

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université A. MIRA - Bejaia

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie physico-chimique
Spécialité Biochimie Appliquée



Réf :.....

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du diplôme

MASTER

Thème

**Anomalies Lipidiques Chez Les Insuffisants
Rénaux Chroniques**

Présenté par :

AIT AMRANE Thinhinane & AITOUT Yasmine

Soutenu le : **20 Juin 2023**

Devant le jury composé de :

Mr. ATMANI D.	PR	Président
Mme. DJOUDAD-KADJI H.	PR	Examineur
Mme. AIT ALI D.	MCB	Encadreur
Mr. BENYOUSSEF C.	DEMS	Co-Encadreur

Année Universitaire : 2022/2023

DEDICACE

À la mémoire de ma meilleure amie 'Nadjela'

*En cette occasion spéciale de la fin de mes études, j'adresse mes plus profondes gratitude et tout mon amour à celle qui a été ma source d'inspiration tout au long de mon parcours éducatif : **ma mère bien-aimée**. Grâce à ton exemple inspirant, j'ai appris à poursuivre mes rêves avec passion et à ne jamais abandonner, même lorsque les obstacles semblaient insurmontables. Merci d'avoir été ma plus grande supportrice ;*

*Je souhaite poursuivre ces mots empreints de gratitude et d'affection en remerciant **mon cher père**. Ta présence bienveillante a été un pilier sur lequel j'ai pu m'appuyer tout au long de ma vie. Tes précieux conseils ont façonné mon chemin et m'ont aidé à devenir la personne que je suis aujourd'hui. Tu as été là pour m'encourager lorsque j'en avais besoin, pour me reconforter lorsque j'étais découragée et pour célébrer mes succès avec une fierté évidente. Merci papa d'avoir cru en moi ;*

*J'aimerais également dédier ce travail à **mes sœurs bien-aimées** : Melissa, Ouahiba et Dania, qui ont été des piliers de soutien inconditionnels. Merci pour votre présence chaleureuse et vos mots d'encouragements tout au long de mon parcours ;*

*À **ma très chère grand-mère maternelle** 'Yemma', qui a été une source d'inspiration et de soutien inestimable tout au long de ma vie. Puisse l'éternel te préserver pour de nombreuses années à venir,*

*À **mon défunt grand-père** 'Vava', dont la présence me manque énormément mais qui continue de vivre dans mon cœur et mes souvenirs. Tu as été bien plus qu'un grand-père pour moi, tu as été mon modèle de sagesse, de bonté et de force. Puisses-tu reposer en paix cher Vava, tu restes à jamais gravé dans nos cœurs ;*

*À **ma chère grand-mère paternelle** 'Mamie', une femme extraordinaire dont la présence rayonnante illumine ma vie et celle de toute notre famille. Je te souhaite une longue vie remplie de paix, de santé et de bonheur ;*

*À **mes deux meilleures amies** qui ont illuminé chaque instant de mon existence par leur amitié sincère et inconditionnelle ;*

À toi Alicia, ma confidente de toujours, tu es toujours là pour m'encourager pour donner le meilleur de moi-même ;

À toi Saloua, ma complice de folie, merci d'être là pour moi, de m'accepter telle que je suis et de me soutenir dans tous les aspects de ma vie ;

*À **ma complice de projet**, mon binôme de confiance 'Yasmine', qui a été bien plus qu'une simple partenaire de travail. Notre complicité et notre capacité à travailler en harmonie ont créé une dynamique unique et efficace. Merci d'être mon binôme, mon amie et mon alliée ;*

À toute la promotion Biochimie Appliquée 2022.

Thinhinane

DEDICACE

A la mémoire de mon père bien-aimé

En cette occasion spéciale de la fin de mes études, je dédie ce travail à :

*À **mon père bien-aimé**, dont la présence bienveillante continue de m'inspirer malgré son absence physique, cette dédicace est un hommage sincère à notre amour inconditionnel et à la force indéniable de notre lien éternel ;*

*À **ma chère maman**, pilier de ma vie et source inépuisable d'amour et de soutien, chaque succès que j'ai accompli durant mon parcours est une manifestation de ton dévouement, tu as été ma source d'encouragement inébranlable ;*

*À **mes frères Sofiane, Hichem, Amine** mes compagnons de vie et mes piliers de soutien, chacun de vous a apporté une contribution unique à ma vie, vos encouragements et votre amour indéfectible ont été une source d'inspiration et de motivation pour moi ;*

*À **ma chère grand-mère**, source inépuisable d'amour, de sagesse et de réconfort, tu as toujours été présente pour me soutenir et m'encourager à poursuivre mes rêves ;*

*À **mes chères belles sœurs** et précieuses, Rafika, Yasmina, Salima, cette dédicace est un hommage sincère à votre présence inspirante et votre soutien indéfectible. Sans oublier mes petits neveux Aymen, Walid, Wassim, Yacine, Adem et mes petites princesses Tesnim, Wided et Arwa qui sont ma source d'inspiration ;*

*À **mon fiancé Abdelhek**, celui qui illumine ma vie de sa présence aimante et inspirante, à travers cette dédicace, je souhaite te remercier du fond du cœur pour ta présence constante, tes mots d'encouragement et ton soutien infaillible ;*

*À **ma chère belle-famille**, cette dédicace est une expression sincère de gratitude et d'affection envers vous. Votre présence a enrichi ma vie d'une manière inestimable, et je suis reconnaissante d'avoir été accueillie dans cette famille aimante et bienveillante ;*

*À **mes meilleures amies** : Lilia, Wahiba, Manel, Ferial, Saloua, Alicia et Leticia, sur qui je peux compter et en témoigner de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble ;*

*À **mon binôme** exceptionnel Thinhinane, complice indéfectible de mon parcours académique. Ensemble, nous avons relevé les défis, partagé nos idées et repoussé nos limites pour atteindre nos objectifs communs. Les moments de travail acharné, de réflexion intense et de célébration de nos réalisations resteront gravés dans ma mémoire. Notre complémentarité et notre soutien mutuel ont été la clé de notre réussite, je suis reconnaissante d'avoir eu la chance de t'avoir comme binôme ;*

À tous ceux qui m'aimes.

Yasmine

REMERCIEMENTS

Au terme de la réalisation de ce mémoire, nous tenons en premier lieu à exprimer nos profonds et sincères remerciements au bon dieu de nous avoir accordé la force, la persévérance et les opportunités nécessaires pour mener à bien ce mémoire de fin d'études.

*Nous tenons à exprimer nos profondes gratitude et nos sincères remerciements à **Mme AIT-ALI.D** pour son précieux encadrement dans la préparation de notre mémoire de fin d'études. Votre soutien inestimable, votre dévouement et vos précieux conseils ont été d'une importance cruciale tout au long de ce projet. Nous sommes reconnaissantes pour la confiance que vous nous avez accordée. Sans votre encadrement et votre soutien, cette réalisation n'aurait pas été possible. Nous sommes honorées d'avoir eu l'opportunité de travailler avec vous et d'apprendre de vous.*

*Nos remerciements s'adresse également à **Dr BENYOUSSEF.C** pour sa précieuse contribution en tant que Co-encadrant dans la préparation de notre mémoire. Nous tenons à souligner que votre suggestion de thème, qui s'est révélée extrêmement pertinente, a grandement enrichi notre travail. Votre expertise et vos connaissances approfondies ont été des atouts majeurs dans l'élaboration de notre recherche. Nous sommes conscientes que notre travail ne serait pas aussi riche sans votre contribution. Nous sommes honorées d'avoir pu bénéficier de vos connaissances et de votre expertise dans notre parcours académique.*

*Notre respect le plus profond s'adresse au président de jury **Mr Atmani. D**. Nous vous remercions infiniment d'avoir accepté de présider le jury de soutenance.*

*Nos sincères remerciements vont également à notre chère enseignante et examinatrice **Mme Djoudad-Kadji.H**. Nous vous remercions vivement de nous faire l'honneur de consacrer une partie de votre temps précieux pour examiner ce modeste travail*

*Aussi un grand remerciement à **Dr Kaci** pour son aide moral et ses précieux conseils.*

*Un remerciement chaleureux à **tous les membres du laboratoire central du CHU-KHLIL AMRANE**, nous avons été touchés par votre disponibilité, votre gentillesse et votre accueil chaleureux.*

*Nous tenons également à remercier **tout le personnel du laboratoire du CHU-Frantz Fanon** pour leur constante gentillesse.*

*Un grand merci à **toute l'équipe** du service de Médecine Interne et d'Urgences du CHU-KHLIL AMRANE et service de Néphrologie du CHU-FRANTZ FANON.*

*Nous adressons un grand merci à **tous les enseignants** ayant assurés nos cours pendant nos années d'études.*

*Nous remercions aussi **nos familles** qui ont toujours cru en nous.*

*A tous **nos collègues** et **ami(e)s** de la promotion 2022.*

Thinhinane & Yasmine

SOMMAIRE

Sommaire

Remerciement

Dédicaces

Résumé

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction 1

Partie 02 : Revue bibliographique

Chapitre 1 : Lipides

1. Définition des lipides.....	3
2. Caractéristiques des lipides	3
2.1 Structure et classification des acides gras.....	3
2.1.1 Métabolisme des acides gras.....	4
2.2 Structure et classification des triglycérides	4
2.2.1 Métabolisme des triglycérides	6
2.3 Structure du cholestérol.....	7
2.3.1 Métabolisme du cholestérol	8
3. Lipoprotéines.....	9
3.1 Structure et classification des lipoprotéines	10
3.2 Métabolisme des lipoprotéines	10
3.2.1 Chylomicrons.....	10
3.2.2 Les lipoprotéines de très faible densité	11

3.2.3 Les lipoprotéines de densité intermédiaire.....	12
3.2.4 Les lipoprotéines de faible densité.....	12
3.2.5 Les lipoprotéines de haute densité.....	12

Chapitre II : Dyslipidémie

1. Définition de la dyslipidémie	13
2. Classification et étiologie des dyslipidémies.....	13
2.1 Hypolipidémie	13
2.2 Hyperlipidémie	13
2.2.1 Hyperlipidémie primitive.....	13
2.2.2 Hyperlipidémie secondaire	15
3. Complications des dyslipidémies	16

Chapitre III : Dyslipidémie et insuffisance rénale chronique

1. Insuffisance rénale chronique.....	17
2. Etiologies de la maladie rénale chronique.....	17
2.1 Diabète.....	17
2.2 Hypertension artérielle	18
2.3 Autres facteurs de risque de la maladie rénale chronique	18
3. Complication de l'insuffisance rénale chronique	18
3.1 Anémie	18
3.2 Atteintes osseuses	19
3.3 Dyslipidémie.....	19
3.3.1 Dyslipidémie au cours de l'insuffisance rénale	19
3.3.2 Altération des concentrations d'apolipoprotéines dans l'insuffisance rénale chronique	20

Partie 02 : Partie expérimentale

Partie I : Matériels et Méthodes

1. Contexte et type de l'étude.....	21
2. Matériels et Méthodes	21
2.1. Matériels	21
2.1.1 Population	21
2.1.2. Equipements et Matériels utilisés	21
A. Prélèvement des patients.....	21
B. Equipement de laboratoire	21
C. Fiche de recueil des données	22
2.2 Méthodes	23
2.2.1 Collecte des données.....	23
2.2.2 Utilisation des données	27
A. Étude de prévalence	27
B. Étude de la corrélation entre les indices de dyslipidémie et les facteurs d'évolution de l'atteinte rénale chronique	27
C. Comparaison entre le taux de TG chez les patients dialysés et non dialysés	28
2.1.3 Paramètres statistiques utilisés.....	28

Partie II : Matériels et Méthodes

1. Résultats et discussion.....	29
1.1 Inclusion	29
1.2 Donnés démographiques.....	29
1.2.1 Age.....	29
1.2.2 Sexe.....	29
1.3 Etude statistique.....	30
1.3.1 Etude de la Prévalence %	30
1.3.2 Etude de la corrélation entre les indices de dyslipidémie et les facteurs d'évolution de l'atteinte rénale chronique.....	30
1.3.3 Comparaison entre le taux TG chez les patients dialysés et non dialysés	39
2. Conclusion et Perspectives.....	41

Références Bibliographiques

Annexes

Résumé

Liste des abréviations :

ACC1 : Acétyl CoA Carboxylase 1

Acétyl-CoA : Acétyl coenzyme A

ACYL : ATP Citrate Lyase

AG : Acide Gras

Apo : Apoprotéine

Apo A-I: Apoprotéine A-I

Apo A-IV : Apoprotéine A-IV

Apo B-100 : Apoprotéine B-100

Apo C-I : Apoprotéine C-I

Apo C-II : Apoprotéine C-II

Apo C-III : Apoprotéine C-III

Apo E : Apoprotéine E

ATP : Adénosine Triphosphate

C₂₇H₄₆O : Formule chimique des stéroïdes

CH₂OH : Groupe hydroxyle

CL : Cholestérol Libre

CM : Chylomicron

CT : Cholestérol Total

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

DNL : Lipogenèse De *Novo*

EC : Ester de Cholestérol

EPO: Erythropoïétine

FASN: Fatty Acid Synthase.

GLUT4 : Glucose Transporter 4

HD : Hémodialyse

HDL : High-Density Lipoprotein

HDL-C : Cholestérol à lipoprotéine de haute densité

HMG-CoA: 3-hydroxy-3-méthylglutaryl CoA

IDL: Intermediate-Density Lipoprotein

IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

LDL : Low-Density Lipoprotein

LDL-C : Cholestérol à lipoprotéine de basse densité

LP : Lipoprotéine

LPL : Lipoprotéine Lipase

LRP : Low-Lipoprotein Receptor

OH : Formule chimique de l'hydroxyle

PD : Dialyse Péritonéale

PL : Phospholipide

PTH : Parathyroïde Hormone

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

TA : Tissu Adipeux

TCA : Cycle de l'Acide Tricarboxylique

TG : Triglycérides

VIH: Virus d'immunodéficience humaine

VLDL: Very Low-Density Lipoprotein

Liste des tableaux

N° des tableaux	Titres des tableaux	Pages
Tableau I	Classification des dyslipidémies selon Fredrickson et De Gennes	14
Tableau II	Causes de dyslipidémies secondaires	15
Tableau III	Données cliniques et leurs critères de sélection	22
Tableau IV	Données biologiques et leurs critères de sélection	23
Tableau V	La prévalence des paramètres lipidiques	30
Tableau VI	Comparaison entre le taux de TG chez les dialysée et les non dialysés par le test de <i>Man Whitney</i>	39

Liste des figures

N° des figures	Tires des figures	Pages
Figure 01	Les principaux acides gras	4
Figure 02	Activation transrationnelle de la lipogenèse de <i>novo</i>	6
Figure 03	Structure des triglycerides	7
Figure 04	Structure du cholestérol	8
Figure 05	Voie de synthèse du cholestérol	9
Figure 06	Structure des lipoprotéines	10
Figure 07	Sous classes des lipoprotéines	11
Figure 08	Morphologie rénale normale et changements structurels dans le diabète sucré	18
Figure 09	Répartition de la population ayant une atteinte rénale en fonction du sexe.	29
Figure 10	Rapport CHOL/HDL en fonction de la créatinine mg/l	31
Figure 11	Rapport CHOL/HDL en fonction de la durée de la maladie	32
Figure 12	Rapport CHOL/HDL en fonction de la durée de la dialyse.	33
Figure 13	Rapport LDL/HDL en fonction de la créatinine mg/l	34
Figure 14	Rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la maladie	35
Figure 15	Rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la dialyse	36
Figure 16	Triglycérides en fonction de la créatinine mg/l	37
Figure 17	Triglycérides en fonction de la durée de la maladie	38
Figure 18	Triglycérides en fonction de la durée de la dialyse	39

INTRODUCTION

Introduction

La dyslipidémie est caractérisée par des anomalies du profil lipidique, notamment une augmentation persistante des triglycérides (TG) et du cholestérol à lipoprotéine de basse densité (LDL), ainsi qu'une diminution du cholestérol à lipoprotéine de haute densité (HDL). Ces troubles lipidiques sont fréquents, en particulier dans les pays développés, souvent amplifiés par des facteurs liés au mode de vie [1]. On distingue deux catégories principales de dyslipidémies : les dyslipidémies primitives, d'origine génétique, et les dyslipidémies secondaires, engendrées par des facteurs liés au mode de vie et à d'autres conditions médicales.

Les causes des dyslipidémies primitives sont le résultat de mutations génétiques qui entraînent des anomalies dans la production ou l'élimination des TG, du cholestérol-LDL ou du cholestérol-HDL [2].

Les causes des dyslipidémies secondaires se manifestent souvent chez les adultes et sont généralement associées à un mode de vie sédentaire caractérisé par une alimentation riche en calories et en graisses. D'autres conditions médicales peuvent également contribuer aux dyslipidémies secondaires, telles que le diabète sucré, l'hypothyroïdie et l'insuffisance rénale chronique. [2].

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est fréquemment associée à d'autres causes des dyslipidémies, notamment le diabète sucré [3], ce qui rend difficile d'établir la relation étiopathogénique entre l'IRC et la dyslipidémie.

L'objectif principal de cette étude est d'explorer les liens de causalité entre l'insuffisance rénale chronique la dyslipidémie. Nous cherchons notamment à vérifier l'hypothèse selon laquelle l'insuffisance rénale chronique serait une étiologie de la dyslipidémie,—et que le traitement de suppléance par dialyse pourrait aggraver cette anomalie.

