adipeux, muscles et myocarde compris), là-bas les esters de cholestérol sont hydrolysés pour libérer le cholestérol qui est utilisé soit en étant incorporé dans les membranes cellulaires, soit comme précurseur métabolique (synthèse des hormones stéroïdes par exemple).
- ✓ Pour un autre tiers, elles retournent au foie où elles sont captées grâce à des récepteurs spécifiques, le cholestérol libéré subit le même sort que celui provenant des chylomicrons remnants.
- ✓ Pour le tiers restant elles sont captées par les macrophages.

3.3.3. Voie de retour des tissus périphériques vers le foie : concept de transport « reverse » du cholestérol

La plupart des tissus périphériques ayant acquis du cholestérol sont incapables de le cataboliser. L'élimination du cholestérol excédentaire de l'organisme se fait par le foie, qui assure son excrétion dans la bile sous forme de cholestérol libre ou d'acides biliaires. Ainsi

le cholestérol susceptible d'être en excès dans les tissus extra-hépatiques doit être ramené au foie par une voie métabolique spécifique: la voie de retour, ou transport « reverse », du cholestérol.

Ce concept a pour acteurs clés les lipoprotéines de haute densité HDL. Ce rôle des HDL explique au moins pour partie leurs propriétés antiathérogènes.

Les HDL plasmatiques ont comme origines principales le foie et l'intestin, elles sont synthétisées et secrétées sous une forme discoïdale quasiment dépourvues de lipides. Dans la circulation sanguine, les HDL naissantes captent du cholestérol libre au niveau des différentes cellules de l'organisme. Ce cholestérol subit une estérification au sein des HDL sous l'action de la LCAT (lécithine cholestérol acyltransférase), et les esters de cholestérol ainsi formés vont se loger au cœur de la lipoprotéine libérant de la place en périphérie pour continuer à recevoir du cholestérol. Ainsi, les HDL de petites tailles au cours de leur métabolisme elles reçoivent, sous l'action de la CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein), des TG en provenance des VLDL et des chylomicrons en échange de cholestérol estérifié, ensuite elles subissent un catabolisme intravasculaire donnant naissance à des particules HDL-remnants (Figure 5). Ces dernières arrivent au foie qui capte les esters de cholestérol grâce à des récepteurs spécifiques, et les hydrolyse en cholestérol libre qui subit le même sort que celui provenant des chylomicrons-remnants et des LDL croissent leur contenu lipidique et augmentent de taille (Laayouni., 2021).

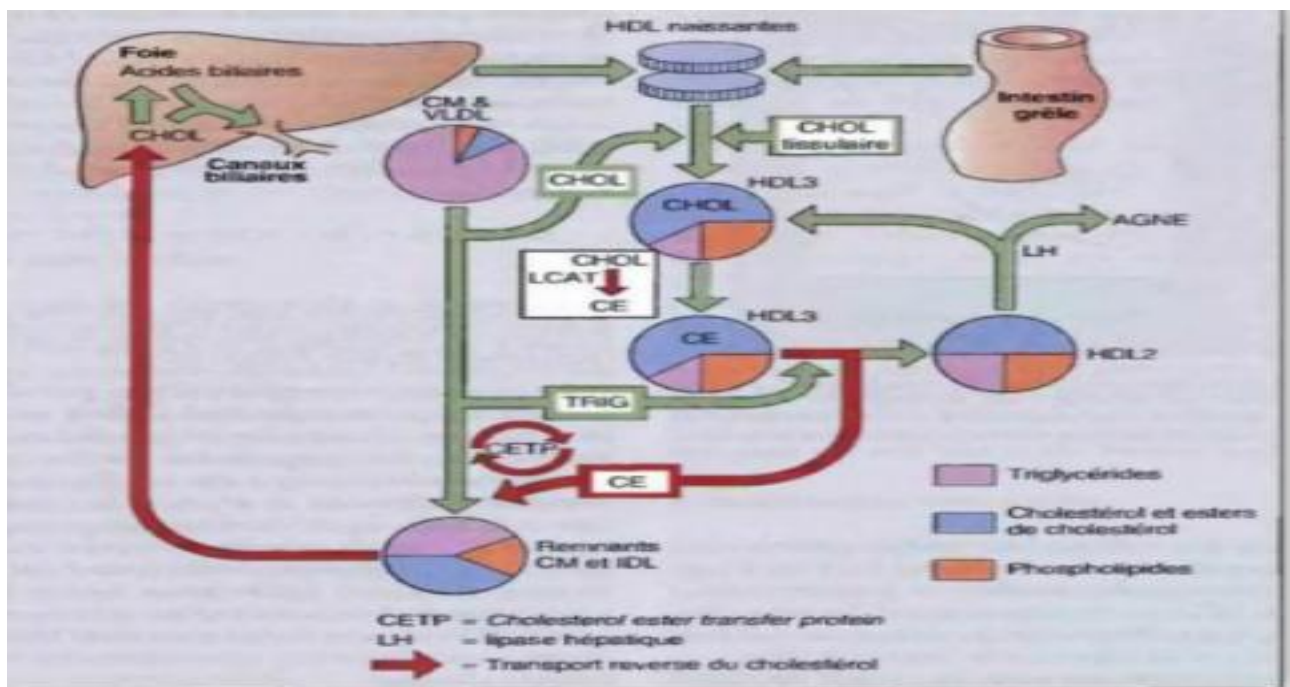


Figure 5. Métabolisme des HDL (Jeendumang *et al.*, 2014).

AGNE : Acides gras non estérifiés. LH : Lipase hépatique.

En somme, les HDL-C assurent le transport « reverse » du cholestérol suivant 4 étapes :

- Récupérer l'excès de cholestérol libre des tissus périphériques.
- Permettre l'estérification du cholestérol libre par la LCAT pour libérer les sites périphériques de la lipoprotéine.
- Échanger ces stérides ainsi formé contre les triglycérides des VLDL et des chylomicrons grâce à la CETP.
- Ramener au foie le cholestérol non échangé des tissus.

Les 3 voies de transport de cholestérol sont résumées sur la Figure 6.

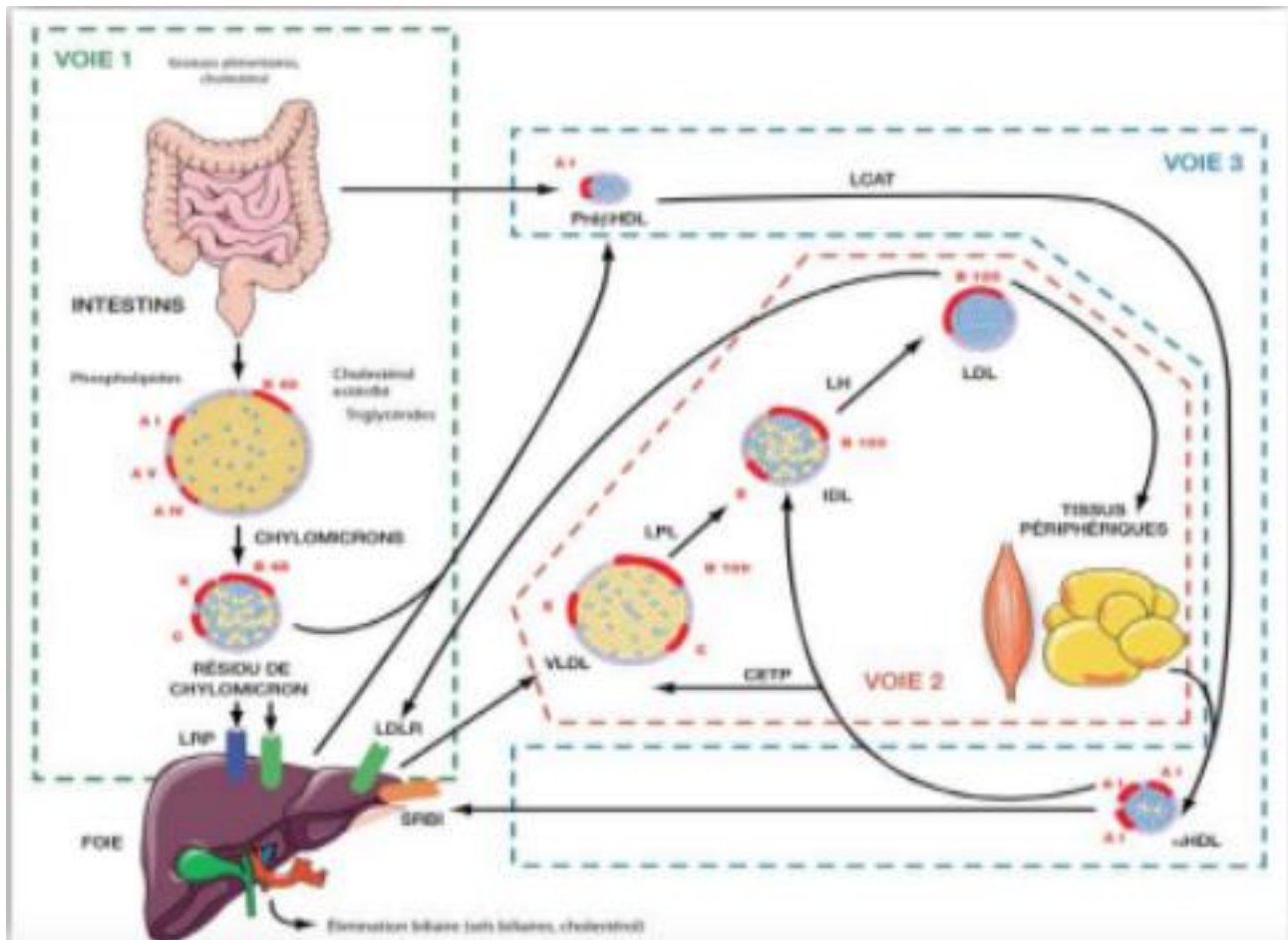


Figure 6. Schéma général du transport du cholestérol (Le bras, 2011).

Voie 1 : Voie entérohépatique. **Voie 2 :** endogène d'apport aux tissus périphériques.

Voie 3 : Voie de retour. **CETP :** Cholesteryl ester transfer protein.

LH : Lipase hépatique. **LCAT :** Lécithine cholestérol acyl transférase.

LDLR : LDL-récepteur, ***LPL*** : Lipoprotein lipase. ***SRBI***: Scavenger receptor class ***B1***.

LRP: ***LDL***-receptor related protein.

CHAPITRE II :

LES DYSLIPIDÉMIES

Chapitre 2 : Les dyslipidémies

1. Définition

La dyslipidémie est une anomalie métabolique quantitative ou qualitative des lipides sanguins principalement le cholestérol et les triglycérides (Jean-pierre., 2022).

2. Classification des dyslipidémies

Selon la concentration des lipides dans le sang on distingue :

2.1. Hypolipidémie

Selon le dictionnaire médical de l'Académie de médecine (Jean-charles.,1997) «hypolipidémie se définit comme une diminution de la teneur sanguine en lipide. Elle peut s'observer dans les syndromes de mal absorption intestinale ou de dénutrition, dans des insuffisances hépatiques graves (cirrhose) et dans des affections congénitales concernant, avec une relative spécificité, certaines classes de lipoprotéines». Cette anomalie est plus rare que l'hyperlipidémie.

2. 2. Hyperlipidémie

Hyperlipidémie se subdivise en deux grandes catégories (lubetzki.,1991)

- ✓ Hyperlipidémie d'origine génétique : hyperlipidémie primitive.
- ✓ Hyperlipidémie d'origine secondaire : hyperlipidémie acquise.

2.2.1. Hyperlipidémie primaire

La classification la plus simple d'hyperlipidémie primaire est la classification de Gennes 1971 qui ne tient compte que du dosage du cholestérol et des triglycérides, on distingue 03 groupes (Herold., 2008) :

- ✓ hypertriglycémie (≥ 150 mg/dl ou $\geq 1,7$ mmol/l).
- ✓ hypercholestérolémie (≥ 200 mg/dl ou $\geq 5,2$ mmol/l).
- ✓ hyperlipidémie combinée (élévation des triglycérides et du cholestérol).