Notre travail est divisé en deux parties distinctes. La première partie repose sur une revue bibliographique approfondie, répartie en trois chapitres clés. Le premier chapitre se concentre sur les lipides et leur métabolisme dans l'organisme humain, en explorant les différentes classes de lipides, leurs caractéristiques ainsi que leur implication dans des processus biologiques essentiels tels que la structure cellulaire, le stockage d'énergie et la signalisation. Dans le deuxième chapitre, nous aborderons la dyslipidémie, en examinant les principales causes de ces troubles lipidiques, notamment les types les plus courants tels que l'hypercholestérolémie,

l'hypertriglycéridémie et la diminution du cholestérol-HDL. Nous discutons également des complications associées à ces troubles lipidiques et de leur impact sur la santé globale. Le troisième chapitre est consacré à l'exploration des liens spécifiques entre la dyslipidémie et l'insuffisance rénale chronique.

La deuxième partie de notre travail est dédiée à l'étude expérimentale approfondie, divisée en deux parties distinctes : La partie Expérimentale et la partie Résultats Discussion. Dans la première partie Expérimentale, nous nous concentrons sur la collecte de données des patients, ainsi que sur l'étude des prévalences de l'hypertriglycéridémie, de l'hypercholestérolémie et de l'hyper-LDL. De plus, nous examinons la corrélation entre les indices de dyslipidémie et les facteurs influençant l'évolution de l'atteinte rénale chronique. Enfin, nous effectuons une comparaison des taux de triglycérides (TG) entre les patients dialysés et les patients non dialysés. La deuxième partie de cette partie Expérimentale est consacrée à la présentation des résultats obtenus et à leur discussion approfondie, en comparant avec les connaissances actuelles disponibles dans la littérature scientifique.

Nous concluons notre travail par une conclusion générale qui récapitule les principaux résultats et les points saillants de notre étude, en mettant en évidence l'importance des liens entre la dyslipidémie et l'IRC, ainsi que les implications potentielles pour la prise en charge clinique et les perspectives futures de la recherche.

PARTIE 01 :
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
LES LIPIDES

1. Définition des lipides :

Les lipides sont des graisses insolubles dans l'eau qui sont transportées dans le plasma par des lipoprotéines [4], dont HDL (*High-Density Lipoprotein*) et LDL (*Low-Density Lipoprotein*) sont les classes les plus connues et sont responsables du transport du cholestérol dans le corps [5].

Les lipides sont impliqués dans diverses fonctions biologiques, telles que : la formation de membranes plasmiques, les voies de signalisation moléculaire et en tant que source d'énergie [6].

2. Caractéristiques des lipides :

Les lipides contiennent diverses substances telles que les graisses, les huiles, les stéroïdes, les cires et autres composés similaires. Ils sont principalement caractérisés par leurs propriétés physiques plutôt que chimiques. Les lipides partagent la propriété d'être relativement insolubles dans l'eau, mais solubles dans des solvants non polaires tels que l'éther et le chloroforme [8].

D'un point de vue chimique, les lipides sont constitués de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. En ce qui concerne leur structure, les lipides peuvent être classés en deux catégories principales. Les lipides simples qui sont des esters d'acides gras (AG) associés à divers alcools. Ils sont composés uniquement de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. Les lipides complexes ont la même composition que les lipides simples mais renferment en plus de l'azote du phosphore ou du soufre dans leurs structures moléculaires [8].

Il existe différentes classes de lipides, de ces derniers, seuls les acides gras, les triglycérides et le cholestérol sont couramment déterminés en biochimie clinique.

2.1 Les acides gras :

Les acides gras sont des composants essentiels de notre alimentation, ils représentent la principale catégorie de lipides biologiques, ils sont peu abondants sous forme libre. et donc les éléments constitutifs de base des lipides plus complexes [9].

2.1.1 Structure et classification des acides gras :

Les acides gras sont composés d'une chaîne hydrocarbonée avec un groupe acide carboxylique à l'extrémité, et peuvent être classés comme saturés ou insaturés (**Figure 01**) selon le nombre maximal de liaisons ou d'atomes d'hydrogènes présents [6].

Les AG saturés n'ont pas de doubles liaisons dans leur chaîne hydrocarbonée, tandis que les AG insaturés en ont une ou plusieurs. D'autre part, il existe également des AG polyinsaturés connus sous les noms d'oméga-3 et oméga-6, tels que l'acide α -linoléique et l'acide arachidonique et qui sont des composants importants dans la santé humaine [10].

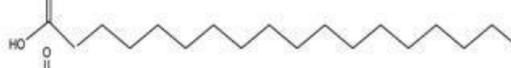
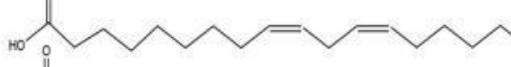
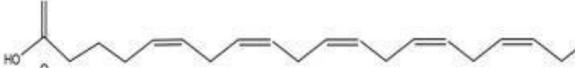
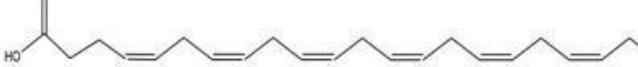
	Common name	Standard nomenclature	Alternative nomenclature
	Palmitic acid (PA)	16:0	-
	Stearic acid (SA)	18:0	-
	Oleic acid (OA)	18:1 Δ^9	ω -9
	Linoleic acid (LA)	18:2 $\Delta^{9,12}$	ω -6
	α -Linolenic acid (ALA)	18:3 $\Delta^{9,12,15}$	ω -3
	Arachidonic acid (AA)	20:4 $\Delta^{5,8,11,14}$	ω -6
	Eicosapentaenoic (EPA)	20:5 $\Delta^{5,8,11,14,17}$	ω -3
	Docosahexaenoic (DHA)	22:6 $\Delta^{4,7,10,13,16,19}$	ω -3

Figure 01 : Les principaux acides gras [10].

2.1.2 Métabolisme des acides gras :

Le foie est l'organe responsable de la synthèse des acides gras (AG) à partir de différentes sources, notamment les lipides alimentaires, les AG provenant des tissus adipeux (TA) et la lipogenèse de *novo* (DNL) (**figure 02**), qui est un processus régulé dans lequel les glucides circulants sont convertis en AG, qui sont ensuite utilisés pour la synthèse de TG et d'autres lipides. [11].

Après ingestion de glucides, le glucose dans la circulation est capté par les adipocytes grâce à la stimulation de la protéine GLUT4 par l'insuline. Une fois dans les adipocytes, le glucose subit la glycolyse dans le cytosol, se transformant en pyruvate. Ce dernier est ensuite transporté dans les mitochondries et oxydé dans le cycle de l'acide tricarboxylique (TCA). Ce processus génère du citrate, qui est exporté vers le cytosol où il est converti en acétyl-CoA par l'ATP-citrate lyase (ACLY). L'acétyl-CoA est ensuite converti en malonyl-CoA par les acétyl-CoA carboxylase 1 (ACC1). L'AG synthase (FASN), qui est l'enzyme clé régulant la vitesse de la DNL, convertit le malonyl-CoA en palmitate, le premier produit d'AG de la DNL. Enfin le palmitate subit des réactions d'allongement et de désaturation pour générer les complexes d'AG [11].

L'état nutritionnel joue un rôle crucial dans la régulation de la DNL. En effet, les régimes riches en glucides favorisent fortement la DNL dans le foie. En revanche, les régimes riches en graisse entraînent une forte inhibition de ce processus [11].

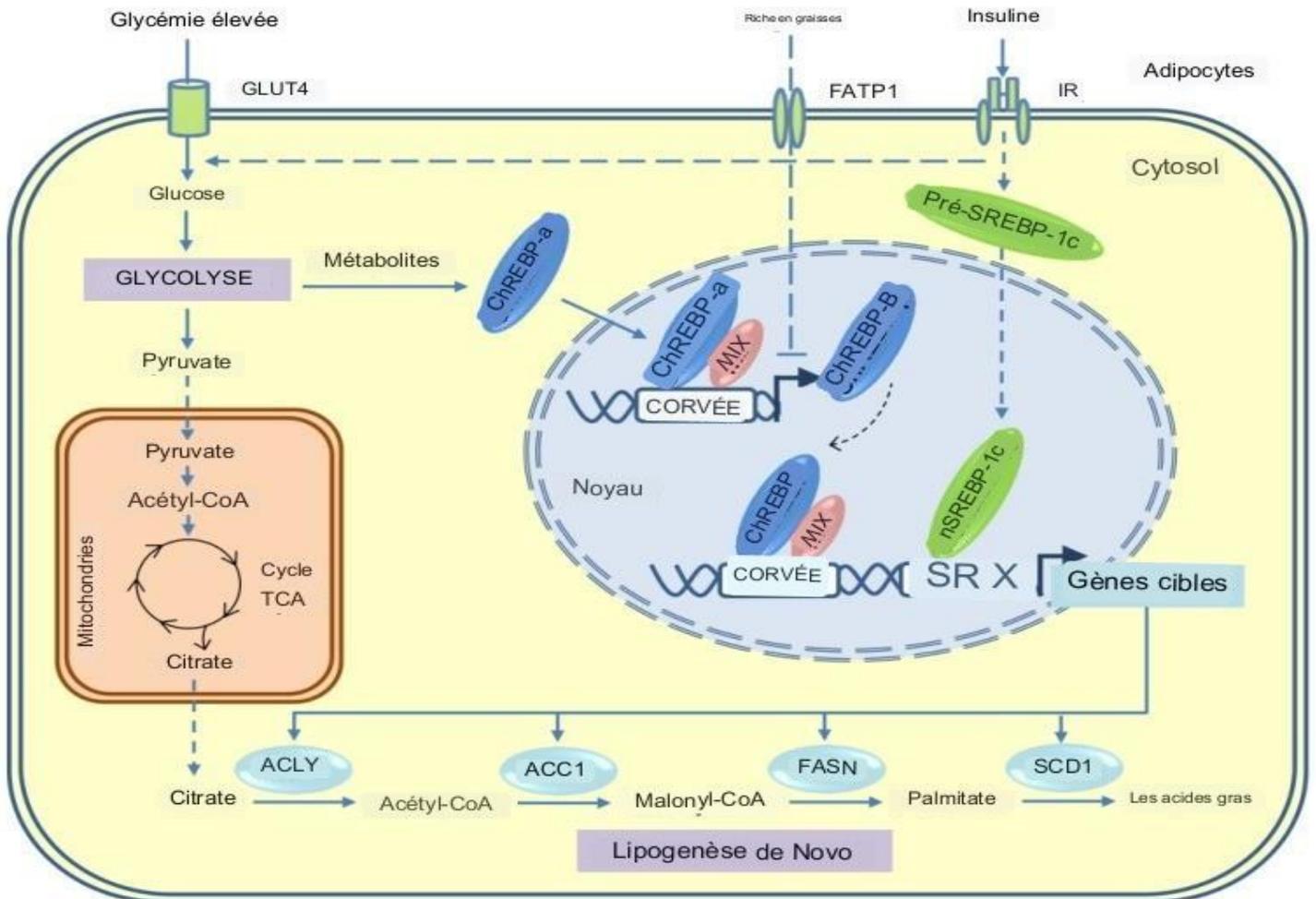


Figure 02 : Activation transcriptionnelle de la lipogenèse de *novo* [11] :

2.2 Les Triglycérides

Les triglycérides ou plus exactement les triacylglycérols, sont des molécules lipidiques non polaires stockées dans les adipocytes des tissus adipeux (TA), constituant une forme de réserve des lipides et d'énergie dans l'organisme humain [12].

2.2.1 Structure et classification des triglycérides :

Les triglycérides (**Figure 03**) sont constitués d'un squelette de glycérol (CH₂OH), formés d'esters d'AG (R-COO-R1), tels que :

- Les TG simples ou homotriglycérides : Un triacylglycérol avec trois AG identiques. ceux-ci sont extrêmement rares dans la nature.
- Les TG mixtes ou hétérotriglycérides : Un triacylglycérol avec deux ou trois AG différents. [13].

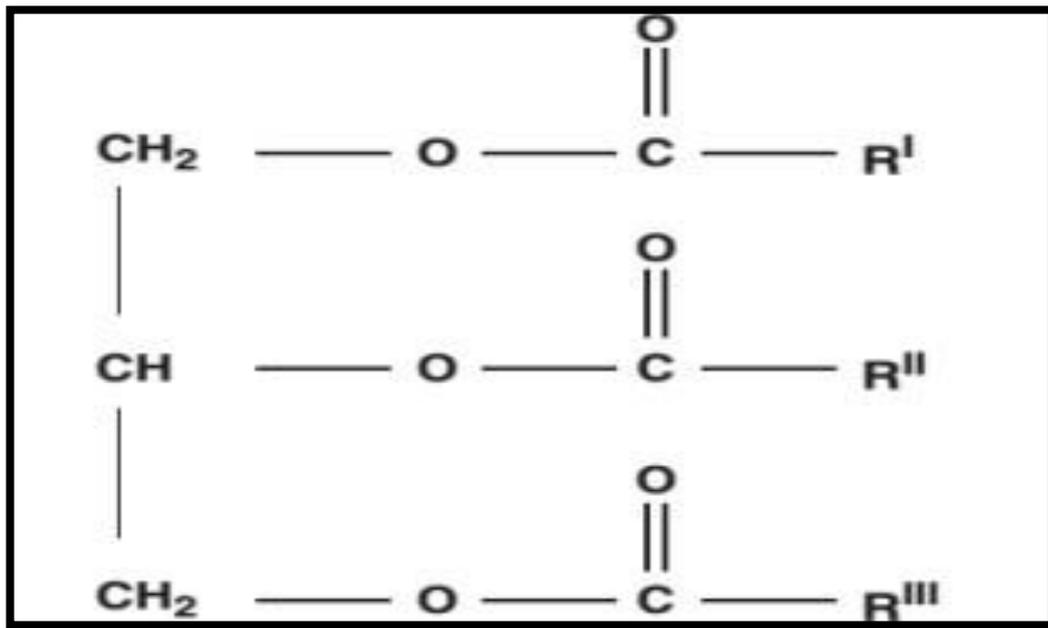


Figure 03 : structure des triglycérides [14]

2.2.2 Métabolisme des triglycérides :

Le métabolisme des triglycérides (TG) se produit principalement dans l'intestin, le foie ainsi que dans les tissus adipeux (TA), les muscles et le myocarde.

Après consommation d'aliments gras riches en TG, ces derniers sont métabolisés par l'action des lipases hépatiques, en acides gras (AG) libres et en monoglycérols dans l'intestin grêle. Ces métabolites sont ensuite réutilisés pour former de nouveaux TG à l'intérieur des cellules intestinales.

Ces lipides sont ensuite incorporés dans des particules lipoprotéiques appelés chylomicrons (CM), qui sont libérés dans la lymphe avant d'entrer dans la circulation sanguine.

Dans la circulation, les TG sont hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL), une enzyme présente dans le plasma, en AG libres et en 2-monoacylglycérols, qui peuvent être utilisés par les cellules périphériques [15].

2.3 Le Cholestérol :

Le cholestérol est un constituant essentiel des membranes biologiques, provient du monde animal, synthétisé par le foie dont seule 15 à 20% proviennent de l'alimentation, [16]. Le cholestérol est un élément indispensable à la vie, il joue un rôle majeur dans de nombreux processus biochimiques, tels que la production des sels biliaires, entre dans la composition des membranes cellulaires et des hormones stéroïdiennes. [10].

2.3.1 Structure et classification du cholestérol :

Le cholestérol est un lipide de la famille des stérols. Il possède un noyau stéroïde polycyclique et renferme quatre cycles saturés, de formule brute $C_{27}H_{46}O$ (**Figure 04**). De plus, il porte un groupement hydroxyle OH sur le carbone 3 [17].

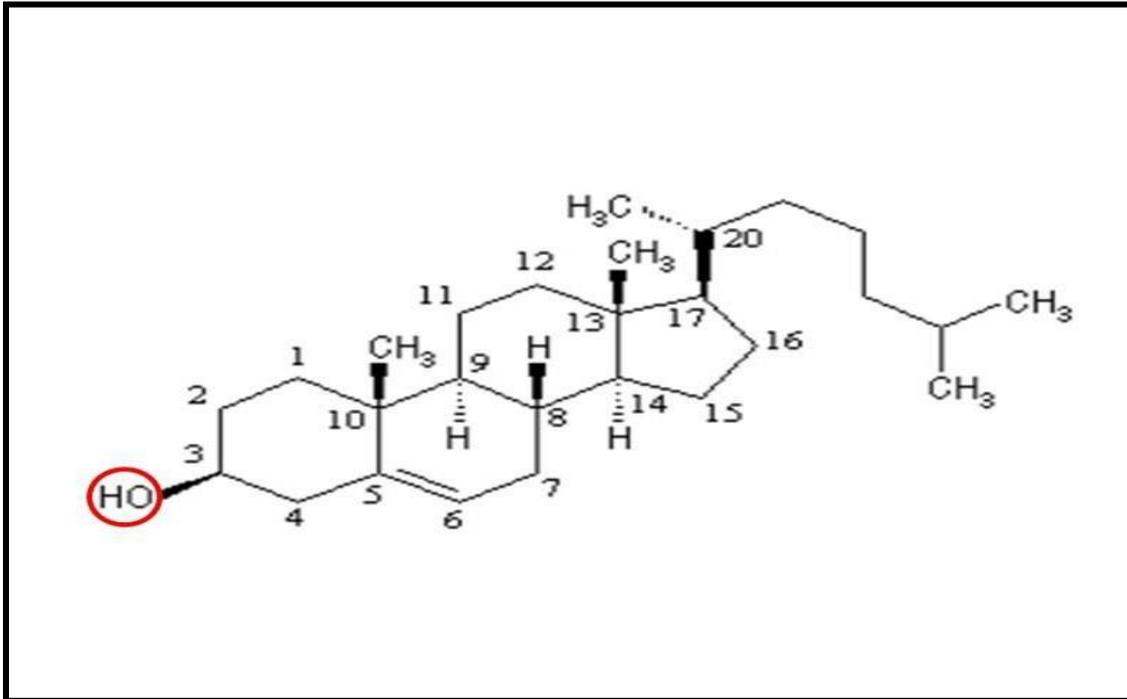


Figure 04 : Structure du cholestérol [12]

2.3.3 Métabolisme du cholestérol :

La voie de synthèse du cholestérol ou voie mévalonate (**Figure 05**), est utilisée pour la synthèse de *novo* du cholestérol. Cette voie a lieu principalement dans le foie, les intestins mais également dans les glandes surrénales et les organes reproducteurs [18].

L'acétyl coenzyme A ou l'acétyl-CoA est le précurseur de biosynthèse du cholestérol. Deux molécules d'acétyl-CoA forment l'acétoacétyl-CoA qui est combiné à un autre acétyl-CoA et hydraté en 3-hydroxy-3-méthylglutaryl CoA (HMG-CoA) dans le cytoplasme. Cette réaction est catalysée par l'enzyme HMG-CoA synthase [18]. L'HMG-CoA est ensuite réduite en acide mévalonique par l'enzyme HMG-CoA réductase, puis est converti en isopentényl pyrophosphate *via* des réactions nécessitant de l'ATP. L'isopentényl pyrophosphate est utilisé pour la synthèse du farnésyl pyrophosphate, qui est impliqué dans la production du squalène. Ce dernier subit ensuite plusieurs réarrangements et cyclisations pour former le lanostérol, à partir duquel le cholestérol est finalement synthétisé, et est transporté *via* les lipoprotéines de

faible densité [LDL] du foie vers les tissus non hépatiques [18].

La sécrétion biliaire représente la voie majoritaire d'élimination du cholestérol de l'organisme. Au niveau du foie, qui est le principal organe responsable de la dégradation du cholestérol, ce dernier peut être soit transformé en acide biliaire, soit être directement excrété dans la lumière de l'intestin [19]

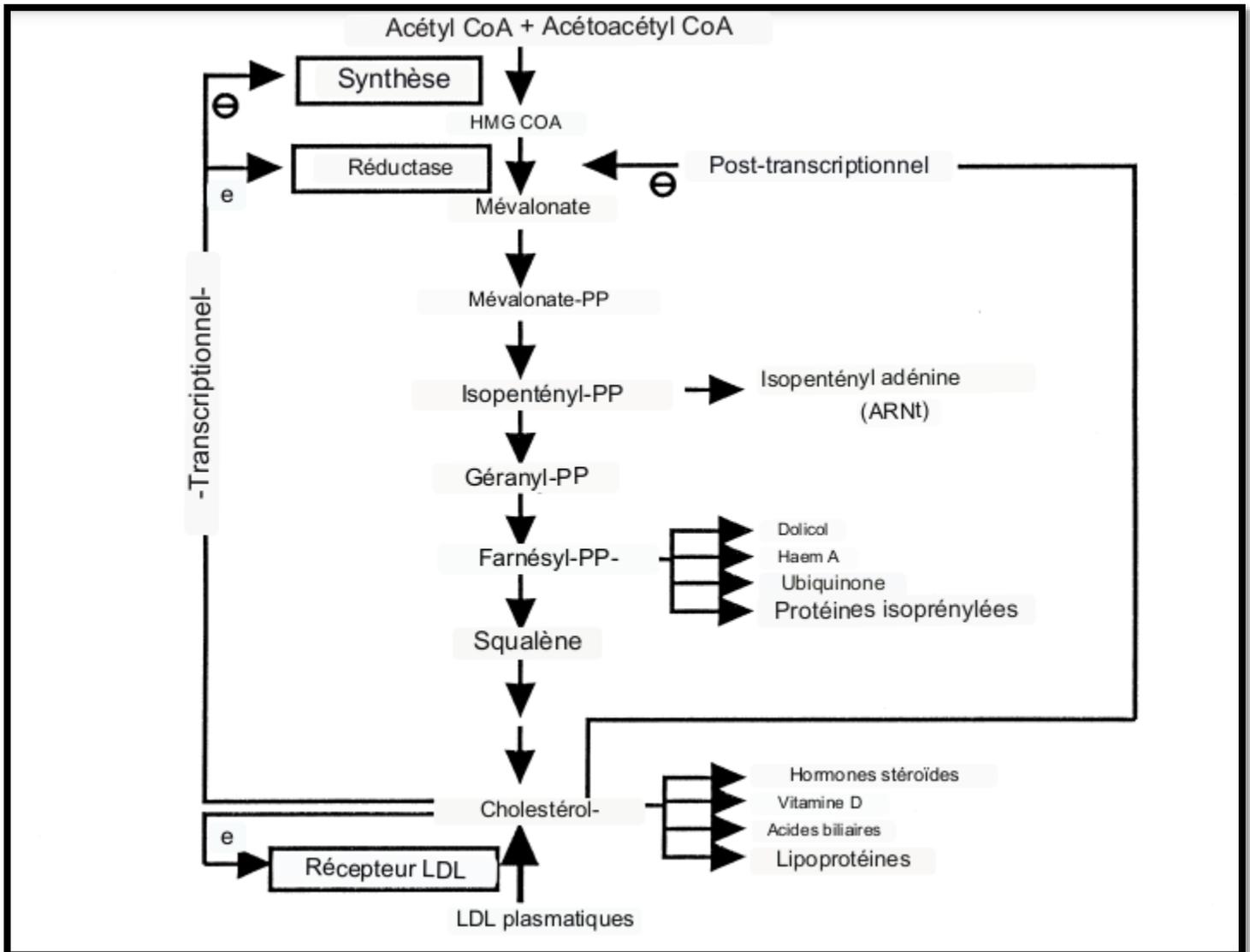


Figure 05 : Voie de synthèse du cholestérol [18].

2.4 Les lipoprotéines :

Les Lipoprotéines (LP) sont des nanoparticules hétérogènes stables produites par le foie et les intestins [20].

Les LP facilitent le métabolisme complexe des lipides, permettant notamment d'assurer leur solubilité dans l'eau et leur transport dans des milieux hydrophiles, tels que la circulation sanguine [21].

3.1 Structure et classification des lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont des particules complexes de forme sphérique englobées d'une membrane hydrophile constituée de cholestérol libre (CL), phospholipides (PL) et des Apoprotéines (Apo) avec un noyau central hydrophobe constitué de lipides apolaires (TG et ester de cholestérol, EC) (**Figure 06**) [22].

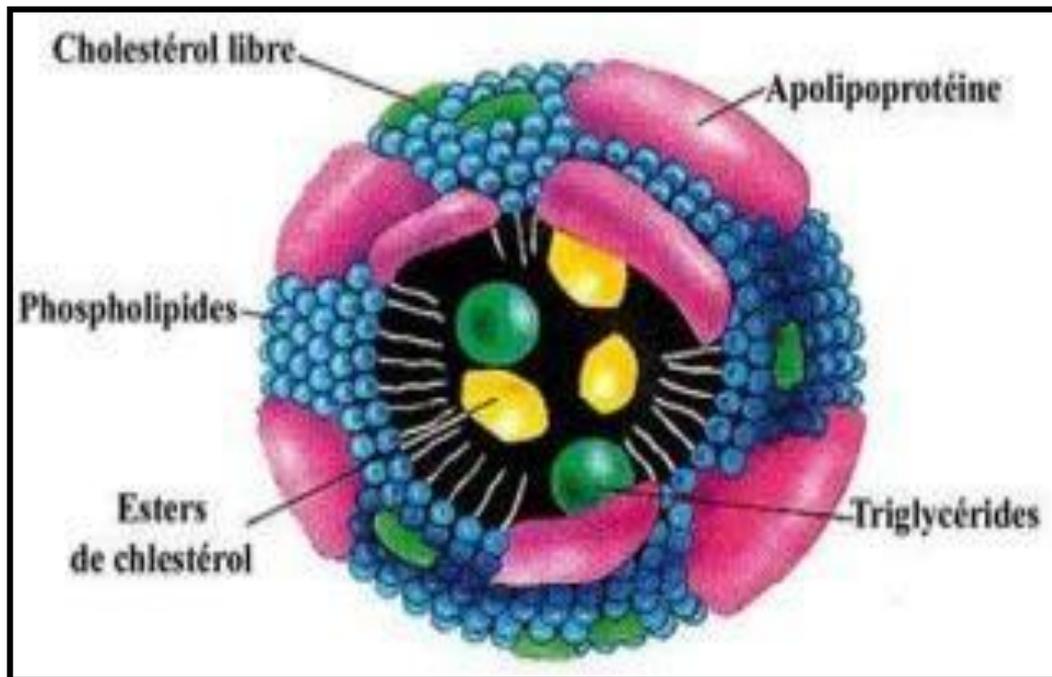


Figure 06 : structure des lipoprotéines [15]

Les LP sont classées en cinq sous-classes principales, qui sont : les chylomicrons, VLDL IDL, LDL et HDL. Cette classification se fait en fonction de leur taille, de leur densité ainsi que de leur composition lipidique/Apo lipoprotéique. (**Figure 07**).

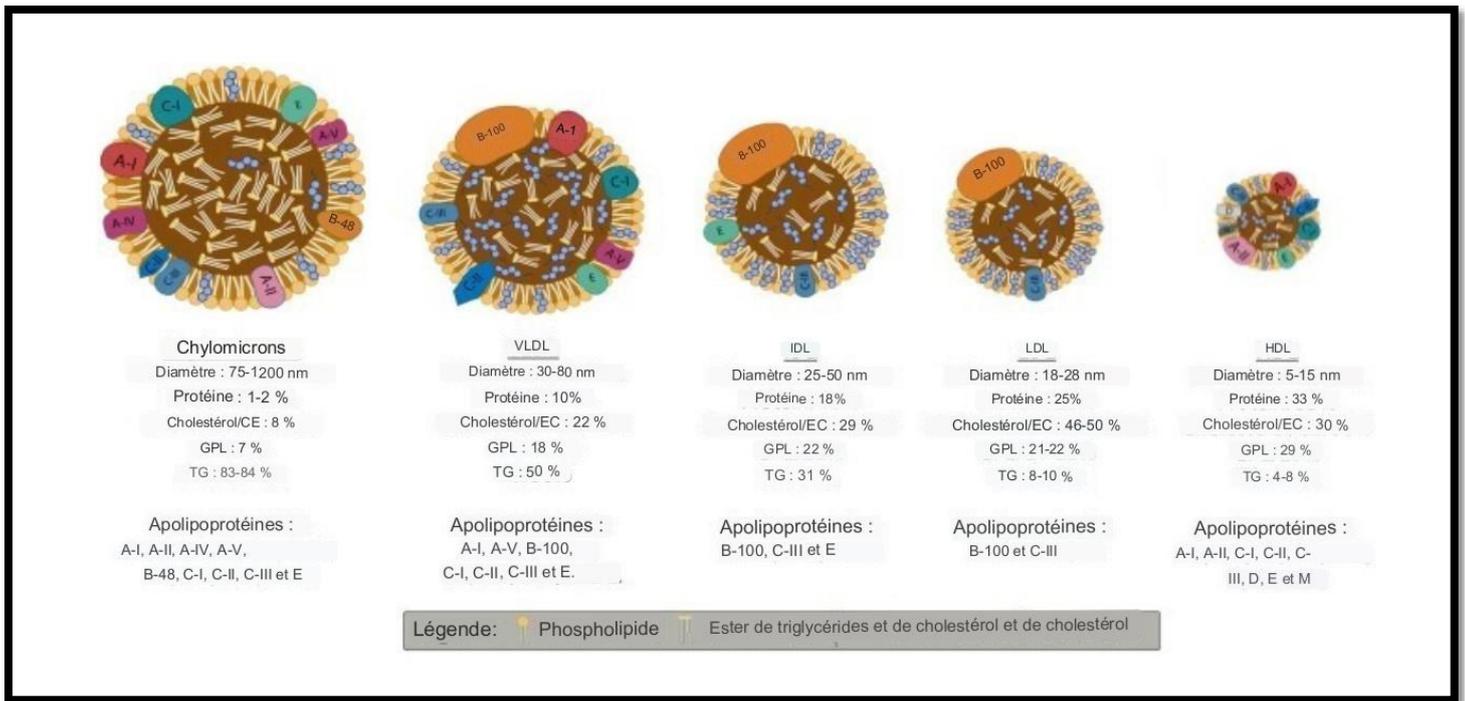


Figure 07 : Sous classes des lipoprotéines [6]

3.2 Métabolisme des lipoprotéines :

3.2.1 Les Chylomicrons :

Les Chylomicrons (CM) sont de grosses particules de lipoprotéines qui jouent un rôle dans le transport des graisses alimentaires (triglycérides) à travers le système lymphatique et sanguin.

Dans le plasma sanguin, les CM transfèrent des Apo A-I et A-IV aux particules HDL, tandis qu'ils reçoivent des Apo C-II et E des HDL en échange.

Dans la circulation, les TG des CM sont rapidement hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL), ce qui génère des AG libres, et donnant naissance à des particules résiduelles appauvries en TG appelées résiduelles de chylomicrons (CM *remnants*) [23].

Ces dernières sont principalement captées par le foie grâce aux LRP (*LDL-Receptor*) [23], pour déverser le reste des AG et CT (une partie va être stockée dans le foie pour de futures fonctions et une partie servira à synthétiser les VLDL).

3.2.2 Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) :

Les VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) sont des lipoprotéines de très basse densité, produites par le foie. Impliquées dans le transport des TG endogènes (fabriqués par le foie) ainsi que du cholestérol vers les tissus périphériques du corps principalement des VLDL [23].

Les lipoprotéines lipase (LPL) hydrolysent les TG des VLDL dans la circulation sanguine, en générant des AG libres qui seront utilisées par le cœur et les muscles en tant que source d'énergie et qui par la suite seront stockés dans les adipocytes sous forme de TG. Au moment de l'hydrolyse, une partie de la surface des VLDL comprenant des phospholipides et des Apo-C II et E conférées par les HDL, cette cascade métabolique donne naissance aux IDL [23].

3.2.3 Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) :

Les IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*) ont la plus petite taille des LP et sont moins riches en triglycérides (TG).

Sous l'effet de la lipase hépatique, environ 90% des IDL vont poursuivre l'hydrolyse de leurs TG (après l'hydrolyse des TG des VLDL) contribuant ainsi à la formation des LDL. Une petite partie des IDL est directement captée par le foie, afin de libérer les lipides qu'elles contiennent et les utilisées dans divers processus métaboliques et cela par l'intermédiaire des récepteurs aux LDL, voire des récepteurs LRP [23].

3.2.4 Les lipoprotéines de faible densité (LDL) :

Le cholestérol LDL (*Low Density Lipoprotein*), également connu sous le nom de « mauvais cholestérol », est une grosse molécule composée essentiellement de lipides, dont le cholestérol, les phospholipides et les triglycérides [24]. Les lipoprotéines de faible densité (LDL) sont enrichies en apoB-100 et sont dérivés des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) qui se lient au cholestérol. Les LDL sont responsables du transport du cholestérol libre du foie vers les tissus non hépatiques [21].

3.2.5 Les lipoprotéines de haute densité (HDL) :

Le cholestérol HDL (*High Density Lipoprotein*), largement connu sous le nom de « bon cholestérol », est défini comme étant la plus petite sous-classe de lipoprotéines.

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) sont synthétisées par le foie et sont riches en apoA-I, d'apoA II, d'apoC et d'apoE. Les HDL présentent de différentes sources, telles que les sécrétions intestinales et hépatiques, ainsi que la formation à partir de chylomicrons et de VLDL par des échanges de lipides et d'apolipoprotéines. Ils se forment également lors de la lipolyse des VLDL [10].

CHAPITRE II :
DYSLIPIDÉMIE

1. Définition de la dyslipidémie :

La dyslipidémie est une anomalie métabolique, caractérisée par des taux sériques anormaux de cholestérol et/ou de triglycérides (TG). Elle se traduit par une augmentation du taux de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C), appelée hypercholestérolémie.

La dyslipidémie est souvent accompagnée d'une diminution des concentrations de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et d'une élévation des triglycérides (TG), principalement sous forme de lipoprotéines riches en TG (lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et chylomicrons (CM)) [25].

2. Classification et étiologies des dyslipidémies :

2.1 Hypolipidémie :

L'hypolipidémie est une affection héréditaire caractérisée par des taux très bas de cholestérol LDL (LDL-C), ce qui peut entraîner diverses manifestations cliniques telles que la stéatose hépatique et la malabsorption des lipides. Cette affection est souvent causée par des mutations dans le gène APOB, qui code pour l'Apo B impliquée dans la sécrétion des LDL dans le foie [26].

2.2 Hyperlipidémie :

L'hyperlipidémie est définie comme des concentrations élevées de cholestérol total à jeun, qui peuvent ou non être associées à des concentrations élevées de TG. La classification de l'hyperlipidémie est basée sur les anomalies des lipoprotéines [27]. L'hyperlipidémie est divisée en deux grandes catégories : primaires (familiale) et secondaire (acquise).