La deuxième classification est la classification de Frederickson qui repose sur les données de l'électrophorèse et est définie par le type de lipoprotéine dont la concentration plasmatique est augmentée. On a six types :

- ✓ **Type I** : Hyperchylomicronémie Familiale.
- ✓ **Type II a** : Hypercholestérolémie pure.
- ✓ **Type II b** : Hyperlipoprotéinémie Familiale combinée (LDL-c+VLDL augmentés).
- ✓ **Type III**: dysbêta lipoprotéinémie Familiale (augmentation de l'*Intermediate-density lipoproteins* IDL).
- ✓ **Type IV** : Hypertriglycérémie Familiale.
- ✓ **Type V** : Hyperlipidémie familiale combinée (Type I + Type IV).

2.2.2. Hyperlipidémie secondaire

C'est la cause la plus fréquente de perturbation du bilan lipidique chez l'adulte. Les formes de cette catégorie sont multiples, elles résultent d'états pathologiques, de la prise des médicaments ou d'habitudes de vie (Denis., 1994).

2.2.2.1. État pathologique

2.2.2.1.1. le Diabète

C'est la première pathologie responsable de dyslipidémie secondaire. Comme l'insuline est un activateur de la lipoprotéine lipase, son absence entraîne un retard dans l'épuration de VLDL, ainsi que la mobilisation des acides gras du tissu adipeux entraîne une augmentation de la synthèse des VLDL (Yanai *et al.*, 2023).

2.2.2.1.2. Hypothyroïdie

Elle entraîne principalement une augmentation des taux de LDL à cause de la diminution de son catabolisme (Denis., 1994).

2.2.2.1.3. Syndrome néphrotique

On observe une hyperdyslipidémie mixte causée par une synthèse accrue des VLDL et de catabolisme réduit des LDL (AL-Ezzy et Hameed, 2021).

2.2.2.2. Habitudes de vie

2.2.2.2.1. Obésité

Elle détermine une HLP de type IIa mais surtout de type IV, le mécanisme supposé est la synthèse accrue des VLDL (Onwe *et al.*, 2015).

2.2.2.2.2. Alcoolisme

L'alcoolisme massive et continue provoque une hypertriglycéridémie par la stimulation de la synthèse des Acides gras par conséquence l'augmentation transitoire de la synthèse des VLDL (Denis., 1994).

2.2.2.2.3. Stress

Le stress est lié à la sécrétion des cathécholamines qui entraînent une mobilisation des AG et une augmentation de la synthèse des VLDL (Denis., 1994).

2.2.2.3. Prise des médicaments**2.2.2.3.1. les contraceptifs oraux et estrogènes**

Les changements hormonaux dus soit à la prise des contraceptifs oraux/estrogènes ou dus à la grossesse agissent sur plusieurs paramètres dont les lipides, par la synthèse accrue des VLDL et la diminution de leur catabolisme (Onwe *et al.*, 2015).

2.2.2.3.2. les Glucocorticostéroïdes

les glucocorticostéroïdes augmentent la synthèse des VLDL et leur transformation en LDL (Denis., 1994).

3. Bilan lipidique**3.1. Définition**

Le bilan lipidique est un examen biologique qui repose sur le dosage des lipides sanguins, afin de dépister et de suivre une dyslipidémie et donc déterminer le risque des maladies cardiovasculaires et vérifier l'efficacité des traitements prescrits. L'exploration des anomalies lipidiques repose d'un côté sur le dosage des TG, du Cholestérol total, HDL-c et le calcul de LDL (Berthélémy., 2014). D'un autre côté, elle repose sur l'aspect de sérum et « test de crémage » permettant de détecter la présence des chylomicrons (le sérum lactescent) ou VLDL (le sérum opalescent) (Coudrec *et al.*, 2017).

3.2. Paramètres du bilan

L'exploration d'une anomalie lipidique (EAL) comporte :

3.2.1. Les conditions de prélèvement

Les conditions de prélèvements sont récapitulées comme suit (Denis.,1994 ; Berthélémy., 2014) :

- ✓ Le patient doit être à jeun au moins 12 h avant le prélèvement.
- ✓ Éviter la prise d'alcool pendant 03 jours avant le prélèvement (la prise d'eau minérale est permise en tout).
- ✓ En dehors d'une infection aiguë.
- ✓ Indiquer d'éventuels traitements en cours au médecin en charge de ce prélèvement sanguin.
- ✓ L'exercice violent quelques heures avant le prélèvement est déconseillé (il augmente le taux de cholestérol d'environ 6%).
- ✓ Maintenir le régime alimentaire habituel durant les 03 semaines qui précèdent le dosage.
- ✓ Éviter le tabac.

3.2.2. Une mention de l'aspect du sérum

Cet examen simple et systématique doit être interprété de façon cohérente avec ensemble des autres paramètres. Il est directement lié à l'aspect des lipoprotéines en solution (Perlemuter et Miorin., 2004) :

- ✓ **Un sérum clair** traduit un bilan normal ou, en cas d'hyperlipoprotéinémie, une augmentation de lipoprotéines vectrices de cholestérol (HDL et LDL) dont la petite taille ne modifie pas la limpidité du sérum.
- ✓ **Un sérum opalescent**, traduit un excès de VLDL.
- ✓ **Un sérum lactescent** traduit l'existence anormale de chylomicrons.

(Pour contrôler la présence effective de CM, le sérum est conservé 24 heures à +4°C et les CM forment alors une crème à la surface du sérum).

3.2.3. Le dosage du cholestérol total

Il correspond à la somme des différentes fractions du cholestérol (libre et estérifié). Il peut être dosé par des méthodes fluorimétriques, enzymatiques (cholestérol estérase, cholestérol oxydase, peroxydase) et chromatographiques. Ces dernières représentent la méthode de référence (Valdiguié., 2000).

3.2.4. Le dosage des triglycérides

Se fait généralement par la détermination du glycérol par des techniques colorimétriques ou des techniques enzymatiques reposant sur le dosage enzymatique du glycérol libéré après action d'une lipase (lubetzki., 1991).

3.2.5. Le dosage du HDL-cholestérol

Se fait soit par des méthodes de précipitation sélective, qui consistent à faire précipiter les LDL et les VLDL avant de doser par technique enzymatique les HDL présentes dans le surnageant (cette méthode expose à des erreurs). Soit par des méthodes de dosage direct, à travers le blocage des autres lipoprotéines par des additifs et le dosage des HDL par technique enzymatique (méthode plus fiable) (Denis., 1994 ; Valdiguié., 2000).

3.2.6. Le calcul du LDL-cholestérol

Se fait par dosage direct ou avec la formule de Friedewald :

- $LDLc = Ct - HDLc - TG/5$ [g/l] (formule utilisable si $TG < 3,4$ g/l).
- $LDLc = Ct - HDLc - TG/2,19$ [mmol/l] (utilisable si $TG < 3,9$ mmol/l).

Le calcul du LDL-cholestérol est indispensable pour affirmer le caractère athérogène d'une hyperlipidémie. En cas de $TG > 3,4$ g/l [3,9 mmol/l], la formule de Friedewald n'est plus valide pour calculer le LDL-cholestérol: il faut alors réaliser un dosage direct du LDL-cholestérol (Denis., 1994).

3.2.7. Valeurs de références

Des valeurs usuelles et pathologiques des lipides sériques sont rapportées dans le tableau 2, selon les recommandations américaines du « NCEP Adult Treatment Panel III » (Bonnetfont-Rousselot., 2016).

Tableau 2. les valeurs des lipides sériques selon les recommandations américaines.

Lipides sériques	Valeurs g/L (mmol/L)	Niveau de risque
Cholestérol total	<2 (<5,2)	Normal
	2-2,39 (5,2-6,1)	Limite
	≥2,4 (≥6,2)	Élevé
Triglycérides	<1,5 (<1,7)	Normal
	1,55-1,99 (1,7-2,2)	Limite
	2-4,99 (2,3-5,6)	Élevé
	≥5 (≥5,7)	Très élevé
Cholestérol-HDL	<0,4 (<1,0)	Élevé
	>0,6 (>1,5)	Bas
Cholestérol-LDL	<1 (<2,6)	Normal
	1-1,29 (2,6-3,3)	Légèrement augmenté
	1,3-1,59 (3,4-4,0)	Limite
	1,6-1,89 (4,1-4,8)	Élevé
	≥1,9 (≥4,9)	Très élevé

4. Physiopathologie

Plusieurs auteurs (Onwe *et al.*, 2015), (AL-Ezzy et Hameed, 2021) et (Yanai *et al.*, 2023) ont expliqué la physiopathologie de l'hyperlipidémie par un défaut du métabolisme lipidique conduit à une hypertriglycéridémie et une concentration élevée de chylomicrons (hyperchylomicronémie) causées par un défaut de l'activité de la lipoprotéine lipase. L'absorption postprandiale des chylomicrons du tractus gastro-intestinal se produit 30 à 60 minutes après l'ingestion d'un repas contenant des graisses pouvant augmenter les triglycérides sériques pendant 3 à 10 heures 21.

Il a été observé que les patients diabétiques possèdent une faible activité LPL qui a en outre provoqué une synthèse élevée de cholestérol VLDL par le foie, conduisant finalement à une hyperlipidémie. De plus, il a été observé que la faible activité LPL et l'activité lipolytique induites par l'hypothyroïdie réduisent la dégradation hépatique du cholestérol aux acides biliaires. Il a été observé que l'hypercholestérolémie hépatique est causée par une excrétion réduite du cholestérol dans la bile. De plus, dans le syndrome néphrotique, la voie de synthèse commune de l'albumine et du cholestérol entraîne une faible pression oncotique conduisant finalement à une synthèse accrue du cholestérol.

5. Prévention

Les stratégies de lutte et de contrôle de la dyslipidémie doivent reposer sur trois axes comme stipule l'Organisation Mondiale de Santé (OMS):

5.1. Prévention universelle

Chez les sujets asymptomatiques, l'approche motivationnelle visant l'amélioration du profil lipidique chez les sujets sains doit être développée notamment concernant la nutrition et

la sédentarité et faciliter l'accès à tous à la marche et à d'autres formes d'activité physique, améliorer les installations sportives et récréatives, proposaient un régime alimentaire pauvre en sodium et en sucre simple avec substitution des acides gras saturés et trans par des acides gras insaturés, l'augmentation de la consommation des fruits et des légumes, la restriction calorique pour atteindre et maintenir un poids idéal, et l'exercice modéré à vigoureux pendant 30 à 60 minutes presque tous les jours de la semaine.

5.2. Prévention sélective

Consiste à définir les groupes à risque et à mettre en place des recommandations pour le dépistage des anomalies lipidiques. Le bilan lipidique est recommandé chez les hommes âgés de 40 ans ou plus et chez les femmes ménopausées ou âgées de 50 ans ou plus. Il faut faire passer un bilan lipidique complet à tous les adultes atteints de diabète sucré peu importe l'âge.

5.3. Prévention ciblée

Le troisième axe d'intervention consiste à traiter et à réadapter les patients pour réduire les séquelles physiques et psychologiques de la dyslipidémie et appliqué une diète hypolipédémiant riche en aliments végétaux, en antioxydants et en fibres.

Des études ultérieures approfondies devraient être entreprises pour rechercher les facteurs associés aux dyslipidémies, mais en marge de cela, la mise en œuvre de programmes de prévention au niveau national s'avère nécessaire pour lutter contre ce fléau dont les conséquences socio-économiques sont inestimables.