- L'hyperlipidémie primaire est généralement causée par des troubles génétiques hérités dès la naissance.
- L'hyperlipidémie secondaire est causée par d'autres facteurs sous-jacents tels qu'une alimentation malsaine, l'utilisation de certains médicaments tels que l'amiodarone ou les glucocorticoïdes, une hypothyroïdie, un diabète mal contrôlé et/ou un mode de vie inadéquat [28].

2.2.1 Hyperlipidémie primitive :

La dyslipidémie primaire ou monogénique est un ensemble hétérogène de maladies caractérisé par des taux élevés de cholestérol et/ou de triglycérides circulants dus à des défauts dans un

seul gène ce qui engendre des implications sur le risque cardiovasculaire et la santé globale [29].

La classification actuellement utilisée pour les dyslipidémies est la classification internationale de Fredrickson, qui identifie cinq types de dyslipidémies. La classification française de De Genne reprend ces cinq phénotypes et les regroupe en trois grandes catégories, comme illustré dans le tableau I ci-dessous (**Tableau I**) : [30]

Tableau I: classification des dyslipidémies selon Fredrickson et De Gennes [31]

<i>Classification de De Gennes</i>	<i>Classification de Fredrickson</i>	<i>Lipoprotéines élevées</i>	<i>Cholestérol plasmatique</i>	<i>Triglycérides plasmatiques</i>
<i>Hypercholestérolémies essentielles</i>	IIa	↑ LDL	↑↑	N
<i>Hypertriglycéridémies</i>	I	↑ Chylomicrons	N ou ↑	↑↑
	IV	↑ VLDL	N ou ↑	↑↑
	V	↑ VLDL ↑ chylomicrons	↑	↑↑
<i>Hyperlipidémies mixtes</i>	III	↑ IDL	↑↑	↑↑
	IIb	↑ VLDL ↑ IDL	↑	↑

2.2.2 Hyperlipidémie secondaire :

La dyslipidémie peut avoir de multiples causes secondaires, comme regroupées dans le tableau II (**Tableau II**), en fonction de la présence d'une élévation isolée du cholestérol, d'une élévation isolée des triglycérides, ou d'un schéma mixte [32].

L'hypothyroïdie est une cause importante d'hypercholestérolémie, il est donc essentiel de dépister cette affection chez les individus présentant des taux élevés de cholestérol. En thérapie, l'hypercholestérolémie est traitée par les statines, la principale classe des médicaments hypolipémiants, utilisés pour réduire le cholestérol. En cas d'hypothyroïdie il peut y avoir une augmentation du cholestérol et une réduction des hormones thyroïdiennes ce qui entraîne le risque de myopathie due aux statines [32].

D'autres facteurs importants contribuent à l'hyperlipidémie secondaire incluant le diabète, les maladies rénales et l'alcoolisme. Le VIH est également une cause considérablement importante, car l'infection elle-même ainsi que l'utilisation d'inhibiteurs de protéase peuvent contribuer à des anomalies lipidiques [32].

Tableau II : Causes de dyslipidémies secondaires [32]

Régime	Drogues	Maladies et troubles du métabolisme
Gras saturés et <i>Trans</i>	Diurétiques thiazidiques	Hypothyroïdie
Excès de calories	Bêta-bloquants	Obésité
Alcool	Glucocorticoïdes	Diabète de type 2
viande rouge	Hormones sexuelles	Syndrome métabolique
Lait entier	Dérivés d'acide rétinoïque	Maladie rénale
Boissons et aliments riches en sucre	Antipsychotiques	VIH

3. Complications des dyslipidémies

Les dyslipidémies constituent des facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires, telles que les accidents vasculaires cérébraux ou l'infarctus de myocarde [34]. En effet :

L'athérosclérose qui se caractérise par l'accumulation de dépôts de cholestérol sur les parois des artères ce qui augmente le risque de la formation des plaques d'athérosclérose. Le médiateur LDL-C transforme les cellules inflammatoires en cellules spumeuses riche en ester de cholestérol, ces cellules spumeuses contribuent à la formation d'une chape fibreuse recouvrant le versant interne des dépôts lipidiques [33].

Les niveaux élevés de lipides, tels que les triglycérides, dans le sang peuvent contribuer au développement de la pancréatite en provoquant une augmentation de la viscosité du sang. Cette augmentation de la viscosité sanguine peut entraîner des problèmes de circulation dans le pancréas, ce qui provoque une inflammation de cet organe, conduisant ainsi à la pancréatite. Une des conséquences de cette inflammation est la réduction de l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) [31], ce qui entraîne une augmentation des taux de triglycérides dans le sang ce qui constitue un facteur de risque majeur de formation d'athérosclérose [35].

La dyslipidémie est une complication fréquente de l'Insuffisance Rénale Chronique (IRC), ce qui peut, non seulement aggraver les lésions rénales mais également augmenter le risque de problèmes cardiovasculaires. Cet aspect sera traité dans la suite de ce travail (cf. Chapitre III).

CHAPITRE III :

DYSLIPIDÉMIE ET INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

1. Insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC), se définit par la perte durable de la fonction rénale et une diminution progressive du débit de filtration glomérulaire (DFG) pouvant entraîner une insuffisance rénale terminale dont le traitement peut inclure une transplantation rénale, hémodialyse (HD) ou dialyse péritonéale (PD) [36].

L'IRC présente des symptômes souvent non spécifiques ce qui fait que le diagnostic de cette maladie est souvent posé une fois le dépistage effectué [37].

2. Etiologie de la maladie rénale chronique :

Le diabète et l'hypertension artérielle sont les principaux facteurs de l'insuffisance rénale chronique [38].

2.1 Diabète :

Le diabète est la cause principale d'insuffisance rénale chronique et d'insuffisance rénale terminale [39]. De plus, les personnes atteintes de diabète et d'IRC présentent un risque important de maladies cardiovasculaires [37].

D'autre part, une glycémie élevée à long terme peut entraîner différentes altérations pathologiques dans les reins telles qu'une hypertrophie glomérulaire et une inflammation tubulo-interstitielle [39]. De plus, la survenue de l'insuffisance rénale diabétique s'accompagne de diverses modifications structurelles affectant plusieurs compartiments rénaux (**Figure 08**).

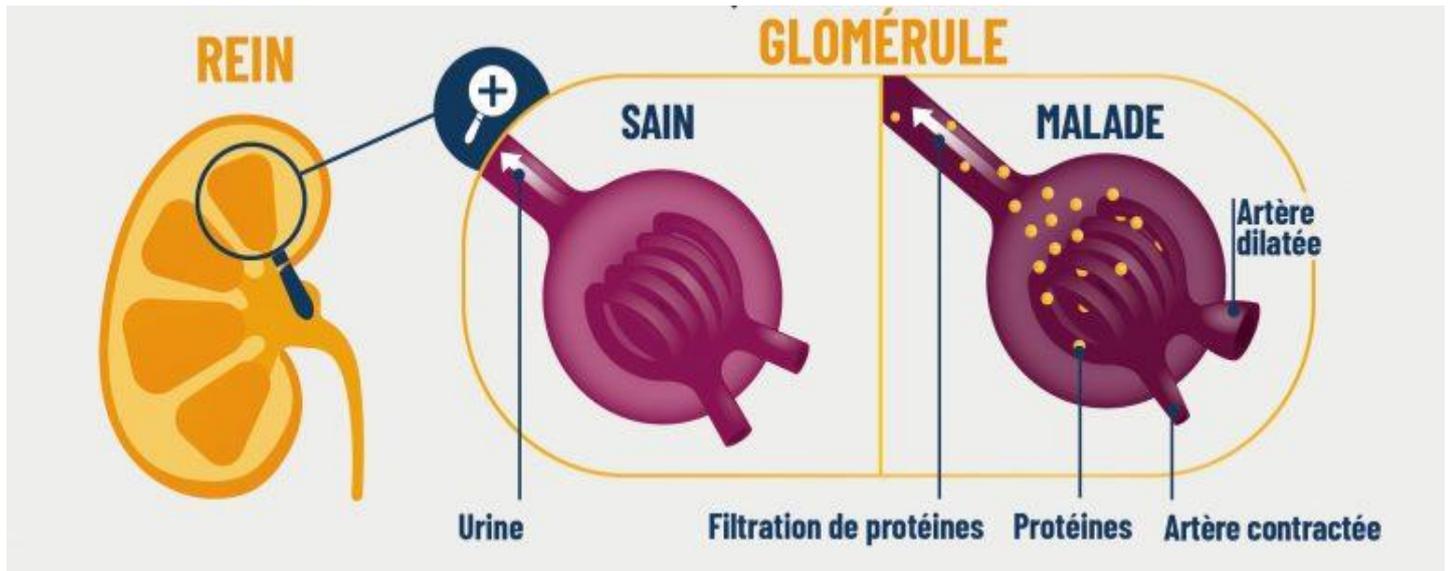


Figure 08 : Morphologie rénale normale et changements structurels dans le diabète sucré [41].

2.2 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un problème très répandu au cours de l'IRC. Cette maladie contribue à la progression de l'insuffisance rénale mais accroît également le risque d'évènements cardiovasculaires tels que les crises cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux.

Les patients hypertendus atteints d'IRC et souffrant de protéinurie ont un risque encore plus élevé de progression de la maladie et d'évènements cardiovasculaires [42].

2.3 Autres facteurs de risques de la maladie rénale chronique :

De nombreux autres facteurs de risque sont également impliqués dans la progression de l'IRC, tels que l'âge avancé, l'obésité, l'élévation de la protéinurie, l'hyperuricémie, la présence de néphrotomies et un faible taux d'hémoglobine [43].

3. Complications de l'insuffisance rénale chronique :

Les complications de l'insuffisance rénale chronique sont fréquentes, parmi lesquelles :

3.1 Anémie :

L'anémie est l'un des problèmes rencontrés par les patients atteints d'urémie [44] qui se manifeste généralement sous forme normochrome, normocytaire et arégénérative [45].

Cependant en présence d'une carence en fer, l'anémie peut devenir microcytaire, qui est la forme la plus répandue chez les personnes atteintes d'insuffisance rénale.

La cause la plus fréquente de cette anémie est une diminution de la production de l'hormone érythropoïète (EPO), qui stimule la production de globules rouges dans la moelle osseuse. Cette diminution de la production d'EPO est due à une réduction du taux de filtration glomérulaire [46].

3.2 Atteintes osseuses :

Au cours de la maladie rénale chronique, on observe des atteintes osseuses liées à une pathologie des glandes thyroïdiennes, regroupées sous le terme des troubles du métabolisme minéral et osseux de la maladie rénale chronique. Ces phénomènes se traduisent par des anomalies des concentrations sériques du phosphore, du calcium et des hormones régulatrices telles que l'hormone parathyroïdienne (PTH) [49].

En effet, une diminution du débit de filtration glomérulaire ou DFG entraîne une diminution de l'excrétion de phosphore, ce qui peut causer une hyperphosphatémie qui semble être le mécanisme initial des perturbations du métabolisme minéral et osseux [48]. Cela provoque une diminution temporaire du taux de calcium dans le sang (hypocalcémie) qui est exacerbée par une diminution de l'absorption de calcium due à une faible concentration de 1,25-dihydroxyvitamine D3 (vitamine D), qui est très fréquente au cours de la maladie rénale chronique. Afin de réguler l'hypocalcémie, l'organisme produit plus de parathormone (PTH), ce qui ramène le taux de calcium à la normale mais entraîne une hyperparathyroïdie secondaire et une maladie osseuse caractérisée par un remodelage osseux accumulé, appelée *Ostéite Fibrokystique* [49].

3.3 Dyslipidémie :

3.3.1 Dyslipidémie au cours de l'insuffisance rénale :

L'insuffisance rénale terminale se traduit par des troubles du métabolisme lipidique sanguins et de lipoprotéines, connus sous le nom de dyslipidémie urémique qui constitue un facteur de risque d'atteinte cardiovasculaire [50].

L'hypertriglycéridémie est l'anomalie lipidique la plus fréquente chez les patients urémiques chroniques. Sa prévalence augmente avec la diminution du DFG au-delà de 50 ml/min [51].

L'hypertriglycéridémie résulte de l'élévation des VLDL et des IDL et de leur teneur en TG ainsi qu'une baisse du cholestérol contenu dans les HDL, tandis que les niveaux de cholestérol totaux sont peu modifiés au cours de la progression de la maladie rénale chronique [52]. La concentration plasmatique de cholestérol-LDL est généralement normale, tandis que celle du cholestérol contenu dans les HDL est réduite, ce qui entraîne une redistribution du cholestérol des HDL vers VLDL [51].

3.3.2. Altération des concentrations d'apolipoprotéines dans l'insuffisance rénale chronique :

- Au cours de l'IRC, les concentrations plasmatiques des apolipoprotéines (Apo) subissent des modifications significatives : Diminution des niveaux d'ApoA-I et d'ApoA-II, ce qui est lié à la diminution des HDL.
- Au début de l'IRC, la concentration plasmatique d'ApoB reste normale, mais elle augmente au fur et à mesure de la progression de la maladie rénale et après la mise en dialyse. Etant donné que l'ApoB est distribuée dans les VLDL, les IDL et les LDL, l'augmentation modérée de l'ApoB chez l'urémique peut être attribuée à l'accumulation des VLDL et des IDL.
- Augmentation de l'ApoC III qui inhibe l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) tout en favorisant la sécrétion hépatique des lipoprotéines riches en TG.
- Au cours de l'IRC, la concentration plasmatique des ApoE qui a généralement tendance à augmenter dans d'autres formes d'hypertriglycéridémie, présente peu de modifications.
- Il convient également de noter que la lipoprotéine (a) (LP(a)), qui constitue un facteur de risque indépendant pour le développement de l'athérosclérose et de la thrombose, est également augmentée chez les urémiques chroniques [51].

PARTIE 02 :
▶ *PARTIE EXPÉRIMENTALE*

PARTIE I :
MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Contexte et type de l'étude :

Ce travail consiste en une étude prospective étalée sur une durée de deux mois (du 14 Février 2023 au 10 Mai 2023), incluant des sujets atteints d'une insuffisance rénale chronique, au sein des Services Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital Frantz Fanon, ainsi qu'au service de Médecine Interne et d'Urgence du CHU *Khellil Amrane* de la Wilaya de Bejaia. L'étude consiste en la mise en évidence d'une association entre l'insuffisance rénale chronique et la dyslipidémie.

2. Matériels et Méthodes :

2.1 Matériels :

2.1.1 Population :

65 patients adultes atteints d'une IRC ont été inclus dans cette étude en utilisant les critères suivants :

+ Critères de non inclusion :

- Patients d'âge inférieur à 18 ans

+ Critère d'exclusion :

- Patients dont le dossier ne contient pas de bilan lipidique.
- Patients qui présentent des anomalies (dysthyroïdie, antécédents personnels ou familiaux d'accidents vasculaires) entraînant une dyslipidémie.
- Patient dont l'étiologie de l'atteinte rénale n'est pas mentionnée sur le dossier.

2.1.2 Matériels et Equipement utilisés

A) Prélèvement des patients :

Les prélèvements du sang ont été effectués au niveau du laboratoire de chaque Hôpital. Le sang veineux est collecté dans un tube hépariné (bouchon vert)

B) Equipement de laboratoire :

L'ensemble des équipements et appareillages utilisés durant ce présent travail sont cités dans **l'annexe 07**.

C) Fiches de recueil des données :

Les données cliniques des patients sont résumées dans le tableau suivant (Tableau III).

Tableau III : Données cliniques et leurs critères de sélection

Données Cliniques	Critères de sélection
Age	Facteur de variation, le taux de lipide augmente avec l'âge.
Poids	L'obésité est associée à la dyslipidémie.
HTA et Diabète	Etiologies de l'insuffisance rénale chronique associée à la dyslipidémie.
La Dysthyroïdie	Modifie le taux de lipide.
Tabagisme	Facteur de risque connu pour le développement de l'insuffisance rénale chronique associé à la dyslipidémie.
ATCD familiaux de MCV	Permet de rechercher un terrain de dyslipidémie familiale.
ATCD personnel de MCV	Permet de rechercher un terrain de dyslipidémie primitive.
Stade IRC	Permet d'estimer la gravité de la maladie.
Date début de dialyse	Permet d'évaluer l'effet des séances de dialyse sur le taux de lipide.
Date de diagnostic	Permet d'évaluer l'ancienneté de la maladie.

Tableau IV : Données Biologiques et leurs critères de sélection

Données Biologiques	Critères de sélection
Déchets azotés (urée, créatinine et acide urique)	Évaluent le degré de l'insuffisance rénale.
Glycémie	Évalue le déséquilibre glycémique (diabète sucré).
Paramètres lipidiques (Cholestérol, HDL-c, LDL-c, TG).	Objet de ce mémoire.

2.2. Méthodes :

2.2.1. Collecte des données :

Les données recueillies sont de deux types :

➤ Données Cliniques :

Comme indiqué précédemment la collecte rétrospective s'est déroulée au Service de Néphrologie du Centre-Hospitalo Universitaire (CHU) *Frantz Fanon* de Bejaia. Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades hospitalisés et non hospitalisés.

La collecte prospective s'est déroulée au service de Médecine Interne ainsi qu'au Service d'Urgence du Centre-Hospitalo-Universitaire (CHU) *Khelil Amrane* de Bejaia. La Consultation des dossiers s'est faite avec autorisation du responsable de service. Les patients dont nous n'avons pas pu consulter les dossiers, sont quant à eux questionnés directement.

Les données obtenues ont été rédigé sur des fiches de recueil conçu à cet effet (voir annexe 01)

➤ Données Biologiques :

La collecte des données biologiques est effectuée au niveau du Laboratoire Central du Centre CHU *Khelil Amrane* de Bejaia.

Ce travail comporte les dosages des paramètres suivant

1) Créatinine

Principe du dosage de la créatinine :

Le principe de la méthode de dosage de la créatinine repose sur la cinétique colorimétrique de la réaction de Jaffé. Cette méthode permet de mesurer la concentration de créatinine dans un échantillon de sérum.

Lors de la réaction de Jaffé, la créatinine présente dans le sérum réagit avec l'acide picrique présent dans le réactif, formant ainsi un complexe de coloration orange. La quantité de complexe formé est directement proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon.

La mesure de la cinétique de formation de ce complexe se fait à une longueur d'onde de 490nm, et cela est réalisé en deux points distincts dans le temps.

Protocole du dosage de la créatinine :

Le protocole de dosage de la créatinine implique l'utilisation du réactif fourni par la firme *CEBIO*, qui est divisé en deux parties, R1 et R2. Avant de procéder au dosage, une solution de travail est préparée en mélangeant R1 et R2 v : v.

Une fois la solution de travail prête, 50 μ l du sérum à analyser sont ajoutés à 500 μ l de cette solution de travail. Le sérum contient la créatinine que nous souhaitons quantifier.

Immédiatement après avoir ajouté le sérum à la solution de travail, une lecture photométrique est réalisée à une longueur d'onde de 490 nm. Cette lecture permet de mesurer l'absorbance de la solution, qui est directement liée à la concentration de créatinine présente dans le sérum.

2) L'urée :

Principe du dosage de l'urée :

Le principe de la méthode de dosage de l'urée repose sur une réaction colorimétrique au point final utilisant l'enzyme uréase. Dans une première réaction, l'urée présente dans l'échantillon est scindée en ammoniac (NH_3) et en dioxyde de carbone (CO_2) par l'uréase. Cette réaction permet de convertir l'urée en ses produits de dégradation. Ensuite, dans une deuxième réaction, l'ammoniac formé lors de la première réaction est quantifié à l'aide d'une réaction colorimétrique. Cette réaction permet la formation d'un indophénol vert, qui présente une absorbance spécifique à une longueur d'onde de 600 nm.

Protocole du dosage de l'urée :

Le protocole de dosage de l'urée implique l'utilisation d'un réactif fourni par la firme *Diagnopharm*, qui est composé de deux parties à reconstituer. Dans une première réaction, 500 µl du réactif (R1) sont mélangés avec 5 µl du sérum à analyser. Ce mélange est incubé pendant 5 minutes à une température de 37°C. 500 µl du réactif (R2) sont ajoutés au mélange précédent. Le mélange est incubé à nouveau pendant 5 minutes à 37°C pour assurer une réaction complète entre l'ammoniac et le réactif (R2). Enfin, la coloration formée à la suite de la réaction est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre.

1) Glycémie à jeun :

Principe du dosage de la glycémie à jeun :

Le principe de cette méthode repose sur une réaction colorimétrique au point final utilisant l'enzyme glucose oxydase. Lorsque le glucose est présent dans l'échantillon, il réagit avec l'enzyme glucose oxydase pour former un complexe coloré. Ce dernier est mesurable à une longueur d'onde de 505 nm à l'aide d'un spectrophotomètre. L'absorbance de cette coloration est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

Protocole du dosage de la glycémie à jeun :

Le protocole de dosage de la glycémie à jeun implique l'utilisation d'un réactif prêt à l'emploi fourni par la firme *Diasys*.

1 ml du réactif est prélevé auquel nous avons ajouté 10 µl du sérum à analyser. Le mélange réactif-sérum est incubé pendant 10 minutes à une température de 37°C. Cette incubation permet la réaction entre le glucose présent dans le sérum et l'enzyme glucose oxydase contenue dans le réactif. Après incubation, la coloration formée est mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre. La lecture de l'absorbance se fait à une longueur d'onde de 505 nm. L'absorbance mesurée est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon de sérum.

Dosage des paramètres lipidiques : Par méthode colorimétrique en point final

1) Cholestérol total et triglycérides :

Principe du dosage du cholestérol et des triglycérides :

Le principe de cette méthode repose sur l'utilisation de réactifs qui réagissent avec ces composés pour former un complexe coloré. L'intensité de la couleur formée est mesurée à une

longueur d'onde spécifique à l'aide d'un spectrophotomètre, et la concentration du paramètre est déterminée en fonction de l'absorbance. Dans cette méthode, les réactifs utilisés contiennent des substances chimiques qui réagissent sélectivement avec les triglycérides et le cholestérol total présents dans l'échantillon. Ces réactions chimiques produisent à la formation d'un complexe coloré dont l'intensité est proportionnelle à la concentration des lipides dans l'échantillon.

Protocole du dosage du cholestérol et des triglycérides :

Le protocole de cette méthode implique : 1000 µl du réactif spécifique pour les triglycérides ou le cholestérol total sont prélevés. 10 µl du sérum à analyser sont ajoutés au réactif. Le mélange réactif-sérum est incubé pendant 10 minutes à une température de 37 °C. Cette étape permet la réaction entre les lipides présents dans le sérum et les réactifs, formant ainsi le complexe coloré correspondant. Après incubation, une lecture photométrique de la solution est effectuée. Pour le dosage du cholestérol total, la lecture s'effectue à une longueur d'onde de 505 nm, tandis que pour les triglycérides, la lecture se fait à une longueur d'onde de 500 nm.

3) Lipoprotéine de haute densité (HDL) :

1) Méthode directe

Principe du dosage des HDL :

La méthode directe de dosage des lipoprotéines de haute densité (HDL) utilise en principe deux étapes. La première étape consiste à neutraliser les lipoprotéines LDL-C, VLDL-C et chylomicrons présents dans l'échantillon à l'aide d'anticorps spécifiques. Cela permet de cibler les HDL-C non masquées par les autres lipoprotéines. Dans la deuxième étape, un dosage du cholestérol total est effectué, qui permet de quantifier le HDL-C en éliminant les autres lipoprotéines préalablement neutralisées.

Protocole du dosage des HDL :

Le protocole de cette méthode utilise le réactif de la firme *Diasys* implique :

Tout d'abord, 1000 µl du réactif R1 sont mélangés avec 10 µl du sérum à analyser, suivi d'une incubation de 5 minutes. Ensuite, 300 µl de réactif R2 sont ajoutés au mélange précédent, suivi d'une nouvelle incubation de 5 minutes à une température de 37°C. Une deuxième réaction est effectuée en utilisant à nouveau 1000 µl du réactif R1 et 10 µl du sérum à analyser. Enfin, 300 µl d'eau physiologique sont ajoutés au mélange précédent, suivi d'une dernière incubation de 5 minutes à 37°C. Cette étape sert de contrôle en utilisant l'eau physiologique à la place du sérum,

permettant de distinguer la coloration spécifique au HDL de toute coloration non spécifique. La lecture de la coloration se fait à une longueur d'onde de 600 nm, en utilisant un spectrophotomètre.

2) Méthode automatique :

Méthode enzymatique colorimétrique sans prétraitement des échantillons.

Principe du dosage de HDL :

La méthode repose sur l'utilisation de polyanions synthétiques pour adsorber sélectivement les lipoprotéines autres que les HDL. Les LDL, les VLDL et les Chylomicrons sont ainsi transformés en une forme résistante aux détergents, tandis que les HDL ne le sont pas. Ensuite, l'action combinée des polyanions et d'un détergent solubilise le cholestérol des HDL, mais pas celui des autres lipoprotéines.

Le cholestérol solubilisé est ensuite oxydé par des enzymes spécifiques, le cholestérol-estérase (CE) et la cholestérol-oxydase (CHOD).

4) **LDL** : Calculé par la formule de Friedwald : $LDL-c = Chol_{tot} - (HDL-c + TG / 5)$

2.2.2. Utilisation des données :

A) Etude de la prévalence :

L'analyse se fait par calcul de pourcentages respectifs de l'hypertriglycémie, hypercholestérolémie, hyper HDL de notre population.

B) Etude de la corrélation entre les indices de dyslipidémie et les facteurs d'évolution de l'atteinte rénale chronique :

L'analyse se fait par calcul du facteur de corrélation entre les paramètres suivants :

- ✓ CT/HDL avec la Créatininémie
- ✓ CT/HDL avec la durée de la maladie.
- ✓ CT/HDL avec la durée de la dialyse.
- ✓ LDL/HDL avec la Créatininémie
- ✓ LDL/HDL avec la durée de la maladie.
- ✓ LDL/HDL avec la durée de la dialyse.
- ✓ TG avec la Créatininémie
- ✓ TG avec la durée de la maladie
- ✓ TG avec la durée de la dialyse.

C) Comparaison entre le taux de TG chez les patients dialysés et non dialysés :

Cette comparaison se fait par calcul de la moyenne de TG des deux groupes (dialysés et non dialysés) puis analysée par un test statistique de *Mann-Whitney*.

2.2.3. Paramètres statistique utilisés :

- Facteur de corrélation pour évaluer la corrélation obtenue à l'aide de l'Excel.
- Test de *Student's t test* utilisé pour comparer les moyennes obtenues à l'aide de l'Excel.
- Test de *Mann-Whitney* : pour comparer les moyennes des séries qui ne répondent pas aux conditions d'application du test de *Student's t test* (distribution des valeurs anormale) par la méthode manuelle telle que décrite ci-dessous :

Méthode manuelle :

Le but est d'obtenir la valeur d'une constante notée Z qui permettra de juger la significativité.

Les valeurs des deux séries à comparer sont mélangées dans la même série et ordonnées par ordre croissant.

- A chaque valeur un rang est attribué.
- Les valeurs des rangs sont distribuées entre les deux séries à comparer.
- Pour chaque série on calcule la somme des rangs (S_1 et S_2).
- De chaque somme on retranche la valeur $N(N+1)/2$ (N = l'effectif total de la série) et on obtient des sommes notées U_1 et U_2 .
- De ces deux sommes on retient la plus petite qu'on note U_{min} .
- Z est obtenu à l'aide de U_{min} et N_1, N_2 (L 'effectif correspondant aux deux séries).
- Si $Z > 1,64 \rightarrow$ la différence est considérée comme significative. La valeur p obtenue à partir de table établie (**Annexe 06**).
- La valeur $p < 0.05$ a été retenue en critère de significativité

PARTIE II :
RÉSULTATS ET DISCUSSION

1. Résultats et Discussion :

1.1 Inclusion :

- Patients non inclus : nous n'avons pas de patients non inclus étant donné qu'aucun ne répond pas aux critères de non inclusion de notre étude
- Patients exclus : 17 patients ont été exclus de cette étude étant donné qu'ils répondent aux critères d'exclusions. Parmi ses 17 patients, 14 présentent une dysthyroïdie, et trois n'ont pas d'étiologie d'IRC mentionnée sur le dossier

1.2 Données démographiques :

1.2.1 Age :

Dans notre série, nous avons constaté que l'âge moyen des patients est de $56,36 \pm 18,74$ ans. De plus, la médiane de cette tranche d'âge est de 51 ans.

L'IRC chez l'adulte est une affection d'évolution progressive, et son diagnostic se fait après l'installation de ses diverses complications, ce qui explique l'âge de diagnostic relativement avancé [53].

1.2.2 Sexe :

Nos résultats montrent que sur les 65 sujets étudiés, 64,62% sont de sexe masculin et 35,38% sexe féminin (**Figure 13**).

Cette répartition inégale entre les deux sexes, vient du fait que les facteurs de risque de néphropathie chronique (notamment HTA), sont plus fréquents dans la population masculine [54].

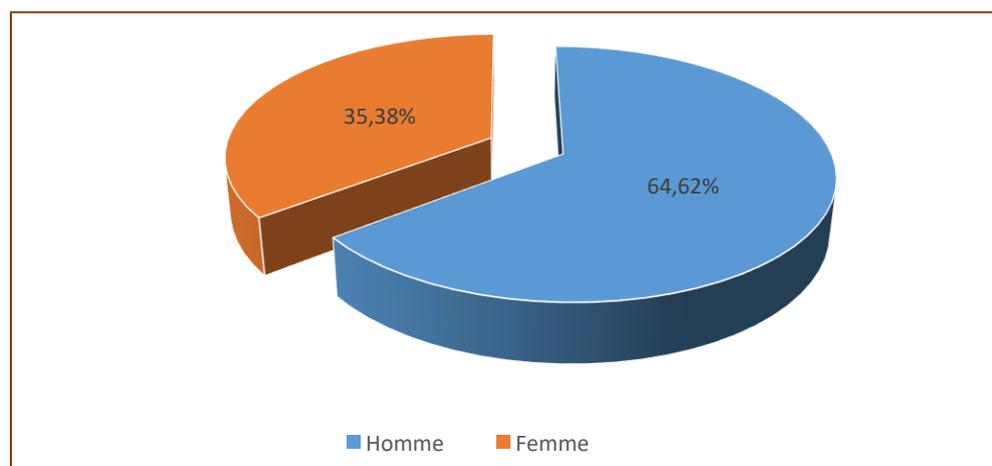


Figure 09 : Répartition des patients en fonction du sexe.

1.3. Etude statistique :

1.3.1 Etude de la prévalence % :

Cet analyse se fait par calcul de pourcentage de l’hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie et hyper LDL.

Tableau V : La prévalence des paramètres lipidiques.

Paramètres	TG >1.5g/l	CT > 2g/l	LDL>1.20g/l
Prévalence %	15.6%	9.75%	6.5%

Les résultats montrent que la prévalence de l’hypertriglycéridémie qui est de 15, 6% est plus élevée que celles de l’hypercholestérolémie et l’hyper LDL qui sont de 9,75% 6,5% respectivement (**Tableau V**).

Ces résultats tendent à montrer que la prévalence de l’hypertriglycéridémie est supérieure à celle de l’hypercholestérolémie. Ce qui permet de déduire que L’IRC est un facteur favorisant une dyslipidémie à triglycérides ; ceci est en accord avec plusieurs publications des sociétés savantes de néphrologie et de biologie [55].

1.3.2 Etude des corrélations entre les indices de dyslipidémie et les facteurs d’évolution de l’atteinte rénale chronique :

✚ Etude de corrélation entre CT/HDL en fonction de la créatinine

Le graphe ci-dessous représente le rapport CT/HDL en fonction du taux de la créatinine exprimée en mg/l. Les valeurs du rapport CT/HDL sont placées sur l’axe vertical, tandis que les valeurs de la créatinine sont placées sur l’axe horizontal (**Figure 10**).

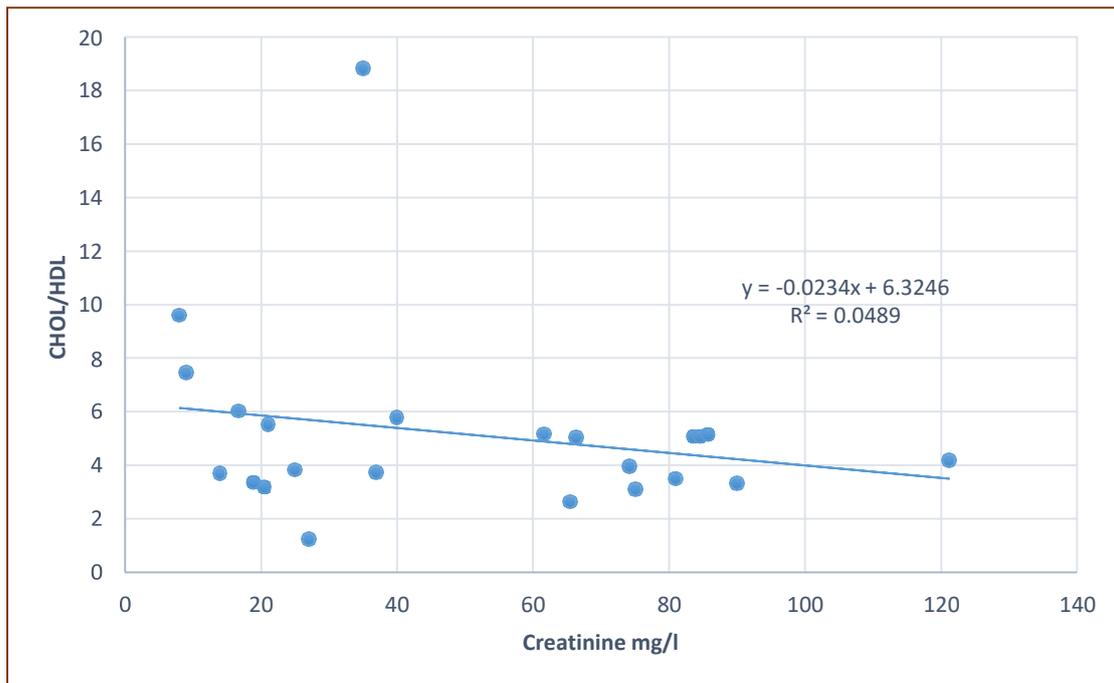


Figure 10 : Rapport CT/HDL en fonction de la créatinine mg/l.

Les résultats de notre étude indiquent l'absence de corrélation linéaire entre le rapport CT/HDL et le taux de créatinine. En effet, le coefficient de corrélation calculé R est égal à **-0,06**, ce qui suggère une corrélation négative et très faible. De plus, la valeur de p obtenue est supérieure à 0,10 (Donc $> 0,05$) indiquant qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Nous constatons qu'il n'y a aucune corrélation entre le rapport CT/HDL et le taux de la créatinine, Ceci est dû au fait que la créatininémie est un paramètre très variable, en fonction de l'instauration ou non de la dialyse, donc elle ne reflète pas l'évolution de la maladie [56].