ETUDE
EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE III :

MATÉRIEL ET

MÉTHODES

Chapitre 3 : Matériel et méthodes

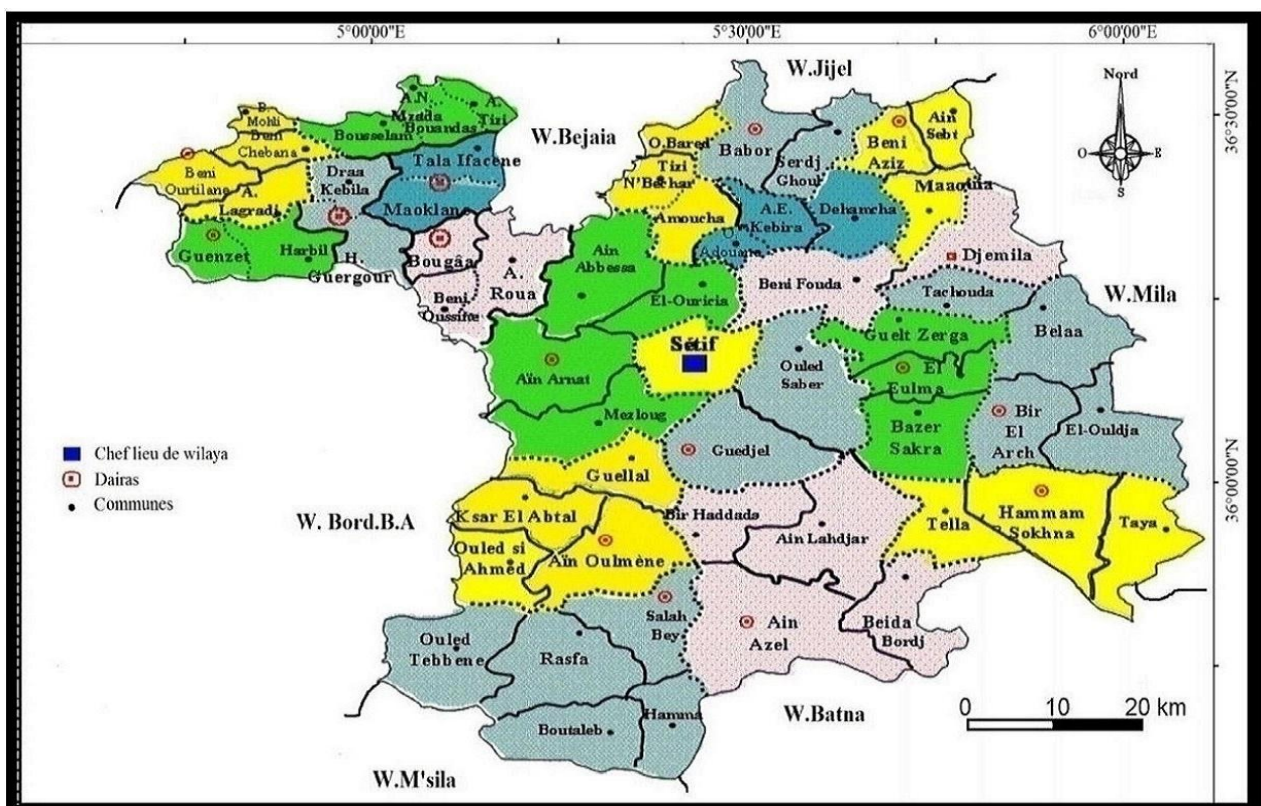
1. Objectif de l'étude

Notre travail a pour objet de déterminer l'évolution de deux paramètres plasmatiques à savoir le cholestérol et les triglycérides, en fonction de l'âge et de sexe chez une population de classes confondues de la wilaya de Sétif.

2. Zone d'étude

La wilaya de Sétif (figure 7) se situe dans les hautes plaines de l'Est Algérien. Elle est limitée au nord par les wilayat de Bejaia et de Jijel, à l'Est par la wilaya de Mila, au sud par les wilayat de Batna et M'sila et à l'Ouest par la wilaya de Bordj Bou-Arredj. Sétif s'étend sur une superficie de 6 549,64 km². Elle est composée de 60 communes réparties en 20 daïrates.

Figure 7. Carte de découpage administratif de Sétif (DSA, 2020).



3. Type, durée d'étude et collecte des données

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique, avec une collecte de données rétrospective sur une période d'une année, du 1^{er} janvier 2023 au 31 décembre 2023. L'échantillonnage était exhaustif. Concernant les prises de sang, il n'y a eu aucune intervention de notre part.

En effet, nous avons utilisé les résultats obtenus par le laboratoire dont on a analysé les dossiers du laboratoire ou des bases de données électroniques et sélectionné des participants de tous âges ayant eu un ou plusieurs paramètres lipidiques mesurés au cours de la période d'étude choisie.

4. Population d'étude

Notre étude a porté sur 3270 analyses médicales, représentant 1321 hommes (40,4 %) et 1949 femmes (59,6 %). L'intervalle d'âge était compris entre 18 et 95 ans.

5. Les critères d'inclusion

Nous avons retenu les participants regroupent les personnes âgées de 18 ans et plus ; aussi bien les femmes et les hommes résidant exclusivement à Sétif (Daïra d'étude) associé à des variables sociodémographiques: âge, sexe et l'origine géographique.

6. Les critères d'exclusion

On a exclu 860 individus :

☑ Les individus dont les données sociodémographiques manquaient (âge : 561 personnes, Sexe: 184 personnes).

☑ Les personnes moins de 18 ans (75 personnes).

☑ Les individus dont une valeur des deux manquaient (40 personnes).

7. Méthode d'analyse

Tous les laboratoires ont appliqué la mesure par procédure automatisée multiparamétrique à l'aide de l'analyseur Cobas 6000 avec les réactifs de Roche Diagnostic. La méthode est enzymatique appelée chimiluminescent-Immuno-Assay. Les laboratoires utilisaient soit de l'héparine-plasma, soit du sérum.

8. Définition clinique

Les lignes directrices du National Cholesterol Education (Iyengar *et al.*, 2016) ont été utilisées pour la définition de la dyslipidémie comme suit :

✓ **Hypercholestérolémie:** Taux sériques de cholestérol ≥ 200 mg/dl ($\geq 5,2$ mmol/l).

- ✓ **Hypertriglycémie:** Taux sériques de triglycérides ≥ 150 mg/dl ($\geq 1,7$ mmol/l).

9. Traitement statistique

Les données recueillies ont été saisies et codées sur le logiciel Microsoft Excel, version 2021, puis analysées à l'aide du logiciel SPSS (Version 27). Les variables quantitatives étaient exprimées par les moyennes et les écart-types, ainsi que par leurs valeurs minimales et maximales.

Le test Analysis of Variance (ANOVA) One Way Complitly Rendomized a été utilisé pour comparer les moyennes du CT et TG selon age, sexe et provenance confondue. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5% ($p < 0,05$). Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés. La réalisation des graphiques a été effectuée avec le logiciel Graph pad Prism version 2010.

CHAPITRE IV:
RÉSULTATS ET
DISCUSSION

Chapitre 4 : Résultats et discussion

1. Caractéristiques sociodémographiques de la population

1.1. Sexe

Dans notre étude on note une légère prédominance féminine avec 1949 femmes (59,6 %) contre 1321 hommes (40,4 %) et un sexe-ratio (H/F) = 0,6.

1.2. Age

Les personnes recrutés dans notre étude ont un âge moyen de $53,93 \pm 15,18$ ans avec des extrêmes de 18 et 95 ans.

- 539 participants (16,5 %) regroupent les individus entre 18 et 38 ans.
- 778 participants (23,8 %) ont un âge entre 39 et 49 ans.
- 1953 participants (59,7 %) représentent l'effectif de plus de 50 ans (figure 8).

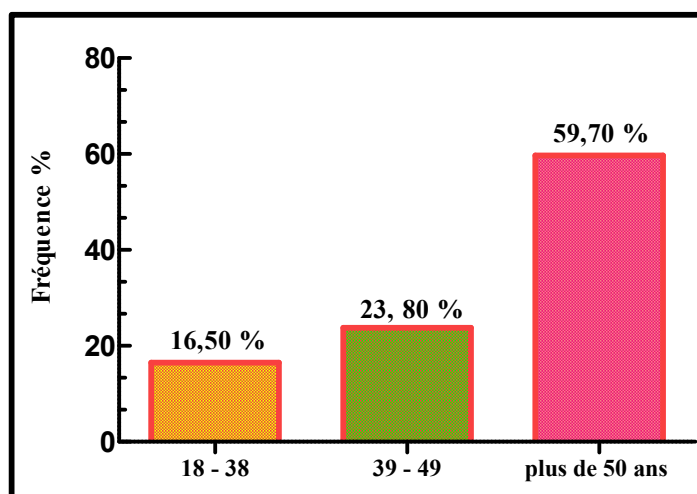


Figure 8. Répartition de la population étudiée selon les tranches d'âge.

1.2.1. Âge des Hommes

La moyenne d'âge de notre population totale était de $53,84 \pm 14,55$ ans, avec des extrêmes de 18 et 92 ans.

1.2.2. Âge des femmes

La moyenne d'âge de notre population totale était de $53,99 \pm 15,59$ ans, avec des extrêmes de 18 et 95 ans (figure 9).

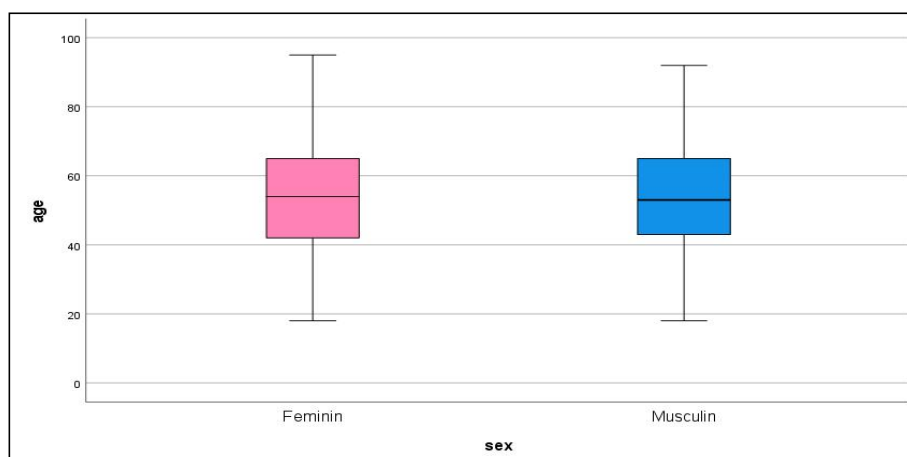


Figure 9. L'âge moyen de la population étudiée chez les deux sexes.

1.3. Origine géographique

La majorité de nos participants viennent soit du milieu urbain (Sétif) ou rural (Ain-Oulmène) des zones d'étude. Soit 1274 participants (39 %) issus de la commune de Sétif et de 1996 participants (61 %) sont origine de la commune d'Ain-Oulmène (n=3270) (figure 10).

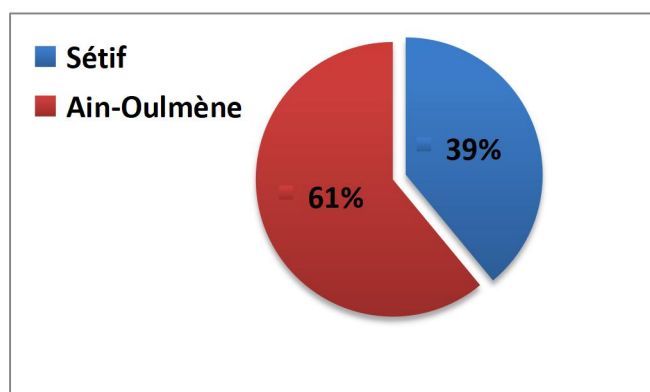


Figure 10. Répartition de la population étudiée selon la région géographique.

Notre étude a porté sur une population de 3270 personnes, réparties en 03 groupes d'âge, 18-38 ans, 39-49 ans et 50 ans ou plus avec une prédominance des personnes âgées de 50 ans ou plus. L'âge moyen dans notre série était $53,93 \pm 15,18$ ans avec des extrêmes allant de 18 à 95 ans. Nos données sont proches d'une étude faite au Sénégal sur un effectif de 1329 patients où l'âge moyen des participants était 55,15 ans avec une majorité des personnes âgées entre 55 et 65 ans (Doupa *et al.*, 2014). La répartition de nos participants selon le sexe montre une légère prédominance féminine (59,6 % femmes contre 40,4 % hommes) et une sex-ratio (H/F)=0,6.

Deux autres études trouvaient des résultats similaires, notamment celle de Doupa *et al* en 2014 sur la population sénégalaise (62,5% femmes contre 37,5% hommes, sex-ratio = 0,6) et celle de Ben Hdia *et al* en 2022, sur la population tunisienne (66,62% femmes contre 33,37% hommes, Sex-Ratio (H/F) = 0,5). En revanche, Marie Soudre *et al* en 2024 à Ouagadougou, Burkina Faso, sur un effectif de 2 872 patients ont été inclus. L'âge moyen de la population étudiée était de $27,72 \pm 19,51$ ans et le sex-ratio H/F était de 0,81. Une étude transversale comparative menée en Égypte a été réalisée auprès de 1142 participants. L'âge moyen des participants était de $21,17 \pm 1,78$, les hommes constituant les deux tiers de l'échantillon (Abd El-Gawad *et al.*, 2021).