✚ Etude de corrélation entre CT/HDL en fonction de la durée de la maladie.

Le graphe de la **Figure 11** représente le rapport CT/HDL en fonction de la durée de la maladie exprimée en mois. Les valeurs du rapport CT/HDL sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la maladie sont placées sur l'axe horizontal.

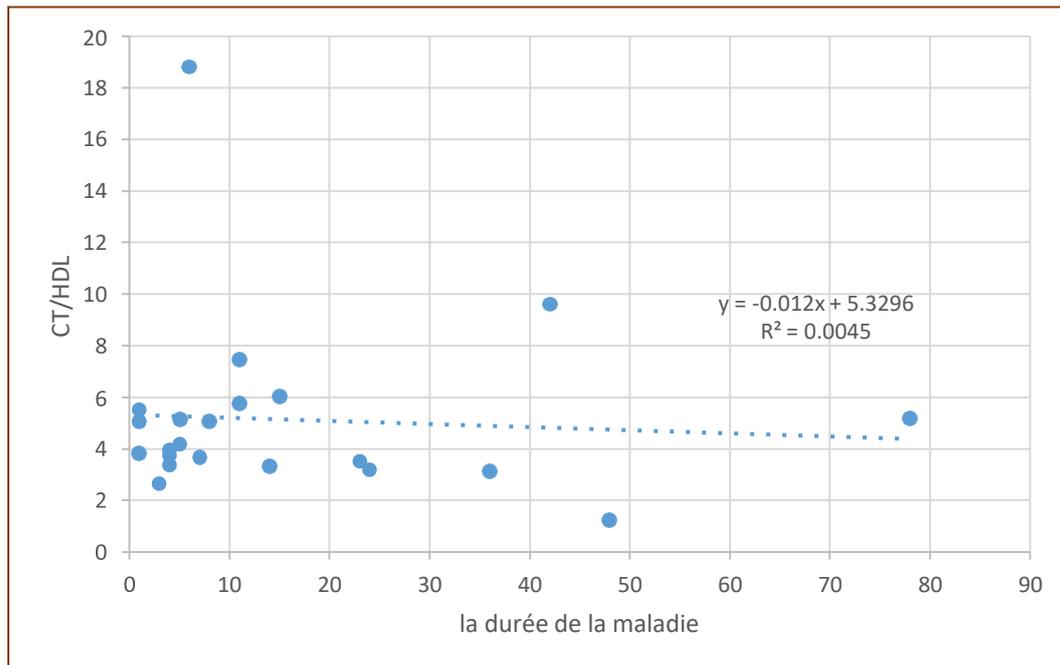


Figure 11 : Rapport CT/HDL en fonction de la durée de la maladie (mois)

Les résultats de notre étude indiquent l'absence de corrélation linéaire entre le rapport CT/HDL et la durée de la maladie. En effet, le coefficient de corrélation calculé est de $R = -0,2$, ce qui suggère une faible corrélation négative. De plus, la valeur de p obtenue, est supérieure à 0,10 ce qui indique qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Nos résultats donc ne montrent pas de corrélation linéaire entre le rapport CT/HDL et la durée de la maladie. Ceci suggère que l'évolution de l'atteinte rénale n'a pas impacté significativement l'indice athérogène CT/HDL dans notre population .

🚦 Etude de la corrélation entre le rapport CT/HDL en fonction de la durée de la dialyse

Le graphe suivant représente le rapport CT/HDL en fonction de la durée de la dialyse exprimée en mois. Les valeurs du rapport CT/HDL sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la dialyse sont placées sur l'axe horizontal.

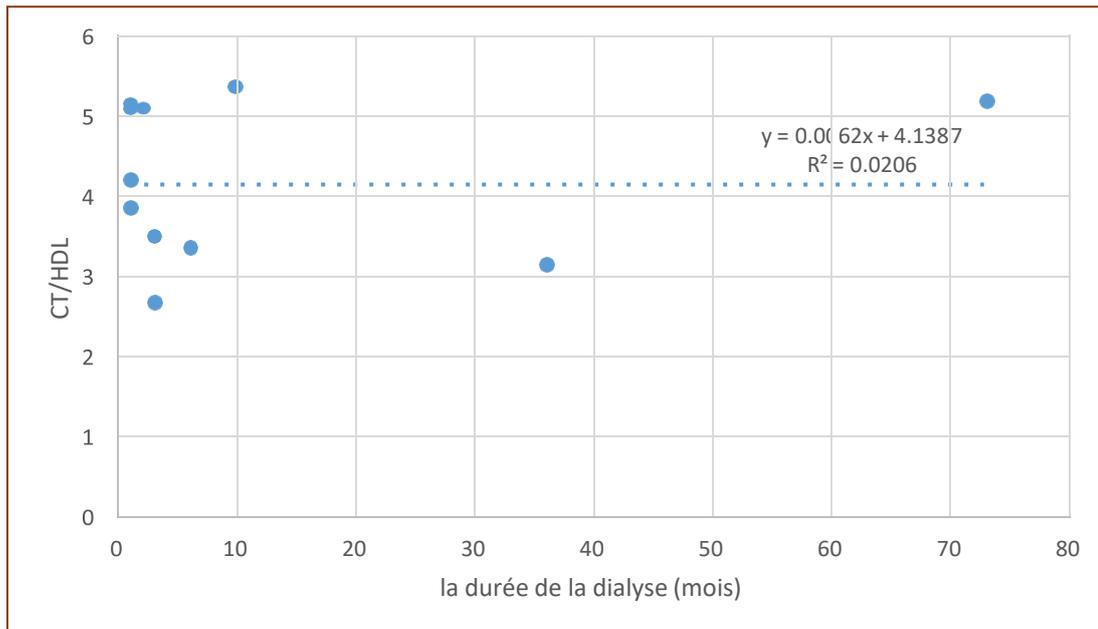


Figure 12 : Rapport CT/HDL en fonction de la durée de la dialyse (mois)

Les résultats indiquent qu'il n'y a pas de corrélation entre le rapport CT/HDL et la durée de la dialyse. En effet, le coefficient de corrélation calculé est de $R = 0,14$, ce qui suggère une faible corrélation positive. De plus, la valeur de p obtenue est supérieure à 0,10 indique qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre les deux variables.

Le diagramme montre une absence de corrélation linéaire entre la durée de la dialyse et l'indice CT/HDL. En conséquence, nous pouvons déduire que la dialyse ne modifie pas le rapport CT/HDL. En effet la membrane de dialyse est imperméable aux lipoprotéines riches en cholestérol [56].

📊 Etude de la corrélation entre le rapport LDL/HDL en fonction de la créatinine

Le graphe de la **Figure 13** représente le rapport LDL/HDL en fonction de la créatinine exprimée en mg/l. Les valeurs du rapport LDL/HDL sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la créatinine sont placées sur l'axe horizontal.

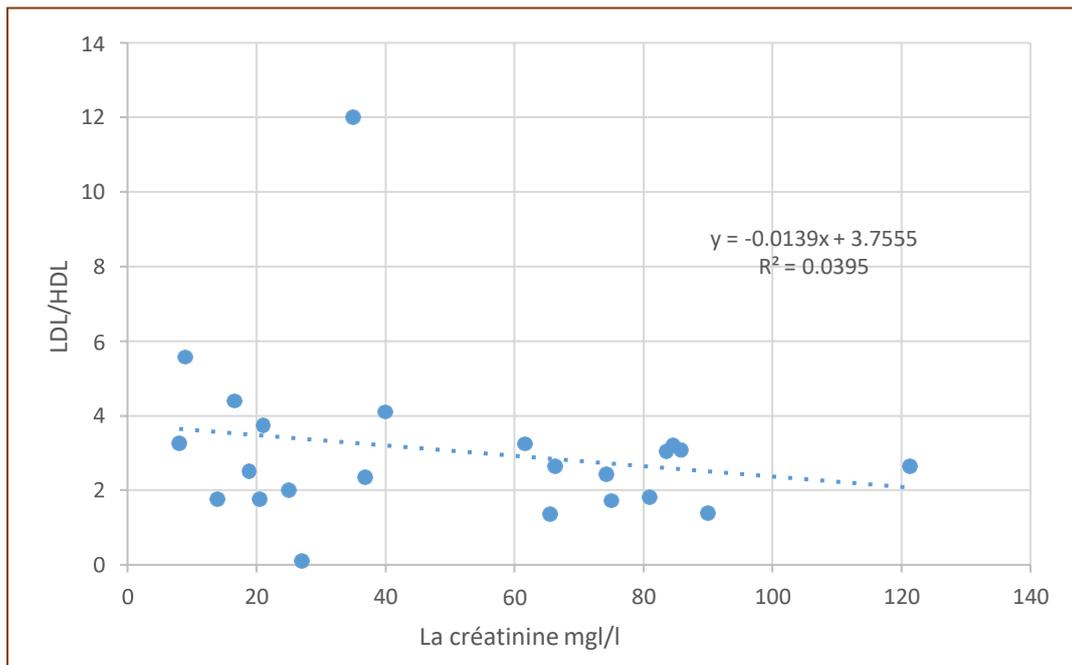


Figure 13 : Rapport LDL/HDL en fonction de la créatinine mg/l.

Le coefficient de corrélation R entre le rapport LDL/HDL et la créatinine est de **-0,19** dans ce cas, il indique une faible corrélation négative. Tandis que la valeur p est supérieure à 0,10 ce qui signifie qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Comme discuté précédemment (cf. Résultat Figure 10), la créatinine varie en fonction de l'instauration ou non de la dialyse, par conséquent, elle ne reflète pas l'évolution de la maladie rénale

✚ Etude de la corrélation entre le rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la maladie

Le graphe représente le rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la maladie exprimée en mois. Les valeurs du rapport LDL/HDL sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la maladie sont placées sur l'axe horizontal.

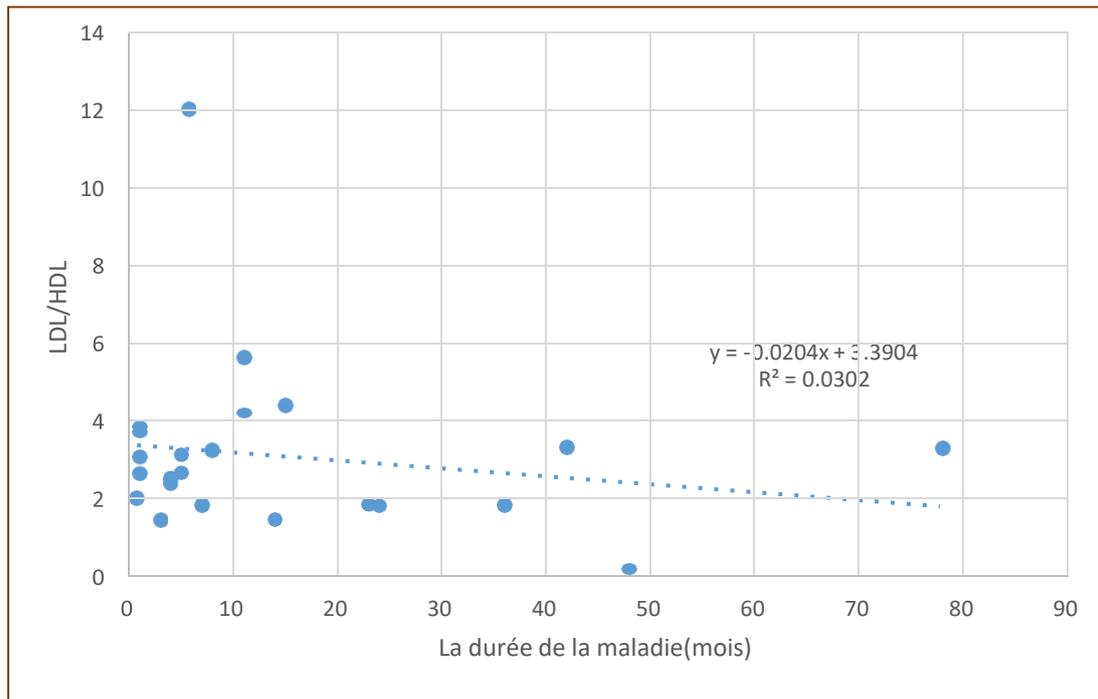


Figure 14 : Rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la maladie (mois)

Le coefficient de corrélation R entre le rapport LDL/HDL et la durée de la maladie est de **-0,17** dans ce cas, il indique une très faible corrélation négative. Tandis que la valeur p est supérieure à 0,10 ce qui signifie qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Ces résultats suggèrent que, dans notre population, le métabolisme de ces deux lipoprotéines n'est pas altéré significativement, par l'évolution de l'atteinte rénale.

Ceci n'est pas tout à fait concordant avec la littérature médicale, qui a montré une baisse du HDL au cours de l'évolution de l'IRC :

Le mécanisme proposé est la diminution progressive de l'activité de la Lécithine-Cholestérol-Acyl-Transférase (LCAT), enzyme impliquée dans le transport reverse du cholestérol via les particules HDL [56]. En effet, dans notre groupe des patients étudiés, plus de la moitié ont une IRC récemment diagnostiqué (moins d'une année), donc les complications métaboliques des particules LDL et HDL, ne sont pas encore installées.

✚ **Etude de la corrélation entre le rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la dialyse**

La Figure 15 représente le rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la dialyse exprimée en mois. Les valeurs du rapport LDL/HDL sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la dialyse sont placées sur l'axe horizontal.

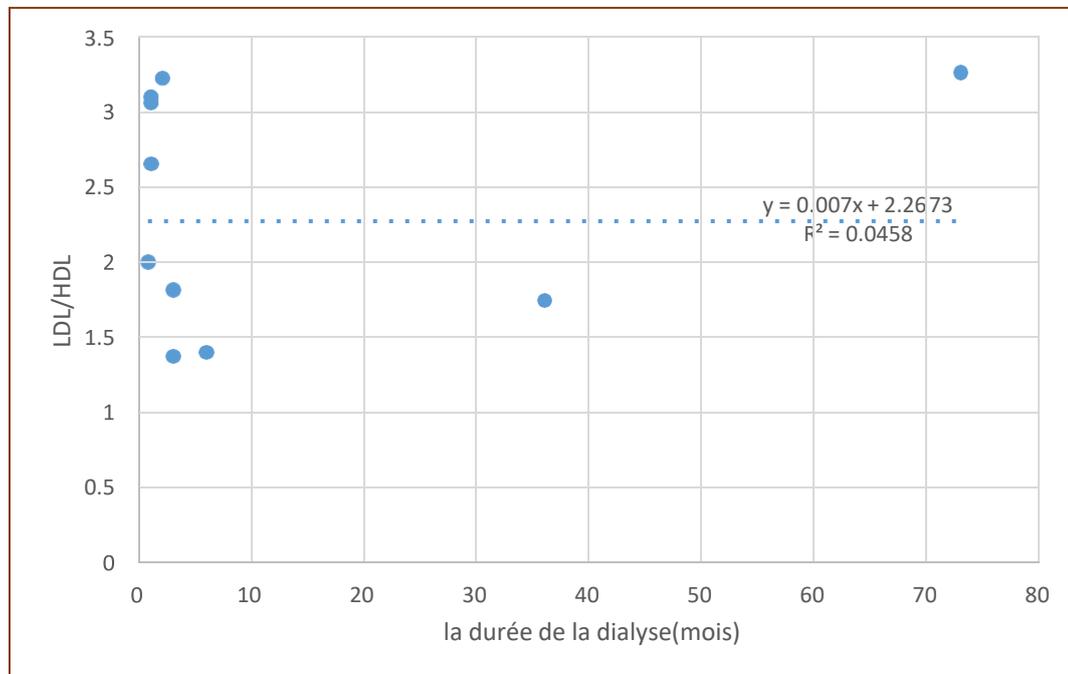


Figure 15 : Rapport LDL/HDL en fonction de la durée de la dialyse (mois)

Le coefficient de corrélation R entre le rapport LDL/HDL et la durée de la dialyse est de **0,21** dans ce cas, il indique une très faible corrélation positive. Tandis que la valeur *p* est supérieure à 0,10 ce qui signifie qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Comme mentionné précédemment (cf. discussion résultats Figure 12), la dialyse ne modifie pas le rapport LDL/HDL, étant donné que la membrane de dialyse est imperméable aux lipoprotéines riches en cholestérol.

✚ **Etude de la corrélation entre les triglycérides et la créatinine**

Le graphe représente les valeurs de triglycéride exprimé en g/l en fonction du taux de la créatinine exprimée en mg/l. Les valeurs de triglycéride sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la créatinine sont placées sur l'axe horizontal.