2. Résultats de la cholestérolémie

2.1. Evolution de la cholestérolémie totale

La population d'étude a affiché une concentration moyenne du CT estimé à $1,71 \pm 0,43$ g/l avec des extrêmes de 0,51 et 3,92 g/l. Chez les hommes, la cholestérolémie variaient entre 0,51 et 3,24 g/l avec une moyenne de $1,63 \pm 0,43$. Chez les femmes, la cholestérolémie variait entre 0,61 et 3,92 g/l avec une teneur moyenne égale à $1,76 \pm 0,43$ g/l (figure 11). La différence entre les deux sexes est statistiquement hautement significative ($p < 0,001$) avec variation positive intra et inter groupe.

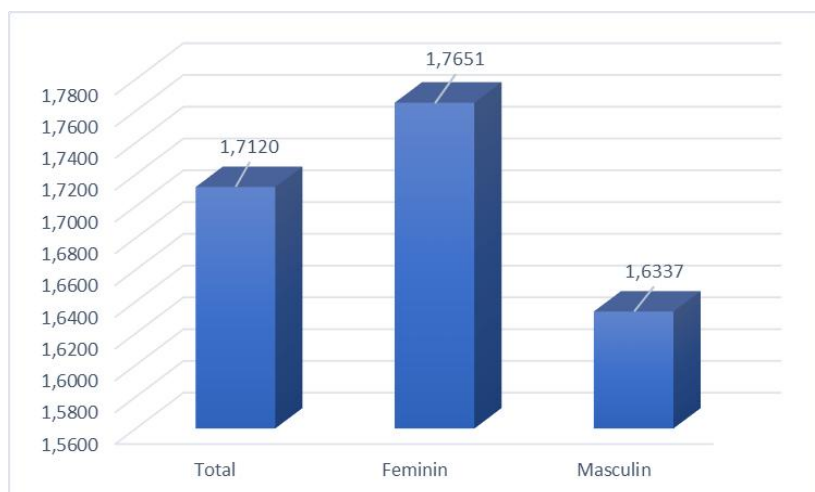


Figure 11. Répartition de la moyenne du Cholestérol total selon le sexe.

2.2. Variation du cholestérol total selon sexe et tranches d'âge

Les résultats récapitulés dans le tableau 3 et la figure 12 ont montré qu'il n'y avait pas d'effet sexe dans les deux classes d'âge de 18 à 38 ans et 39 à 49 ans.

En effet, ce variable constituait un facteur de risque hautement significatif chez les individus âgés de plus de 50 ans ($p < 0,001$).

Tableau 3. Effet sexe en fonction des classes d'âge sur la teneur moyenne du Cholestérol total .

Classe d'âge / sexe	Cholestérol total (g/l)						signification	
18-38 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	341	1,65 ^a	0,39	0,02	0,73	2,90	1,37	0,24
Masculin	198	1,61 ^a	0,42	0,03	0,77	2,91		
Total	539	1,64	0,40	0,01	0,73	2,91		
39-49 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	440	1,77 ^a	0,41	0,01	0,82	3,76	3,56	0,05
Masculin	338	1,72 ^a	0,43	0,02	0,56	3,24		
Total	778	1,75	0,42	0,01	0,56	3,73		
≥ 50 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	1168	1,79 ^a	0,45	0,01	0,61	3,92	86,62	<0,001
Masculin	785	1,60 ^b	0,43	0,01	0,51	3,03		
Total	1953	1,71	0,45	0,01	0,51	3,92		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

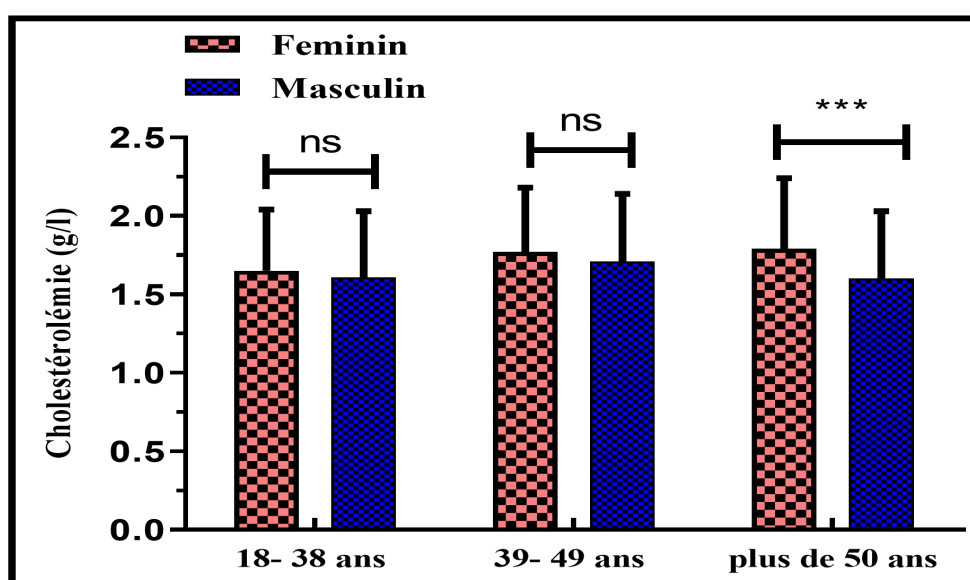


Figure 12. Variation du cholestérol total selon age et sexe.

La présente étude a révélée une moyenne de CT d'ordre de $1,71 \pm 0,43$ g/l elle est légèrement supérieur à celle trouvé en sud de Korea dont la concentration moyenne de CT était de 1,92 g/l (Jin *et al.*, 2023).

D'après le **tableau 3** et la **figure 12**, la différence selon sexe a été rapportée dans la classe d'âge de plus de 50 ans. Chez les hommes, les concentrations moyennes de cholestérol total augmentent avec l'âge et diminuent chez ceux âgés de plus de 50 ans. Chez les femmes, les concentrations moyennes de cholestérol total augmentent avec l'âge comme stipulé.

(Ford *et al.*, 2003), Posadas-Sánchez *et al.*, 2007, Taher Al-Hassan et Fabella., 2017, Abd El-Gawad *et al.*, 2021. En Arabie Saoudie (Dhahran) dont les résultats ont montré que les personnes de 65 ans ou plus avaient une association significative avec le cholestérol total ($p < 0,001$) Al-maqati *et al.*, 2022, Espírito Santo *et al.*, 2022, l'étude de Mohanraj *et al.*, 2023 et Lu *et al.*, 2023.

En revanche, nos résultats sont controversées à une étude faite en Tunisie (Lamine *et al.*, 2018) et à Constantine (est Algérien) (Dalichaouche-Benchaoui et Abadi., 2022).

L'augmentation du CT chez les femmes âgées peut être expliquer par l'impact du vieillissement sur les femmes, l'effet de la ménopause, modifications métaboliques et l'activité physique réduite (Russo *et al.*, 2015).

2.3. Variation du cholestérol total selon zone d'étude.

La zone de collecte a affectée significativement le taux du CT ($p < 0,001$). Le CT dans la région d'Ain-Oulmène était significativement plus élevée que Sétif ($1,83 \pm 4,43$ g/l vs $1,51 \pm 0,36$ g/l respectivement) (tableau 4).

Tableau 4. Variation du cholestérol total selon zone d'étude.

	cholestérolémie (g/l)						signification	
Région	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Sétif	1274	1,51 ^b	0,36	0,01	0,51	3,36	499,68	<0,001
Ain Oulmène	1996	1,83 ^a	0,43	0,00	0,56	3,92		
Total	3270	1,71	0,43	0,00	0,51	3,92		

Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

2.4. Evolution de l'hypercholestérolémie

Au global, les données de cette étude ont rapportées que, **2479** cas avaient une cholestérolémie normale dont la différence entre les deux sexes était significative ($p < 0,001$). L'hypercholestérolémie était présente chez 24,18 % (791/3270). Elle était deux fois plus élevée chez les femmes (16,2 %) par rapport aux hommes (8,16 %) avec une différence significative ($P = 0,011$) (figure 13).

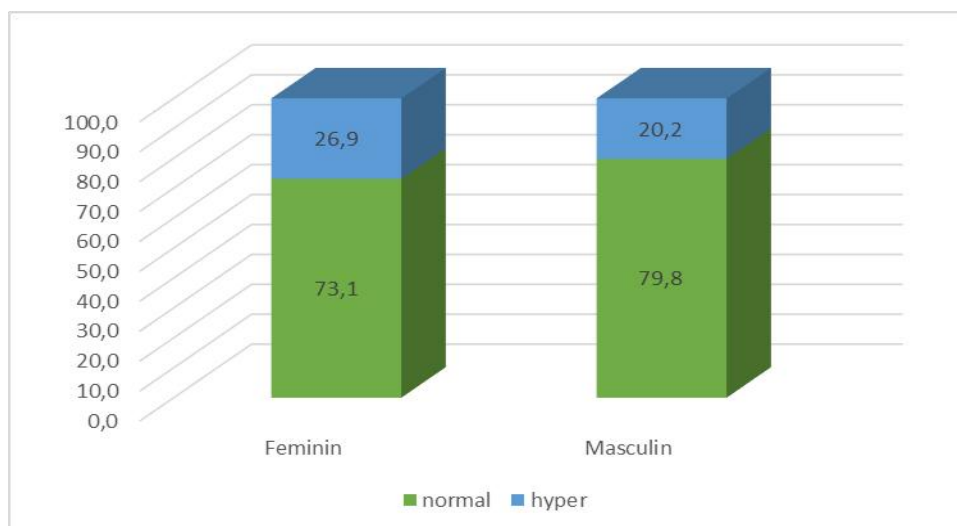


Figure 13. Prévalence de l'hypercholestérolémie en fonction de sexe.

2.4.1. Evolution de l'hypercholestérolémie chez les hommes et tranches d'âge

Une prévalence de 20,20 % soit 267/1321 des hommes avaient une hypercholestérolémie, dont plus que la moitié (53,18 % soit $n=142$) était des personnes âgées de 50 ans ou plus avec une moyenne de $2,25 \pm 0,22$ g/l, presque le tiers (31,08 % soit $n=83$) était des personnes âgées entre 39 et 49 ans ($2,30 \pm 0,27$ g/l) et 15,73 % ($42/267$) représentait par la classe d'âge [18-38] dont la moyenne était de $2,23 \pm 0,20$ g/l. La différence entre les tranches d'âge est statistiquement non significatif ($p=0,16$). En plus, l'hypercholestérolémie est supérieure chez les males âgés entre 39-49 ans puis diminue dans la classe d'âge de plus de 50 ans (figure 14).

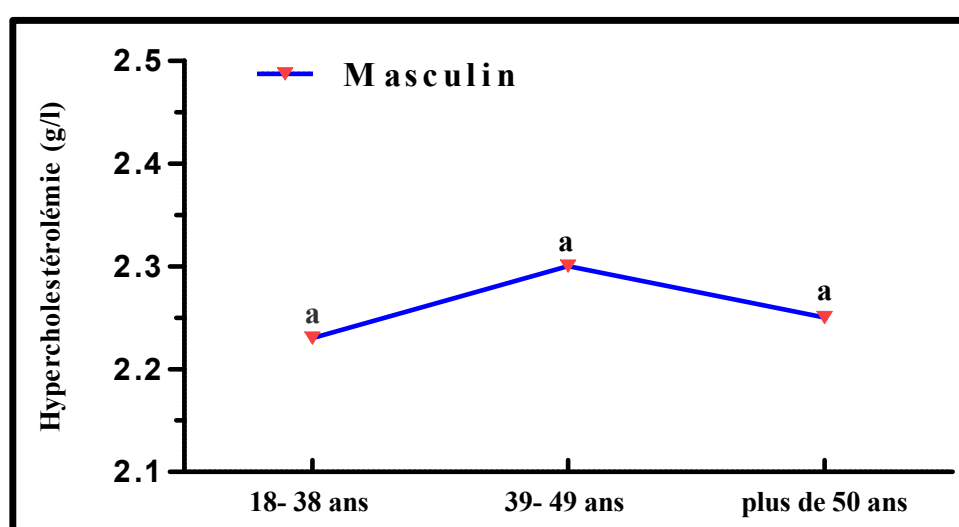


Figure 14. Variation de l'hypercholestérolémie chez les hommes selon classes d'âge.