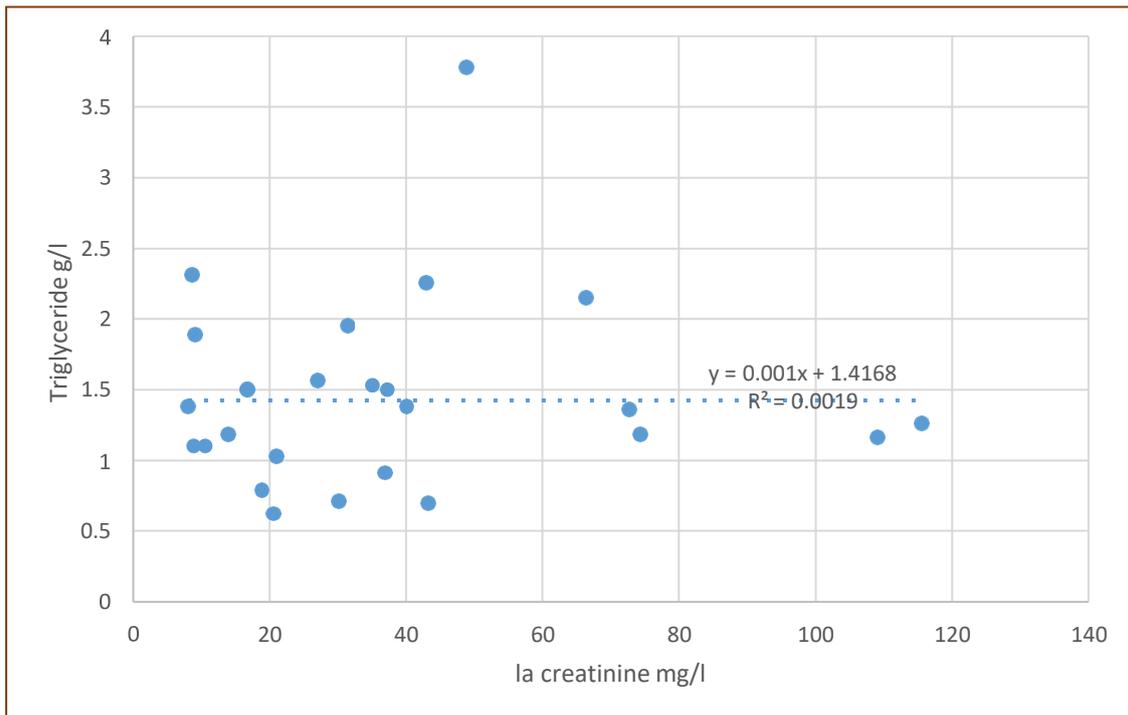


Figure 16 : Triglycérides en fonction de la créatinine mg/l.

Le coefficient de corrélation R entre le taux de triglycéride et le taux de créatinine est de 0,04 dans ce cas, il indique une très faible corrélation positive. Tandis que la valeur p est supérieure à 0,10 ce qui signifie qu'il n'y a pas de corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Ce résultat ne montre pas de corrélation linéaire entre le taux de TG, et celui de la créatininémie. Ceci est expliqué par les fluctuations de la créatininémie en fonction des séances de dialyse Une observance inégale, des régimes alimentaires prescrit aux patient ayant une IRC, dans le cadre de la restriction systématique des protéines, ce qui rend l'interprétation du taux des TG délicate (variation en fonction des calories ingérées) [54].

En fait, la restriction protidique (moins de 0,9 g/kg/j), est recommandée systématiquement, dès le diagnostic de l'IRC, dans le but de ralentir la diminution du DFG [54].

🚩 Etude de la corrélation entre les triglycérides et la durée de la maladie

Le graphe représente les valeurs de triglycéride exprimé en g/l en fonction de la durée de la maladie exprimée en mois. Les valeurs de triglycéride sont placées sur l'axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la maladie sont placées sur l'axe horizontal.

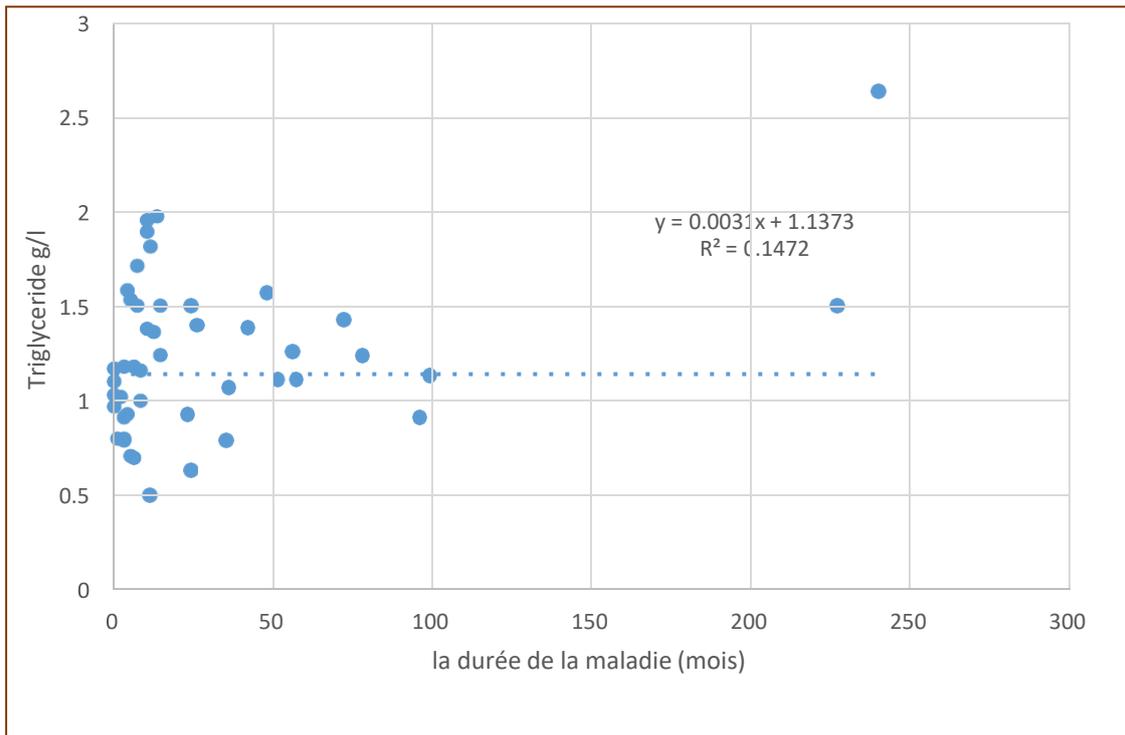


Figure 17 : Triglycérides en fonction de la durée de la maladie (mois).

Le coefficient de corrélation R entre le taux de triglycéride et la durée de la maladie est de **0,38**. Ce coefficient indique ainsi une corrélation positive modérée entre ces deux variables. Tandis que la valeur p est égale à 0,01 ce qui signifie qu’il existe une corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Le diagramme révèle donc une corrélation linéaire entre le taux des TG et l’âge de la maladie. Ceci s’explique par le fait d’une accumulation des lipoprotéines riches en TG (VLDL) dans le sang, par réduction de leur clairance *via* la lipoprotéine lipase (LPL). En effet, avec le temps, le taux de l’Apo CIII augmente, ce qui inhibe la fonction de la LPL [51].

✚ Etude de la corrélation entre les triglycérides et la durée de la dialyse

Le **graphe 18** représente les valeurs de triglycéride exprimé en g/l en fonction de la durée de la dialyse exprimée en mois. Les valeurs de triglycéride sont placées sur l’axe vertical, tandis que les valeurs de la durée de la dialyse sont placées sur l’axe horizontal

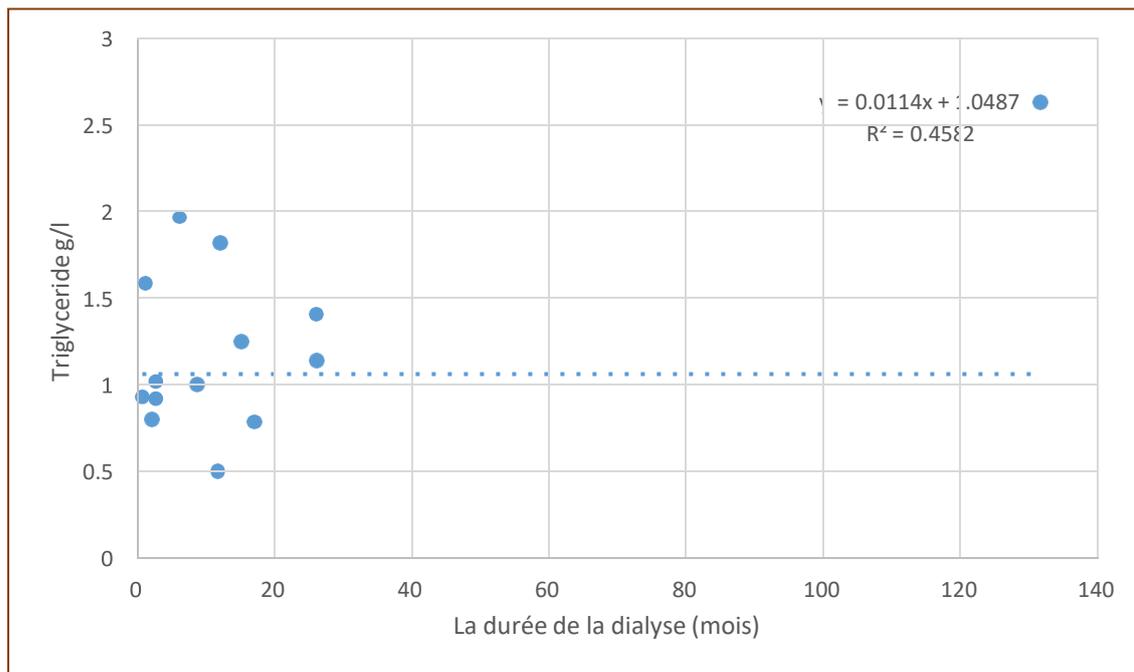


Figure 18 : Triglycérides en fonction de la durée de la dialyse (mois).

Le coefficient de corrélation R entre le taux de triglycéride et la durée de la dialyse est de **0,67**. Le coefficient indique une corrélation positive forte entre ces deux variables. Tandis que la valeur *p* est égale à 0,01 ce qui signifie qu’il existe une corrélation statistiquement significative entre ces deux variables.

Les résultats montrent une corrélation linéaire entre le taux des TG et la durée de la dialyse. Ceci peut s’expliquer par le fait que les séances répétées de dialyse, entraînent une perte de l’orosomucoïde, un activateur puissant de la LPL une enzyme qui dégrade les TG, par conséquent, le taux des VLDL augmente dans la circulation [51].

1.3.3 Comparaison entre le taux de TG chez les patients dialysés et non dialysés :

A cet effet, un test de *Man Whitney* a été réalisé, et ses résultats sont représentés dans le **tableau VI**.

Tableau VI : comparaison entre le taux de TG chez les dialysée et les non dialysés par le test de *Man Whitney*

Patients dialysés	Patients non dialysés	Z
N= 26	N= 26	
\bar{X} =1,50	\bar{X} =1,21	1,83
U1=91,5	U2=142,5	

Les résultats indiquent que la moyenne des taux de TG chez les patients dialysés est de 1,50, tandis que celle des patients non dialysés est de 1,21.

Le Z obtenu étant supérieur à la valeur critique (1,64) cela indique que la différence entre les deux moyennes est significative.

Nous constatons que la moyenne de TG est supérieure chez les dialysés, par rapport aux non dialysés. Ceci, est en accord avec l'explication présentée précédemment (cf. Résultat Figure 14)

CONCLUSION

Conclusion et Perspectives

Les anomalies lipidiques chez les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique sont une conséquence multifactorielle, et nécessitent une évaluation et une prise en charge adéquates, afin de réduire les atteintes cardiovasculaires chez cette catégorie vulnérable de patients à risque

Dans notre étude, nous avons démontré, grâce à des données clinico-biologiques et des analyses multivariées, que la dyslipidémie la plus associée à l'insuffisance rénale chronique est de type hypertriglycéridémie endogène :

Une corrélation linéaire a été retrouvée entre le taux circulant des TG et la durée de la maladie ($R= 0,38 \rightarrow P= 0,01$), ainsi qu'entre TG et la durée de la dialyse ($R= 0,67 \rightarrow P= 0,01$), ce qui signifie que le traitement dialytique est un facteur aggravant de cette anomalie.

Nos examens lipidiques, ont été réalisés à jeun, ce qui exclut l'interférence des chylomicrons (TG d'origine exogène)

D'un autre côté, aucune association statistiquement significative, n'a été retrouvée entre l'IRC et le taux du Cholestérol plasmatique et ses fractions (LDL, et HDL).

En conclusion, cette étude a permis de confirmer que l'insuffisance rénale chronique est une étiologie de la dyslipidémie et plus précisément de type IV. Cela implique que, la surveillance de l'insuffisance rénale chronique doit prendre en considération la dyslipidémie, en incluant le contrôle des niveaux de lipides sanguins, et assurer ainsi une meilleure prise en charge des patients.

Pour cela et en perspective de ce travail, il serait intéressant :

- D'élargir la taille de l'échantillon afin de renforcer la validité externe des résultats et mieux refléter la diversité des patients atteints d'insuffisance rénale chronique.
- D'étudier l'efficacité des traitements hypolipémiants chez les insuffisants rénaux chroniques. Il est essentiel d'explorer l'impact des différentes classes de médicaments et des protocoles thérapeutiques sur les profils lipidiques, les résultats cliniques et la progression de la maladie rénale.

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] : Attias D, Besse B, Lelouche N. Prise en charge des dyslipidémies. In : Cardiologie vasculaire. Paris : Éditions Vernazorbes-Gregg 2013–2014 ; 19–28.
- [2] : Davidson.MH, Pulipati VP. Dyslipidemia: Endocrine and metabolic disorders *Manuel MDS* 2021.
- [3] : Berwert, L., Teta, D., Zanchi, A., Insuffisance rénale chronique et médicaments antidiabétiques, *Rev Med Suisse* 2007 ; 101 :598–604.
- [4] : Leray C. *Les lipides dans le monde vivant*. Paris : Editions Tec et Doc, 2010 :12.
- [5] : Martinez Franck A.J (2016). Evolution du bilan lipidique chez des patients IRC traités par hémodialyse suivant deux protocoles. Thèse de diplôme d'état de docteur en pharmacie, 34.
- [6] : Ding WY, Prottly MB, Davies IG, Lip GYH. Relationship between lipoproteins, thrombosis, and atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2022 Feb ; 118(3) : 716–731.
- [7] : Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, Weil. Bioénergétique et métabolisme des glucides et des lipides. Biochimie de Harper. *De boeck 5^{ème} édition* 2013, 156.
- [8] : Porta N, Auvin S. Polyunsaturated fatty acids: anticonvulsive effects and underlying mechanisms. *Med Sci*, **2009**; **25**:51-56.
- [9] : Coniglio S, Shumskaya M, Vassiliou E. Unsaturated Fatty Acids and Their Immunomodulatory Properties. *Biology (Basel)*. 2023 Feb 9 ; 12(2) :279.
- [10] : Song Z, Xiaoli AM, Yang F. *Regulation and Metabolic Significance of De Novo Lipogenesis in Adipose Tissues*. *Nutrients*. 2018 Sep 29 ; 10(10) :1383
- [11] : Cuvelier C., Cabaraux J.-F., Dufrasne I., Hornick J.-L. And Istasse L. Acides gras : nomenclature et sources alimentaires. *Acides gras : Nomenclature et sources alimentaires. Annales de Médecine Vétérinaire* 2004 ; 148 : 133-140
- [12] : MOUSSARD C. Biochimie et biologie moléculaire. *Boeck Supérieur*. Belgique 2010.365p
- [13] : Wémeau JL, Vialettes B, Schlienger JL. Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le praticien. Paris, France: Masson; 2014

- [14] : Lichtenstein AH. Fats and Oils Encyclopedia of Human Nutrition : *Biomedical Sciences*, 2013: 201-208.
- [15] : Altmann SW, Davis HR Jr, Zhu LJ, et al. *Niemann-Pick C1 Like 1 protein is critical for intestinal cholesterol absorption*. *Science*. 2004; 303(5661) :1201-1204.
- [16] : Hames B.D., Hooper N.M., ET Houghton J.D. L'essentiel en biochimie. Ed Berti. Paris (2020): p 321-325.
- [17] : Sato R, Takano T. Regulation of intracellular cholesterol metabolism. *Cell Struct Funct*. 1995 ; 20:421-7.
- [18] : Champain D. *Métabolisme des lipoprotéines et biomarqueurs dans les maladies cardiovasculaires*. *Cardiologie et système cardiovasculaire*, 2012 :12.
- [19] : Tsimikas S, A Test in Context: Lipoprotein (a): Diagnostic, Pronostic, Controversies, and Emerging Therapies, *J Am Coll Cardiol* 69 (6) (2017) 692–711.
- [20] : Alves-Bezerra M, Cohen DE. *Triglyceride Metabolism in the Liver*. *Compr Physiol*. 2017 Dec 12; 8(1):1-8.
- [21] : Smith LC, Pownall HJ, Gotto AM Jr. Les lipoprotéines plasmatiques: structure et métabolisme. *Annu Rev Biochem*. 1978 ; 47: 751–757.
- [22] : Vergés B. Physiopathologie des dyslipidémies diabétiques : où en est-on ? *Diabetologia*.58, 886-899(2015).
- [23] : Rhoads JP, Major AS. How Oxidized Low-Density Lipoprotein Activates Inflammatory Responses. *Crit Rev Immunol*. 2018 ; 38(4) : 333–342
- [24] : Trautwein EA, McKay S. The Role of Specific Components of a Plant-Based Diet in Management of Dyslipidemia and the Impact on Cardiovascular Risk. *Nutrients* 2020; 12:26-71.
- [25] : Bertrand J. Chroniques génomiques du bon usage des exomes. *Med Sci (Paris)* 2011 ; 27 : 553–558
- [26] : Kumar V, Butcher SJ, Oorni K, Engelhardt P, Heikkonen J, Kaski K, Ala-Korpela M, Kovanen PT, Reconstruction cryoEM tridimensionnelle de particules LDL natives à une résolution de 16Å à la température corporelle physiologique, *PLoS One* 6 (5) (2011) e18841.