2.4.2. Evolution de l'hypercholestérolémie chez les femmes et tranches d'âge

Dans notre étude, seulement **26,93 % (n=524)** femmes avaient une hypercholestérolémie, le taux le plus élevé était observé chez les femmes âgées de 50 ans ou plus (**65,14 %**) avec une moyenne de **2,32 ± 0,29** suivi par un taux de **22,85 %** chez les femmes âgées entre 39 et 49 ans et d'une teneur égale à **2,3 ± 0,02**, et une prévalence de **12 %** chez les femmes âgées entre 18 et 38 ans avec une concentration estimée à **2,28 ± 0,03** (figure 15). La différence entre les trois classes d'âges est non significative (p=0,46).

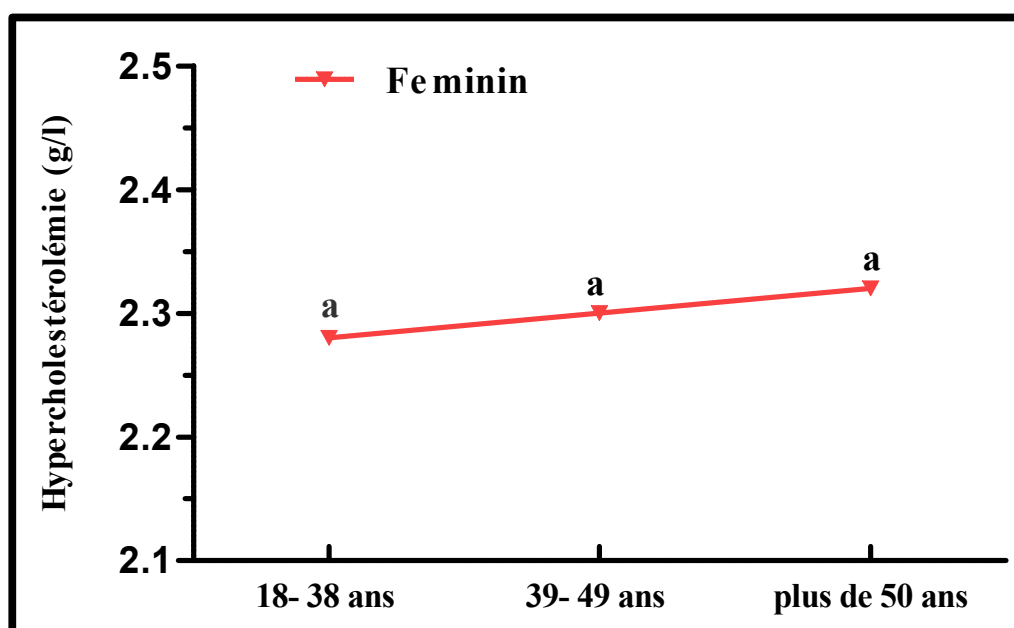


Figure 15. Variation de l'hypercholestérolémie chez les femmes selon les classes d'âge.

2.4.3. Variation de l'hypercholestérolémie entre sexe et tranches d'âge

En examinant les données affichées dans le tableau 5, un pourcentage le plus élevé (**61,18 %**) des patients souffrants d'une hypercholestérolémie était présent chez les personnes âgées de 50 ans ou plus (**2,30 ± 0,27 g/l**), suivie par des pourcentages de **25,66 %** et **13,14 %** chez les tranches d'âge [39-49] et [18-38] ans. Une association statistiquement significative a été affichée uniquement dans le groupe des individus âgés ≥ 50 ans.

Tableau 5. Comparaison de l'hypercholestérolémie entre le sexe masculin et féminin en fonction des tranches d'âge.

Classe d'age / sexe	Hypercholestérolémie (g/l)						signification	
18-38 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	62	2,28 ^a	0,25	0,03	2,00	2,90	1,28	0,26
Masculin	42	2,23 ^a	0,20	0,03	2,00	2,91		

Total	104	2,26	0,23	0,02	2,00	2,91		
39-49 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	120	2,30 ^a	0,26	0,02	2,00	3,76	0,00	0,99
Masculin	83	2,30 ^a	0,27	0,03	2,00	3,24		
Total	203	2,30	0,26	0,01	2,00	3,76		
≥ 50 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	342	2,32 ^a	0,29	0,01	2,00	3,92	7,49	0,006
Masculin	142	2,25 ^b	0,22	0,01	2,00	3,03		
Total	484	2,30	0,27	0,01	2,00	3,92		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

Les résultats de la figure 16 ont montré que la moyenne de l'hypercholestérolémie entre les hommes et les femmes était très proche chez les personnes âgées de 18 à 38 ans, et également similaire chez celles âgées de 39 à 49 ans. En effet, chez les personnes de 50 ans ou plus, la moyenne de l'hypercholestérolémie était significativement plus élevée chez les femmes que chez les hommes ($P= 0,006$).

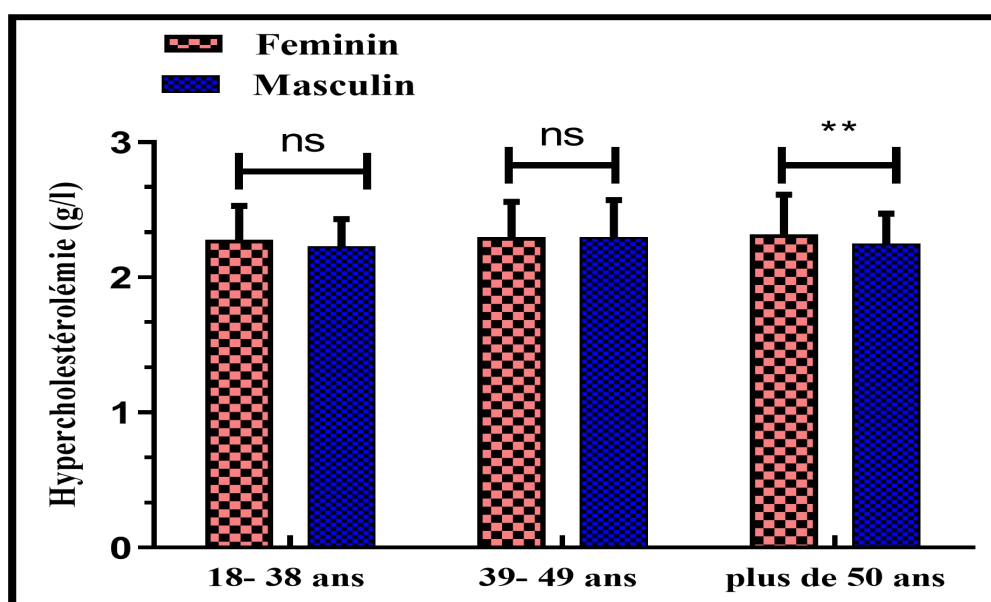


Figure 16. Variation de l'hypercholestérolémie selon les classes d'âge et sexe.

2.4.4. Variation de l'hypercholestérolémie selon zone de collecte

L'hypercholestérolémie obtenue selon la zone est statistiquement différente ($p=0,01$) dont on a constaté une teneur enregistrée au sud (Ain-Oulmène) ($2,31 \pm 0,27$ g/l) plus élevée que dans la région centre (Sétif) ($2,24 \pm 0,23$ g/l) (tableau 6).

Tableau 6. Comparaison de l'hypercholestérolémie entre les zones d'échantillonnages.

	Hypercholestérolémie (g/l)						signification	
Région	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Sétif	110	2,24 ^b	0,23	0,02	2,00	3,36	5,80	0,01
Ain- Oulmène	681	2,31 ^a	0,27	0,01	2,00	3,92		
Total	791	2,30	0,26	0,00	2,00	3,92		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum

Le dépistage de la dyslipidémie consiste à examiner les anomalies des lipides, par la mesure des concentrations de cholestérol total, des triglycérides, de cholestérol HDL et de cholestérol LDL. Dans cette étude, la dyslipidémie était définie par la présence d'au moins une des anomalies lipidiques suivantes : l'hypercholestérolémie ou l'hypertriglycéridémie.

La prévalence de l'hypercholestérolémie dans la Wilaya de Sétif était 24,18 % presque le double de celle retrouvée à Ouagadougou 11,57 % et se rapprochait de la prévalence observée en Tunisie 26,3 %.

Dans le présent travail (**figure 14 et 15**), l'hypercholestérolémie reste sans effet significative chez les hommes et les femmes. Ce constat rejoint l'étude réalisée en Mexique (Posadas-Sánchez *et al.*, 2007). Cependant, elle est très significative selon sexe et âge plus de 50 ans et de même pour la zone de collecte. L'étude de Djiby *et al* en 2018 à Dakar ont rapporté une différence hautement significative de l'hypercholestérolémie en fonction des classes d'âge.

Jin *et al* en 2023 ont dévoilé que, la prévalence de l'hypercholestérolémie a augmenté régulièrement et que la prévalence standardisée selon l'âge de l'hypercholestérolémie en 2020 était de 19,9 %, soit le double de 8,8 % en 2007 et que la principale cause de l'augmentation de l'hypercholestérolémie est due à l'alimentation et du mode de vie. Nurshad *et al.*, 2023 ont montré que, les facteurs associés significatifs à l'hypercholestérolémie étaient l'augmentation de l'âge, le surpoids, l'obésité générale et abdominale, l'hypertension, le diabète et une activité physique inadéquate. Marie Soudre *et al.* (2024) ont rapporté que l'hypercholestérolémie était significativement plus fréquente chez les femmes ($p=0,007$).

En effet, les hommes étaient plus susceptibles que les femmes de développer une dyslipidémie avant l'âge de 40 ans (Mohanraj *et al.*, 2023). Le sexe n'influence pas l'hypercholestérolémie comme dévoile l'étude de Dalichaouche-Benchaoui et Abadi (2022).

Dans cette étude (**tableau 5 et figure 16**), l'hypercholestérolémie augmente chez la femme selon tranche d'âge et cela va dans le même sens que Marie Soudre *et al.* (2024) qui ont stipulé l'hypercholestérolémie était significativement plus fréquente chez les femmes et

d'après ces auteurs, des facteurs tels que le statut hormonal chez la femme ; mais aussi le surpoids/obésité, la sédentarité et les facteurs psychosociaux, plus fréquemment rencontrés chez les femmes, pourraient en être à l'origine.

La présente data (**tableau 6**) dont l'effet de l'origine géographique était significative ($p=0,01$) sur l'hypercholestérolémie, ce résultat coïncide à ce qui a été dévoilé par Mohanraj *et al.* (2023), où les populations urbaines présentaient des taux de prévalence plus élevés d'hypercholestérolémie par rapport au milieu rural.

L'hypercholestérolémie est l'un des facteurs provoquant un dysfonctionnement de l'endothélium et est à l'origine d'un stress oxydatif accru et de la création d'un état inflammatoire responsable d'une altération du fonctionnement du système vasculaire (Lamine *et al.*, 2018).

3. Résultats de la triglycéridémie

3.1. Evolution de la triglycéridémie

Notre série d'étude a affiché une concentration moyenne des TG estimée à $1,37 \pm 0,87$ g/l avec des extrêmes de 0,00 et 10,73 g/l. Chez les hommes, la triglycéridémie variait entre 0,22 et 10,73 g/l avec une moyenne de $1,49 \pm 1,03$ g/l. Chez les femmes, la triglycéridémie variait entre 0,00 et 7,16 g/l avec une teneur moyenne égale à $1,28 \pm 0,72$ g/l (figure 17). La différence entre les deux sexes est statistiquement hautement significative ($p<0,001$).



Figure 17: Répartition de la moyenne des triglycérides selon le sexe.

3.2. Variation des triglycérides selon sexe et tranches d'âge

Les résultats récapitulés dans le tableau 07 et la figure 18, ont montré qu'il y avait une différence significative de la moyenne des TG entre les deux sexes affichée dans les deux

classes d'âge entre 18 à 38 ans et 39 à 49 ans ($P<0,001$) mais non significative chez les personnes âgées de 50 ans ou plus ($p=0,75$).

Tableau 7.Effet sexe en fonction des classes d'âge sur la teneur moyenne des triglycérides.

Classe d'age / sexe	Triglycéridémie (g/l)						signification	
18-38 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	341	1,05 ^b	0,54	0,02	0,24	3,44	51,58	<0,001
Masculin	198	1,36 ^a	0,99	0,07	0,22	7,08		
Total	539	1,17	0,75	0,03	0,22	7,08		
39-49 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	440	1,21 ^b	0,71	0,03	0,30	5,43	56,21	<0,001
Masculin	338	1,79 ^a	1,37	0,07	0,27	10,73		
Total	778	1,46	1,09	0,03	0,27	10,73		
≥ 50 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	1168	1,38 ^a	0,76	0,02	0,00	7,16	0,09	0,75
Masculin	785	1,39 ^a	0,83	0,02	0,38	7,59		
Total	1953	1,38	0,79	0,01	0,00	7,59		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

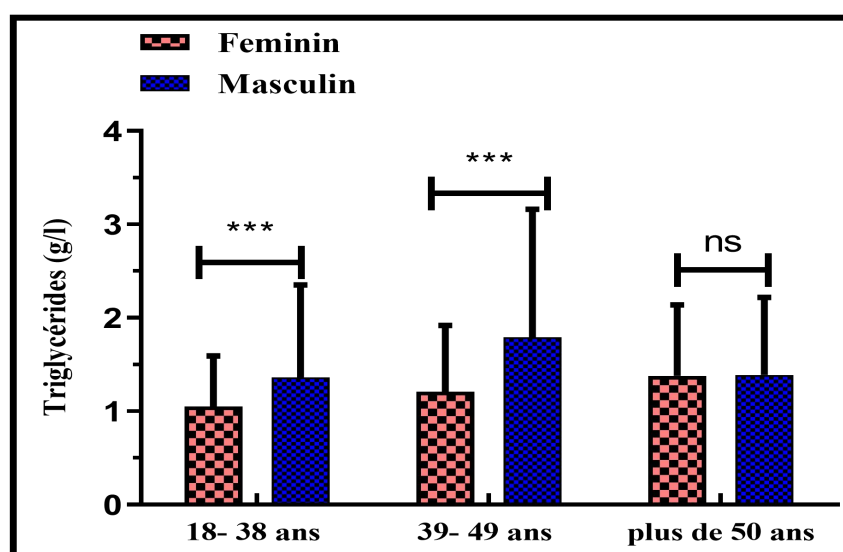


Figure 18. Variation des triglycérides selon age et sexe.

Cette étude a révélée une moyenne des TG de $1,37 \pm 0,87$ g/l, proche à celle trouvée dans la série Coréenne de Jin *et al.* (2023) soit 1.34 g/l, mais supérieur à celle rapportée par l'étude Tunisienne de lamine *et al.*(2018) (0,12 g/l), Mexicaine d'Aguilar-Salinas *et al.* (2001) (0,21 g/l), Sénégalaise de Thiombiano *et al.* (2016) (0,67 g/l), Algérienne de Berrouiguet *et al.* (2009) (0,78 g/l) et Burkinabè de Marie soudre *et al.* (2024) (0,87 g/l).

D'après le **tableau 07** et la **figure 18**, la différence selon sexe a été rapportée dans les classes d'âge de [18-38 ans] et [39-49 ans]. Chez les hommes, les concentrations moyennes des Triglycérides augmentent avec l'âge et diminuent chez ceux âgés de plus de 50 ans. Chez les femmes, les concentrations moyennes des triglycérides augmentent avec l'âge. Ce constat rejoint l'étude réalisée en Mexique (Aguilar-Salinas *et al.*, 2001), en Turquie (Emer *et al.*, 2008) et en Corée de sud (Jin *et al.*, 2023).

Cho *et al.* (2020), Al maquati *et al.* (2022) et Tahar Al hassen *et al.* (2017) ont trouvé une corrélation positive entre l'âge et la triglycéridémie ($p < 0,001$).

3.3. Variation des triglycérides selon zone d'étude.

La zone de collecte a affecté significativement le taux des TG ($p = 0,004$). Les TG dans la région d'Ain-Oulmene étaient significativement plus élevées que Sétif ($1,40 \pm 0,84$ g/l vs $1,31 \pm 0,91$ g/l respectivement) (tableau 8).

Tableau 8. Variation des Triglycérides selon zone d'étude.

	Triglycéridémie (g/l)						signification	
Région	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Sétif	1274	1,31 ^b	0,91	0,02	0,22	10,73	8,51	0,004
Ain oulmen	1996	1,40 ^a	0,84	0,01	0,00	7,59		
Total	3270	1,37	0,87	0,01	0,00	10,73		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

3.4. Evolution de l'hypertriglycéridémie

Au global, les données de cette étude ont rapportées que, Parmi les 3270 cas étudiés, 69,3 % avaient une triglycéridémie normale. L'hypertriglycéridémie était présente chez 30,7 % des cas soit 1005 avec des moyennes plus élevées chez les hommes $2,48 \pm 1,2$ g/l par rapport aux femmes $2,18 \pm 0,75$ g/l. La différence entre les deux sexes est statistiquement hautement significative ($P < 0,001$) (figure 19).

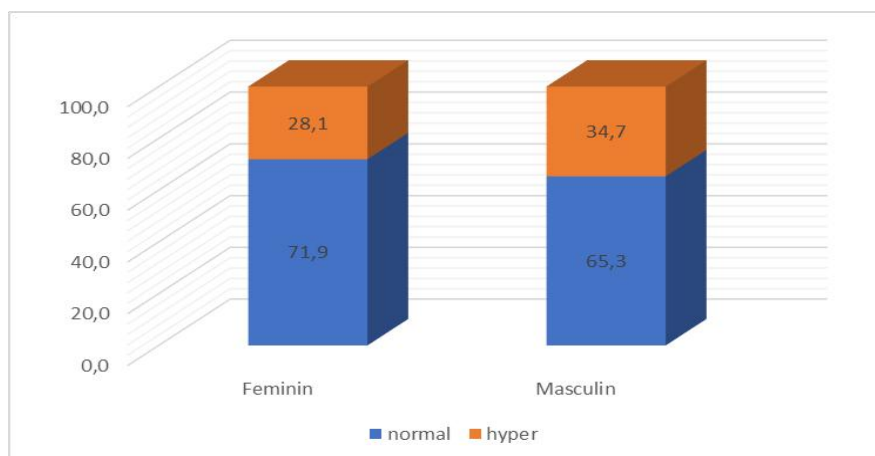


Figure 19. Prévalence de l'hypertriglycéridémie en fonction du sexe.

3.4.1. Evolution de l'hypertriglycéridémie chez les hommes et tranches d'âge

Une prévalence de 34,67 % soit 458/1321 des hommes avaient une hypertriglycéridémie, dont plus que la moitié (54,58 % soit $n=250$) était des personnes âgées de 50 ans ou plus avec une moyenne de $2,43 \pm 0,93$ g/l. Le taux le plus élevé était observé chez les personnes âgées entre 39 et 49 ans, dont la moyenne était $2,85 \pm 1,53$ g/l avec un intervalle qui variait entre 1,50 et 10,73. Ensuite, on constate que le taux des TG se diminuait chez les hommes âgés entre 18 et 38 ans dont la moyenne était $2,28 \pm 1,11$ g/l avec un intervalle qui variait entre 1,50 et 7,08 g/l (figure 20). La différence entre les 03 tranches d'âges est statistiquement hautement significative ($P<0,001$).

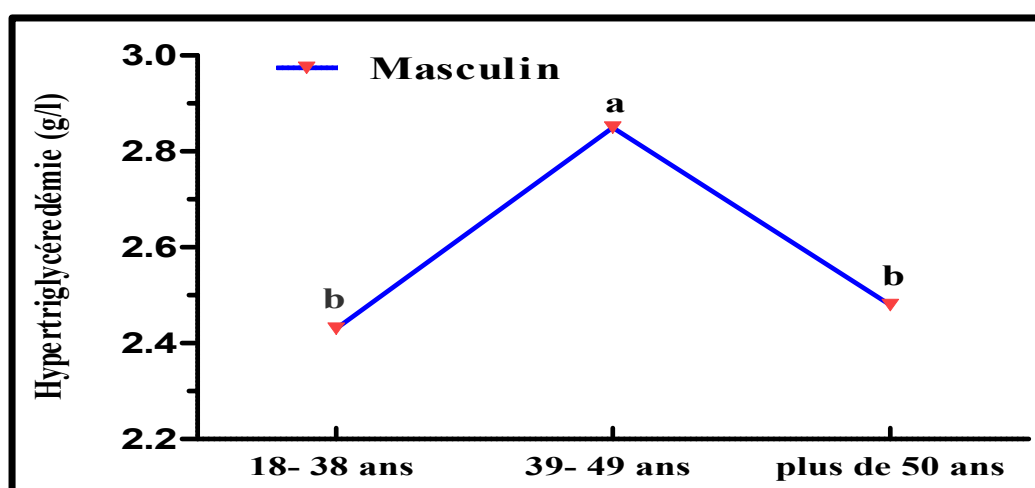


Figure 20. Variation de l'hypertriglycéridémie chez les hommes selon les classes d'âge.

3.4.2. Evolution de l'hypertriglycéridémie chez les femmes et tranches d'âge

Dans notre série d'étude seulement 16,72 % (n=547) femmes avaient une hypertriglycéridémie, dont 68,92 % (n=377) parmi eux étaient des femmes âgées plus que 50 ans avec une moyenne de $2,21 \pm 0,78$ g/l et un intervalle variait entre 1,50 et 7,16 g/l. 19,9 % (n=109) était des femmes âgées entre 39 et 49 ans avec une moyenne de $2,17 \pm 0,77$ g/l et des extrêmes allant de 1,50 à 5,43 g/l. Le pourcentage le plus faible (11,15%) était représenté par la première tranche d'âge [18-38 ans] où la moyenne était $1,98 \pm 0,42$ g/l (figure 21). La différence entre les trois classes d'âge est non significative ($P=0,07$).

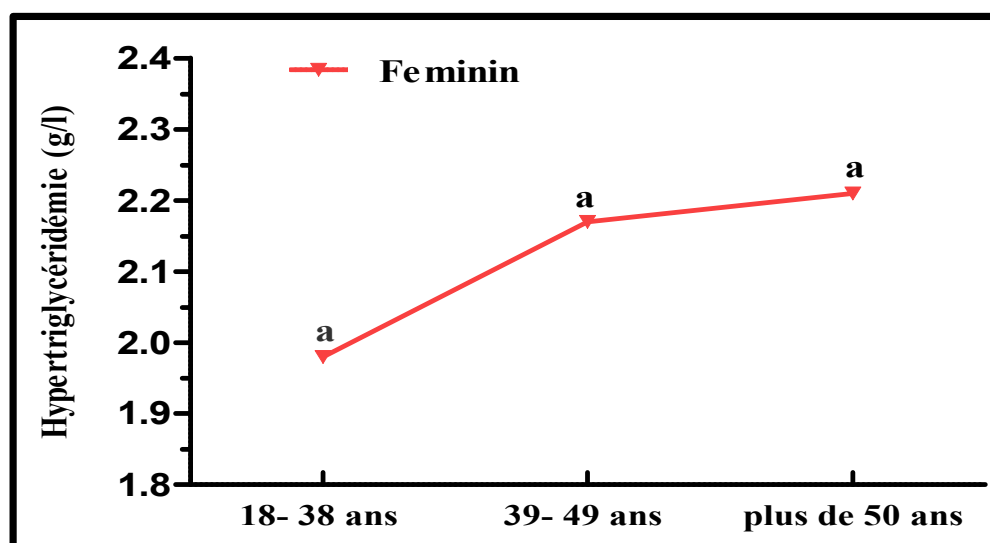


Figure 21 . Variation de l'hypertriglycéridémie chez les femmes selon les classes d'âges.

3.4.3. Variation de l'hypertriglycéridémie entre sexe et tranches d'âge

En analysant les données affichées dans le tableau 9, le pourcentage le plus élevé (62,38 %) des individus souffrants d'une hypertriglycéridémie était présent chez les personnes âgées de 50 ans ou plus ($2,24 \pm 0,84$ g/l), suivie par des pourcentages de 25,27 % et 12,33 % chez les tranches d'âge [39-49] et [18-38] ans. Une différence statistiquement significative était observée chez le groupe d'âge [18-38] et [39-49] ans.

Tableau 9.Comparaison de l'hypertriglycéridémie entre le sexe masculin et féminin en fonction des tranches d'âge.

Classe d'âge / sexe	Hypertriglycéridémie (g/l)						signification	
18-38 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	61	1,98 ^b	0,42	0,05	1,50	3,44	9,02	0,003
Masculin	63	2,43 ^a	1,15	0,14	1,50	7,08		
Total	124	2,21	0,87	0,07	1,50	7,08		
39-49 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p

Féminin	109	2,17 ^b	0,77	0,07	1,50	5,43	17,76	<0,001
Masculin	145	2,85 ^a	1,53	0,12	1,50	10,73		
Total	254	2,56	1,30	0,08	1,50	10,73		
≥ 50 ans	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Féminin	377	2,21 ^a	0,78	0,04	1,50	7,16	1,16	0,28
Masculin	250	2,28 ^a	0,93	0,05	1,50	7,59		
Total	627	2,24	0,84	0,03	1,50	7,59		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum .

D'après la figure 22, chez les personnes hypertriglycéridémiques âgées de 18 à 38 ans et de 39 à 49 ans, la moyenne des TG était significativement plus élevée chez les hommes, tandis que l'effet sexe était absent chez les individus âgés de 50 ans ou plus.

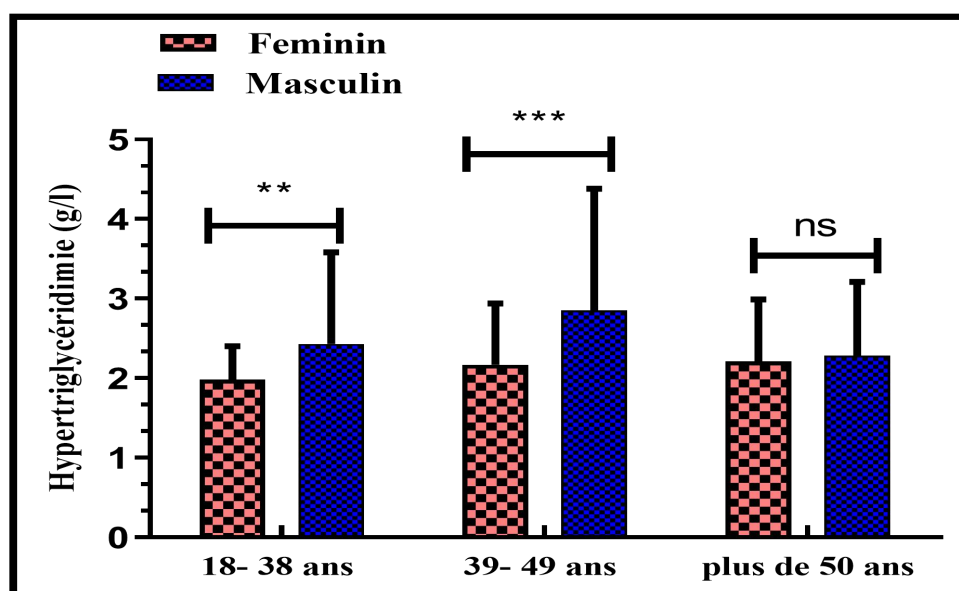


Figure 22. Variation de l'hypertriglycéridémie selon classes d'âges et sexe.

3.4.4. Variation de l'hypertriglycéridémie selon zone de collecte

Parmi les 1005 cas qui avaient une hypertriglycéridémie, les deux tiers (66,16 % soit n=665) provenaient de la région d'Ain Oulmène, tandis que l'autre tiers (33,83% soit n=340) provenait de la région de sétif.

L'hypertriglycéridémie obtenue selon zone est statistiquement non significative ($P=0,20$) (tableau 10).

Tableau 10. Comparaison de l'hypertriglycéridémie entre les zones d'échantillonnages

	Hypertriglycéridémie (g/l)						signification	
Région	Effectif	Moy.	SD	ES	Min.	Max.	F	p
Sétif	340	2,37 ^a	1,17	0,06	1,50	10,73	1,62	0,20
Ain oulmen	665	2,29 ^a	0,89	0,03	1,50	7,59		
Total	1005	2,32	0,99	0,03	1,50	10,73		

Moy: Moyenne; SD: Standard de déviation; ES: Erreur Standard, Min: Minimum; Max: Maximum.

la prévalence de l'hypertriglycéridémie dans la Wilaya de Sétif (30,7 %) était supérieure à celle retrouvée dans plusieurs études Africaines. En Tunisie (Hammam Sousse) (Ben Hdia *et al.*, 2022) (3,4 %) et à Burkina Faso (Ouagadougou) (Marie Soudre *et al.*, 2024) (9,04 %).

Ce taux élevé peut être expliqué par un régime alimentaire déséquilibré, un manque d'exercice physique, un dépistage ou un traitement inadéquat. L'étude STEPS Wise faite en Algérie en 2016-2017 à propos de 6989 sujets âgés de 18-69 ans, révélait que 85,3 % des répondants consommaient moins de 05 portions de fruits et de légumes par jour, 23,5 % ajoutaient toujours ou souvent du sel ou assaisonnements salés au moment de la préparation des repas et 93,2 % déclaraient l'utilisation de l'huile végétale pour la préparation des repas. Concernant l'activité physique, près d'un quart soit 23,7 % des enquêtés ne respectaient pas les recommandations de l'OMS, cette proportion augmentait avec l'âge, soit 32,8 % chez les personnes plus de 60 ans.

Les figures 19 et 20 ont affiché, chez les hommes, la corrélation était positive entre l'âge et l'hypertriglycéridémie, cela concorde parfaitement avec l'étude d'Aguilar-Salinas *et al.* (2001). La présente Data a dévoilé l'hypertriglycéridémie était significativement plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes. Ce résultat rejoint plusieurs études, Erem *et al.* (2008), Cho *et al.* (2020), Abd El-Gawad *et al.* (2021), Benhadia *et al.* (2022) et Nurshad *et al.* (2023). En revanche, nos résultats sont controversées à l'étude de Marie soudre *et al.*, 2024 où il n'y avait aucune différence significative entre le sexe masculin et féminin sur la prévalence de l'hypertriglycéridémie et à l'étude de Dalichaouche-Benchaoui et Abadi., 2022 où l'hypertriglycéridémie était plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes.

Nos données archivées dans le tableau 9 et la figure 22, l'hypertriglycéridémie augmente chez les hommes dans le groupe [39-49 ans] puis elle diminue progressivement à l'âge de 50 à plus, cela va dans le même sens que Jin *et al.* (2023) qui ont montré que

l'hypertriglycémie était statistiquement beaucoup plus élevée chez les hommes entre 30 et 50 ans, la différence la plus importante se situait dans la quarantaine puis elle diminuait progressivement avec l'âge. Plusieurs facteurs physiologiques peuvent expliquer la prédominance masculine : composition corporelle et distribution des graisses, différences hormonales, habitudes alimentaires et style de vie, des facteurs génétique et métaboliques et le tabagisme (Palmisano *et al.*, 2018).

Le résultat récapitulé dans **tableau 10** a rapporté l'effet non significatif ($P=0,20$) de zone de collecte sur l'hypertriglycémie. Ce résultat coïncide à ce qui a été dévoilé par Mohanraj *et al.* (2023) où il n'y avait aucune différence significative entre la région urbaine et rurale sur l'hypertriglycémie.

CONCLUSION

CONCLUSION

Conclusion

La dyslipidémie est un trouble associé aux profils lipidiques, il est donc essentiel de les surveiller, car ils jouent un rôle important dans de nombreuses pathologies.

Cette étude a révélé qu'il existe une association significative entre l'âge et le CT chez les personnes de 50 ans et plus. La concentration moyenne des triglycérides est corrélée positivement avec le sexe et classes d'âge de 18- 39 ans, entre 39- 49 ans et de 50 ans et plus. De plus, il a été noté que les femmes étaient plus susceptibles que les hommes de souffrir d'hypercholestérolémie, Cependant c'est le cas inverse pour l'hypertriglycéridémie.

L'hypercholestérolémie a montré un effet entre sexe à partir de 50 ans et plus. En revanche, hypertriglycéridémie est statiquement différente selon sexe et tranches d'âge de 18-38 ans et de 39- 49 ans.

La zone de collecte a affectée significativement le taux du CT, des triglycérides et l'hypercholestérolémie.

Notre travail a reporté que une prévalence élevée d'hypertriglycéridémie et donc constitue un problème de santé majeur dans la région de Sétif associée aux facteurs de risque tranches d'âge et sexe. Il est urgent de signaler et favoriser l'application de règles diététiques, qui reste le meilleur remède et moyen de prévention du syndrome métabolique et une intervention précoce visant à encourager une alimentation appropriée et une activité physique dès le plus jeune âge pourrait constituer une stratégie pertinente pour prévenir et/ou réduire le risque élevé des dyslipidémies dans notre population.

RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

A

Abd El-Gawad H.N., El-Baz M., El-Deeb A.F. and El-Shenawy S.I. (2022). Risk factors profile of coronary artery disease among medical students at Al-Azhar University, Cairo. *Journal of Recent Advances in Medicine*, 3 (2), 119- 130.

Aguilar-Salinas C. A., Olaiz G., Valles V., Torres J.M.R., Pérez F.J.G., Rull J.A., Rojas R., Franco A. and Sepulveda J. (2001). High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *Journal of Lipid Research*, 42, (8), 1298- 1307.

AL-Ezzy A.I.A. and Hameed M.S. (2021). The Physiological Aspects Of Hyperlipidemia In Health And Disease. *Diyala Journal for Veterinary sciences* , 1, (2).

Al-Hassan Y. and Fabella E. (2017). Lipid Profile Analysis of Patients in a Saudi University Clinic. *Public Health International*, 3, 89-95.

Ali N., Samadder M., Kathak R.R. and Islam F. (2023). Prevalence and factors associated with dyslipidemia in Bangladeshi adults. *PLOS ONE*, 18, (1).

Al-maqati T.N., Gazwani A.M., Taha M., Almusabi S., Elnagi E.A., Maawadh R.M., Alqahtani A.A., Alkhalaf F.S., Almish M., Alqahtani F.A. and Al Naam Y.A. (2022). The impact of age, gender, and fasting blood glucose on the serum lipid profile at a tertiary care hospital: A retrospective study. *Acta Biomedical*, 93, (6), 1-6.

Al-Zoairy R.A.M., Ress C., Laimer M., Kaser S. and Ebenbichle C. (2012). Lipid profile changes after pronounced weight loss induced by bariatric surgery. *Clinical lipidology*, 7, (2).

Anonyme (2021). Enquête nationale sur la mesure du poids des facteurs de risque des Maladies Non Transmissibles selon l'approche STEPwise de l'OMS Principaux résultats. Regional Office for Africa. Consulté, Mai 2024.

B

Bashore A.C., Liu M., Key Chia-Chi C., Boudyguina E., Wang X., Carroll C.M., Sawyer J.K., Mullick A.E., Lee R.G., Macauley S.L. and Parks J.S. (2019). Targeted Deletion of Hepatocyte Abca1 Increases Plasma HDL (High-Density Lipoprotein) Reverse Cholesterol Transport via the LDL (Low-Density Lipoprotein) Receptor. *Arterioscler Thrombocyte Vascular Biology*, 39, 1747-1761.

Ben Hdia Z., Ben Abdelaziz A., Melki S., Ben Hassine D., Ben Rejeb N., Omezzine A., Bouslama A. and Ben Abdelaziz A. (2022). Epidemiology of dyslipidemia in Tunisia, HSHS 3 study (Hammam Sousse Sahloul Heart Study). *La Tunisie Medicale*, 100, (04), 323-334 .

Berthélémy S. (2014). Le bilan lipidique. *Actualités Pharmaceutiques*, 53, (534), 59-61.

Boege H.L., Bhattia M.Z. and St-Ongea M.P. (2021). Circadian rhythms and meal timing: impact on energy balance and body weight. *Current Opinion Biotechnology* , 1-10.

Bonnefont-Rousselot D. (2016). Le bilan lipidique en 2016. *Feuillet Biologique* , 39-52.

C

Cheng H.Sh., Tan W.R., Low Z.S., Marvalim Ch., Lee J.Y.H. and Tan N.S. (2019). Exploration and Development of PPAR Modulators in Health and Disease: An Update of Clinical Evidence. *International Journal of Molecular Sciences*, 20, 2-69.

Cho S.M.J., Lee H.J., Shim J.S., Song B.M. and Kim H.C. (2020). Associations between age and dyslipidemia are differed by education level : The Cardiovascular and Metabolic Diseases Etiology Research Center (CMERC) cohort. *Lipids in Health and Disease*, 19, (1), 12.

Coudrec R., Antar M., Bonnefont-Rousselot D., Paul J-L. and Therond P. (2017). Blood lipid tests in 2017. *Annales De Biologie Clinique*, 75, (6), 646- 652.

D

Dalichaouche-Benchaoui S. and Abadi N. (2022). Association between Obesity and Metabolic Anomalies in a Population in Eastern Algeria. *Jordan Medical Journal*, 56 ,(3).

Denis D. (1994). Biochimie clinique. Editions Le Griffon d'argile, Canada, PP: 300-345.

Ditorguéna W.B., Guy B.E., Apélété A.Y., Francis D.S., Borgatia A., Souleymane P., Kodjo A., Sangah W. and Jean-Sylvain B. (2019). Profile and Prevalence of Dyslipidemia in Workplace in Togo. *Journal of Health and Environmental Research*, 5, (2), 50-53.

Djiby S., Ndiaye A., Fall I.D., Fall A.W.S., Demba D., Assane N.M., Mané D.I., Anna S., Norou D.S., Mbaye Maimouna N. and Sall N.D. (2018). Frequency of Lipid Balances and Prevalence of Dyslipidemias in the Biochemistry Laboratory of the Marc Sankale Center of Dakar. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7, (12), 3276-3282.

Doupa D., Mbengue A.S., Diallo F.A., Jobe M., Ndiaye A., Kane A., Diatta A. and Touré M. (2014). Lipid profile frequency and the prevalence of dyslipidaemia from biochemical tests at Saint Louis University Hospital in Senegal. *Pan African Medical Journal*, 17, (1).

E

Erem C., Hacıhasanoglu A., Deger O., Kocak M. and Topbas M. (2008). Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon lipid study. *Endocrine*, 34, (1-3), 36-51.

Espírito Santo L.R., Faria T.O., Silva C.S.O., Xavier L. A., Reis V.C., Mota G.A., Silveira M.F., Mill J.G. and Baldo M.P. (2022). Socioeconomic status and education level are associated with dyslipidemia in adults not taking lipid-lowering medication : A population-based study. *International Health*, 14, (4), 346-353.

F

Ford E.S., Mokdad A.H., Giles W.H. and Mensah G.A. (2003). Serum Total Cholesterol Concentrations and Awareness, Treatment, and Control of Hypercholesterolemia Among US Adults. *Circulation*, 107, (17), 2185-2189.

G

Garrett R.H and Grisham Ch.M. (2000). Biochimie. Edition De Boeck Université, Bruxelles, PP: 126-257.

H

Haeckel R., Ammer T., Wosniok W., Krebs A., Torge A., Özcürümez M. and Bertram A. (2023). Age-and sex-specific reference intervals of total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and non-HDL cholesterol. Comparison of two algorithms for the indirect estimation of reference intervals. *Journal Laboratory Medical*, 47, (2), 55-62.

Hannoun Z., Harraqui Kh., Ben Ali R.A., Tahiri K., Ben Smail O., El Arabi F. and Bour A. (2021). Etude du syndrome métabolique et l'activité physique chez une population de la ville de Marrakech, au Maroc. *Pan African Medical Journal*, 38, (21), 2-9.

Hennen G. (2001). Endocrinologie .1st Ed , Editions de BOECK, Bruxelles.

Herold G.(2008). Médecine Interne .3rd Ed , Editions De Boeck Université, Bruxelles.

Holthuis E.I., Visseren F.L.J., Bots M.L. and Peters S.A.E. (2021). Risk Factor Clusters and Cardiovascular Disease in High-Risk Patients: The UCC-SMART Study. *Global Heart*, 16, (1), 2-12.

Hongbao M. (2004). Cholesterol and Human Health. *Nature and Science*, 2, (4), 17-21.

J

Jean-charles S. (1997). Dictionnaire médical de l'Académie de médecine. Editions CILF, France.

Jean-pierre W. (2022). Le Larousse Médical. Editions Larousse, France .

Jeenduang J.N., Trongsakul R., Inhongsa P. and Chaidach P. (2014). The prevalence of metabolic syndrome in premenopausal and postmenopausal women in Southern Thailand, Gynecol. *Endocrinology*, 30, (8), 573-576.

Jin E.-S., Shim J.-S., Kim S.E., Bae J.H., Kang, S., Won J. C., Shin M.-J., Jin H.Y., Moon J., Lee H., Kim H.C. and Jeong I.-K. (2023). Dyslipidemia Fact Sheet in South Korea, 2022. *Diabetes & Metabolism Journal*, 47, (5), 632-642.

Jousilahti P., Vartiainen E., Tuomilehto J. and Puska P. (1999). Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors and Coronary Heart Disease. *Circulation*, 99, (9), 1165-1172.

L

Laayouni H. (2021). Le profil lipidique chez la femme avant et après la ménopause. Thèse de doctorat en médecine, Université Sidi Mohamed Benabdallah, Maroc.

Lamine O., Aboukacem S., Grira N., Ayoub M., Sendesni R., El-Oudi M., Stambouli N., Mazigh C. and Aouni Z. (2018). Evaluation of Cardiovascular Risk Factors in a Young Adults Tunisian Group. *Journal of Biosciences and Medicines*, 6, (3).

Le bras M. and Cariou B. (2011). Dyslipidémies. *Revue Prat*, 61, 93-102.

Leao S.C., Carvalho T.S., Galvão M.P., Silva R.V., Rocha M.F., Queiroz A.A.F., Almeida R. O., Araujo R.R., Souto M.J.S. and Rodrigues T.M. (2016). A Decade of Lipid Profiles: A Gender Focus. *Heart Research Open Journal*, 3, (1), 9-15.

Lu M.-Y., Lai, J.C.-Y. and Chen S.-J. (2023). Influence of Sex Differences on Serum Lipid Profiles among Habitual Coffee Drinkers : Evidence from 23,072 Taiwan Biobank Participants. *Nutrients*, 15, (11).

Lubetzki J. (1991). Le livre de l'interne endocrinologie et maladies métaboliques. Editions Flammarion Médecines-sciences, France.

M

Marshall W.J. and Bangert S.K. (2005). Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic . Editions Elsevier masson , Paris.

Mohanraj S., Velmurugan G., Swaminathan K. and Ramakrishnan A. (2023). Prevalence and risk factors for dyslipidemia among South Indian adults : A community based-NCD study. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, 43, (6), 936-945.

Monfredi O. and Lakatta E.G. (2019). Complexities in cardiovascular rhythmicity: perspectives on circadian normality, ageing and disease. *Cardiovasculaire Research*, 115, 1576-1595.

Moussard C.(2006). Biochimie métabolique et structurale. 3rd Ed, Editions de BOECK, Bruxelles.

Murry., Granner. et Rodwell. (2008). Biochimie de Harper. 27^{ème} Ed, Editions De Boeck, Bruxelles.

O

Onwe P., Folawiyo M., Anyigor-Ogah C.S., Umahi G., Okorochoa A.E. and Afoke A. (2015). Hyperlipidemia : Etiology and possible control. *IOSR J Dent Med Sci*, 14, (10), 93-100.

P

Palmisano B.T., Zhu L., Eckel R.H. and Stafford J.M. (2018). Sex differences in lipid and lipoprotein metabolism. *Molecular Metabolism*, 15, 45-55.

Perlemuter G. et Miorin N.H. (2004). Endocrinologie, diabétologie et nutrition. Editions ESTEM, PP: 43-69.

Posadas-Sánchez R., Posadas-Romero C., Zamora-González J., Mendoza-Pérez E., Cardoso-Saldaña G. and Yamamoto-Kimura L. (2007). Lipid and lipoprotein profiles and prevalence of dyslipidemia in Mexican adolescents. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 56, (12), 1666- 1672.

R

Ravotti R., Worlitschek J., Pulham C.R. and Stamatiou A. (2020). Triglycerides as Novel Phase-Change Materials: A Review and Assessment of Their Thermal Properties. *Molecules*, 25, (5572), 2-26.

Russo G.T., Giandalia A., Romeo E.L. and Cucinotta D. (2015). Gender differences in lipoprotein metabolism. *Journal of Sex- and Gender-Specific Medicine*, 1, (2), 58-65.

S

Saile, R., et Taki, H. (2007) . Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie . *Les technologies de laboratoire*, 02, (02).

Soudre F.M., Kouraogo A., Kiba A., Da O., Hounhoui M. B., Karama D.N., Mano S., Drabo D.C., Kyetega A., Karfo R., Kabre E and Sakande J. (2024). Prevalence of Dyslipidemia among Patients Received at the Biochemistry Unit of the Charles de Gaulle Pediatric University Hospital in Ouagadougou. *Advances in Biological Chemistry*, 14, (01).

T

Thiombiano L.P., Mbaye A., Sarr S.A., Ngaide A. A., Kane Ab., Diao M., Kane Ad. and Ba S.A. (2016). Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 65, (2), 77-80.

Touitou Y. (2005). Biochimie : structure des glucides et lipides. Editions faculté de médecine pierre and marie curie, Paris, PP: 31-44.

V

Valdiguié P. (2000). Biochimie clinique. 2nd Ed, Editions Tec & Doc, PP: 161–186.

Virani S.S., Sidney C., Smith J.R., Stone N.J. and Grundy S.M. (2020). Secondary Prevention for Atherosclerotic Cardiovascular Disease Comparing Recent US and European Guidelines on Dyslipidemia. *Circulation*, 141, 1121-1123.

W

Weinman S. and Méhul P. (2004). Toute la biochimie. Editions DUNOD, France, PP: 81–89.

Wemeau J.-L., Vialettes B. and Schlienger J.-L. (2014). Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Editions Elsevier Masson, Paris, PP: 469–474.

Y

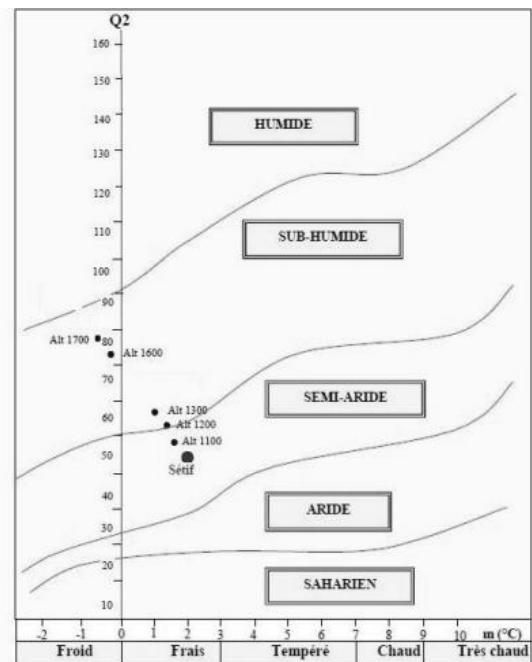
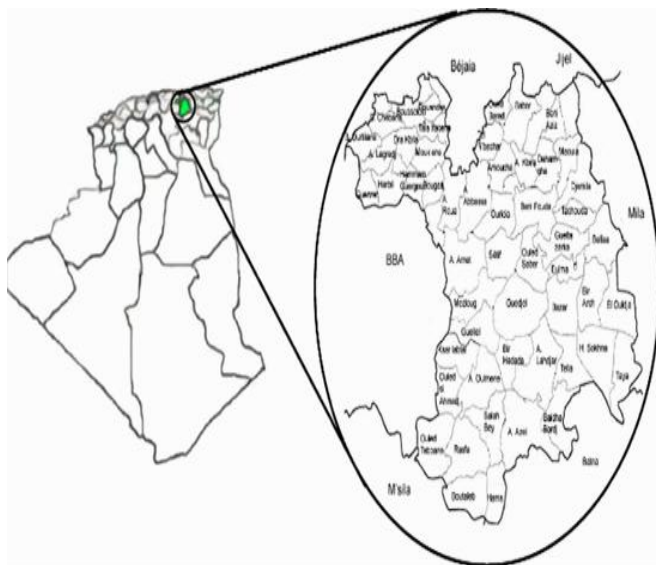
Yanai H., Adachi H., Hakoshima M. and Katsuyama H. (2023). Postprandial Hyperlipidemia : Its Pathophysiology, Diagnosis, Atherogenesis, and Treatments. *International Journal of Molecular Sciences*, 24, (18), 13942.

Références bibliographiques

Yuan S., Tang B., Zheng J. and Susanna C.L. (2020). Circulating Lipoprotein Lipids, Apolipoproteins and Ischemic Stroke. *Annal of Neurology*, 88, 1229-1236.

ANNEXES

**Annexe. 1. Localisation de Sétif et climagramme pluviothermique d'EMBERGER
(Laala, 2009).**



Annexe.2.

[illegible]