- [27] : Ballantyne CM, Grundy SM, Oberman A, Kreisberg RA, Havel RJ, Frost PH, Haffner SM. *Hyperlipidémie : perspectives diagnostiques et thérapeutiques*. J Clin Endocrinol Metab. 2000 juin ; 85 (6):2089-112.
- [28] : Averna M, Cefalù AB, Casula M, Noto D, Arca M, Bertolini S, Calandra S, Catapano AL, Tarugi P; LIPIGEN Group. Familial hypercholesterolemia: The Italian Atherosclerosis Society Network (LIPIGEN). *Atheroscler Suppl* 2017; 29:11-16.
- [29] : FUANT.O, 2003, La prise en charge de l'hypercholestérolémie : un audit de pratique réalisé par 47 médecins généralistes lorrains la connaissance du régime et la valeur du LDL cholestérol, chez les patients traités par un médicament hypocholestérolémiant, sont-elles conformes aux recommandations. THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE ; UNIVERSITE HENRI POKNCARE, NANCY, hal-01731829, 202 p.
- [30] : Valdiguié P. Métabolisme des lipides et des lipoprotéines. In : Farge F, Solera ML, Lagente M, Graeve J, Levade T. *Biochimie clinique*. Toulouse : 2e édition, 2000: 177.
- [31] : Le juge Aberg. Gestion des lipides chez les patients séropositifs et sous traitement anti-VIH. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2009 ; 38 : 207–222.
- [32] : MONNIER L, AVIGNON A, COLETTE C, et al. Prévention primaire nutritionnelle et médicamenteuse de l'athérosclérose. *Revue de médecine interne* 1999, 20 : 360-370.
- [33]: SHATTAT G. Biomedical & Pharmacology Journal. A Review Article on Hyperlipidemia: Types, Treatments and New Drug Targets 2014.7: 401_402p
- [34] : Dubois, Cécile, and Bruno V. Les hypertriglycéridémies à l'origine de pancréatite aiguë. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2020; 14:504-508.
- [35] : Noël D, Landais P. Epidemiology of chronic kidney disease. *Rev Prat*. 2012 Jan; 62(1):38-42.
- [36] : Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet*. 2017 Mar 25; 389(10075):1238-1252.
- [37] : Gondran-Tellier B, Baboudjian M, Lechevallier E, Boissier R. [Renal transplantation, for whom, why and how? *Prog Urol*. French: 2020 Nov; 30(15):976-981
- [38] : Hamrahan SM, Falkner B. Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 956: 307–25.

- [39] : Radbill B, Murphy B, LeRoith D. Rationale and strategies for early detection and management of diabetic kidney disease. *Actes de la clinique Mayo* 2008 ; 83 (12) :1373-81.
- [40] : Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*; 2017.12:2032-2045.
- [41] : Toto RD. Treatment of hypertension in chronic kidney disease. *Semin Nephrol.* 2005 25(6):435-9.
- [42] : Hsu CY, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS. Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up. *Arch Intern Med.* 2009 Feb 23 ; 169(4) :342-50.
- [43] : Jungers P, Man NK, Legendre C. *L'insuffisance rénale chronique : prévention et traitement.* Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1998 :418.
- [44] : Brunet P, Faure V, Burtey S, Sichez H, Berland Y. Anémie de l'insuffisance rénale chronique. *Elsevier Masson SAS* ; 2006,1: 1-12.
- [45] : Tremblay R. Anémie et insuffisance rénale chronique ; 2002: 37.
- [46] : Kdigo CM, Working Group KDIGO. Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int*; 2009: 113-30.
- [47] : Silver J, Levi R. Regulation of PTH synthesis and secretion relevant to the management of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Kidney Int*; 2005: 95-12.
- [48] : Andrew M, Greganti et all. Maladie rénale chronique. In : Masson PL, ed. *Médecine interne de Netter.*2011 :1066-1074
- [49] : Ladhari N, BenNacef I, Chargui S, Jerbi M, Gaied H, El Younsi F, Goucha R. Prévalence de la dyslipidémie chez les hémodialysés. *Annales d'Endocrinologie* ; 2016, 4 :77-542.
- [50] : Szumilak D, Khoa TN, Touam M, Jungers P, Lacour B, Ziad M. Lipides et risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutr Clin Métabol* ; 1999, 13 : 187-90.
- [51] : Fries D, Druet P. Insuffisance rénale chronique. In: Druke, Ed. *Maladies rénales.* Hermann, 1997: 434-656.
- [52] : Marshall WJ, Bangert SK. Physiopathologie et diagnostic. *Biochimie médicale* ; 2005.

[53] : Moulin B, Peraldi M. Néphrologie 8^{ème} édition. Collège Universitaire des enseignants de Néphrologie ; 2018.

[54] : Lacour B. Rein et pathologies. Revue francophone des laboratoires ; 2013,2013 :25-37.

[55] : Catizone L, Salzman S. Guide de la dialyse ; 1982.

ANNEXES :

Annexe 1 : Fiche de renseignement

Anomalies lipidiques chez les insuffisants rénaux chroniques

Nom : , Prénom..... , Age..... ,

Poids : HTA : , Diabète T1 / T2,

Dysthyroïdie : , Tabagisme :

ATCD personnels de MCV :

.....

.....

.....

.....

ATCD familiaux de MCV :

.....

.....

.....

.....

Stade IRC	DFG	Date du début de la dialyse	étiologie	Date de diagnostic d'IRC

Paramètres	Valeurs	Dates
Cholestérol		
HDL-c		
LDL-c		
Triglycéride		
Glycémie		
Urée		
Créatinine		

Annexe 02 : Caractéristiques cliniques des patients

patient	âge	poids	HTA*	Diabète	Dysthyroïdie	Tabagisme
01A ^{''}	45	ND	OUI	T2	ND**	NON
02F ^{^^}	90	ND	OUI	T2	ND	NON
03A	51	85	OUI	T1	ND	NON
04A	40	80	OUI	T2	Hypo	NON
05A	44	85	OUI	T2	ND	NON

06A	75	56	OUI	T2	ND	NON
07A	54	84	OUI	T2	ND	OUI
08A	65	60	OUI	T2	ND	NON
09F	68	81	OUI	T2	OUI	NON
10F	73	ND	OUI	T2	OUI	NON
11F	46	53	OUI	NON	Hypo	NON
12F	45	71	OUI	NON	ND	NON
13A	40	74	OUI	NON	ND	NON
14A	37	74	OUI	NON	ND	NON
15A	86	ND	OUI	T2	ND	NON
16A	49	95	OUI	NON	ND	NON
17F	51	57	OUI	T1	OUI	NON
18A	50	60	OUI	T1	ND	OUI
19F	76	62	OUI	T2	ND	NON
20A	52	ND	OUI	T2	ND	NON
21A	36	69	OUI	T2	ND	NON
22F	32	55	OUI	T2	ND	NON
23A	43	ND	OUI	T2	Hypo	NON
24A	69	ND	OUI	T1	ND	NON
25A	52	86	OUI	NON	Hypo	NON
26A	70	64	OUI	NON	Hypo	NON
27A	49	67	OUI	NON	ND	NON
28F	72	65	OUI	NON	ND	NON
29A	89	62	OUI	T2	ND	OUI
30A	41	65	NON	NON	ND	NON
31F	85	60	OUI	T1	ND	NON
32A	67	66	OUI	T1	ND	NON
33A	66	85	OUI	T2	ND	Alcool
34F	86	92	OUI	T1	ND	NON
35F	54	98	OUI	T1	Hypo	NON
36F	27	79	OUI	T2	ND	OUI
37F	45	ND	OUI	NON	ND	NON
38A	87	ND	OUI	NON	ND	NON
39A	51	65	OUI	NON	ND	OUI
40F	80	67	OUI	NON	ND	NON
41A	49	71	OUI	NON	ND	OUI
42A	28	75	OUI	NON	ND	OUI
43A	28	ND	OUI	NON	ND	NON
44A	64	ND	NON	NON	ND	NON
45A	45	71	OUI	NON	ND	OUI
46A	29	ND	NON	NON	ND	NON
47A	57	ND	OUI	NON	ND	NON
48A	73	ND	OUI	T2	ND	NON
49F	62	93	OUI	T2	Hyper	NON
50A	88	75	OUI	T1	ND	NON

51A	77	72	OUI	T2	ND	NON
52F	66	95	OUI	T2	ND	NON
53F	60	94	OUI	T2	ND	NON
54A	34	60	OUI	NON	Hypo	NON
55F	47	90	OUI	NON	Hypo	NON
56A	83	60	OUI	NON	ND	NON
57F	75	ND	OUI	NON	ND	NON
58F	51	85	OUI	NON	ND	NON
59F	34	79	OUI	NON	ND	NON
60A	33	89	OUI	NON	ND	Alcool
61A	40	68	OUI	NON	ND	NON
62F	24	73	OUI	NON	Hypo	NON
63A	92	ND	OUI	NON	ND	NON
64A	44	76	OUI	NON	ND	Alcool
65A	43	64	NON	NON	ND	NON

Suite des caractéristiques cliniques des patients

Patient	ATCD° personnels	ATCD° Familiaux	Traitement en cours
01A ^{**}	Diarrhée chronique	Père= HMD ^{oo} / mère= HTA	TRT" HTA / Glucophage
02F ^{^^}	RAS	frères et sœurs= Diabétiques	TRT HTA
03A	Goutte/Covid19	RAS	TRT HTA/Insuline/TRT Goutte
04A	cardiopathie/hypertendue/goutte	RAS	TRT HTA/ TRT thyroïde
05A	lésion glomérulaire	mère= HTA / père=Diabète	TRT HTA
06A	prostate	RAS	TRT HTA/ TRT prostate
07A	Hyperplasie bénigne de prostate/IR	Sœur et mère= Diabétiques	glucophage
08A	Hématome	RAS	TRT HTA/ glucophage
09F	anémie/goutte/goitre	sœur +frère= diabète	TRT HTA/TRT thyroïde
10F	Anémie (un seul rein)	mère+ père= Diabète	TRT HTA/TRT hémorroïdes
11F	Fibrome utérine/HSF***	RAS	TRT HTA/ TRT thyroïde
12F	allergie pénicilline/3 FIV ^{oo}	père et frères= hypertendus	TRT HTA
13A	RAS	RAS	TRT HTA
14A	RAS	mère= HTA	TRT HTA
15A	prostate	frère+ =DCD cancer	TRT prostate
16A	hypertendue/ hypertrophie prostate	TRT PRSTATE /TRT HTA	RAS

17F	Goitre/Anémie	mère=Diabète +IRC	Insuline/Lovenox/TRT HTA
18A	RAS	Mère= Diabète	TRT HTA/ Insuline
19F	Cardiopathie	RAS	TRT HTA/glucophage
20A	RAS	RAS	TRT HTA
21A	RAS	père= diabète+ HDM	TRT HTA/ glucophage
22F	Amygdale	père= cancer	TRT HTA
23A	RAS	Père=Diabète	Glucophage/TRT HTA
24A	Anémie/Hypercholestérolémie	RAS	Sintrom/insuline/TRT HTA
25A	RAS	Mère=Diabète/ Père= HTA	TRT HTA
26A	Arthrose Cervical	frère= HMD	TRT HTA/ TRT thyroïde
27A	RAS	Sœur= hypertendue	TRT HTA
28F	Anémie/Traumatisme	RAS	TRT HTA
29A	cholestérol	RAS	TRT HTA/
30A	thrombose+ cirrhose	père=décédé cancer poumon	Sintrom / Lovenox
31F	Maladie Parkinson	mère= Alzheimer	insuline/corticoïde/TRT HTA
32A	Anémie/ IRC	Père diabétique	TRT HTA/ Insuline
33A	Accident vasculaire Cérébrale AVC	RAS	Glucophage/TRT HTA
34F	AVC/Cardiopathie/Asthme/ Ulcère	RAS	Sintrom/TRT HTA/ Insuline
35F	RAS	RAS	insuline/TRT HTA/ TRT thyroïde
36F	appendicite/ maladie de Cohn	Père diabétique	Calcium/TRT HTA
37F	HTA	Père et frère= Hypertendus	TRT HTA
38A	RAS	RAS	TRT HTA
39A	Prothèse	mère=HTA +Diabète/ Frère= HMD	TRT HTA
40F	Anémie	filles= cancer colon	Sintrom/TRT HTA
41A	Infection urinaire	mère= IRC	TRT HTA
42A	RAS	RAS	TRT HTA
43A	Cardiopathie/Cure chimio/Ostéosarcome	mère= Diabète	Augmentin /Sintrom /Anti fibrogène
44A	covid19/ Tuberculose pulmonaire	Mère et sœur= Diabète/ père= Hypertendue	RAS
45A	HTA/ Gastrite/un seul rein	père= cardiopathie+ ulcère	TRT HTA/ Lovenox
46A	RAS	mère= Diabète+ cardiopathie	Calcium
47A	ulcère d'estomac	RAS	TRT HTA
48A	RAS	RAS	Glucophage/VitD/TRT HTA

49F	problème neurologique	RAS	TRT HTA
50A	cardiopathie / Prostate	sœur: HTA+ diabète	TRT HTA/ Sintrom /insuline
51A	cardiopathie/goutte/IR	RAS	TRT HTA
52F	goute	RAS	TRT HTA
53F	cardiopathie	RAS	TRT HTA
54A	RAS	RAS	TRT HTA/TRT thyroïde
55F	RAS	RAS	TRT HTA/TRT thyroïde
56A	Prostate	RAS	TRT HTA/ Anti inflammatoire
57F	RAS	RAS	TRT HTA/
58F	protéinurie	RAS	TRT HTA
59F	RAS	mère: diabète/tante: Hémodialysé	TRT HTA / corticoïde
60A	GEM type II	RAS	TRT HTA / corticoïde
61A	allergie aux pollens	Mère et père=HTA	TRT HTA
62F	anémie	RAS	Pilule +TRT HTA
63A	prostate	RAS	TRT HTA/ TRT Prostate
64A	appendicite/ maladie de Cohn	Père diabétique	TRT HTA
65A	GEM primitive/ syndrome glorumulaire	mère= Hypertendue	RAS

A[°] : Homme ; F[°] : Femme ; HTA* : hypertension artérielle ; ND** : Non définie ; HSF*** :

Hyalinose segmentaire et focale ; ATCD[°] : Antécédent ; TRT " : Traitement ;

FIV^{°°} : Fécondation in Vitro ; HMD^{°°°} : Hémodialysé

Annexe 03 : Stade IRC des patients

patient	stade IRC	DFG'	Date Dialyse	Date Diagnostique	Etiologie
01A	modéré	41	Non dialysé	06/12/2022	HTA/Diabète
02F	sévère	28	Non dialysé	18/02/2021	HTA/Diabète
03A	sévère	ND	07/08/2022	03/11/2021	HTA/ Diabète
04A	terminal	13,89	Non dialysé	16/12/2021	HTA/Diabète/thyroïde
05A	débutant	90	Non dialysé	oct-19	HTA/Diabète
06A	ND	ND	Non dialysé	22/12/2022	HTA/Diabète
07A	sévère	28	Non dialysé	09/11/2022	HTA/Diabète
08A	Sévère	28	Non dialysé	20/12/2022	HTA/Diabète
09F	ND	ND	Non dialysé	avr-23	HTA/Diabète/thyroïde
10F	ND	ND	Non dialysé	avr-23	HTA/Diabète/thyroïde
11F	ND	ND	Non dialysé	09/08/2022	HTA/thyroïde
12F	ND	ND	Non dialysé	mai-22	HTA
13A	ND	ND	Non dialysé	11/06/2022	HTA
14A	terminal	9	ND	22/03/2023	HTA

15A	ND	ND	Non dialysé	2019	HTA/Diabète
16A	ND	ND	Non dialysé	mai-22	HTA
17F	terminal	ND	févr-23	2021	HTA/Diabète/thyroïde
18A	terminal	ND	2020	2020	HTA/Diabète
19F	terminal	5	05/02/2023	août-22	HTA/Diabète
20A	terminal	ND	19/03/2022	13/03/2022	HTA/Diabète
21A	terminal	8,63	08/03/2023	nov-22	HTA/Diabète
22F	terminal	ND	nov-22	11/11/2022	HTA/Diabète
23A	terminal	ND	18/05/2017	15/05/2017	HTA/Diabète
24A	terminal	11	20/12/2022	27/05/2021	HTA/Diabète
25A	terminal	ND	juin-22	12/06/2022	HTA/Hypothyroïdie
26A	terminal	11,5	22/02/2023	21/02/2023	HTA/hypothyroïdie
27A	terminal	4,9	05/03/2023	03/11/2022	HTA
28F	terminal	ND	07/03/2017	oct-17	HTA
29A	sévère	18,8	Non dialysé	mai-22	HTA
30A	sévère	22	Non dialysé	oct-22	RAS
31F	terminal	ND	20/03/2022	13/03/2022	HTA/Diabète
32A	terminal	ND	15/07/1905	2023	HTA/Diabète/Anémie
33A	terminal	ND	31/07/2022	17/07/2022	HTA/Diabète
34F	terminal	8,8	31/10/2022	31/10/2022	HTA/Diabète
35F	terminal	12	01/02/2023	01/01/2023	HTA/Thyroïde
36F	terminal	ND	mai-22	04/05/2022	HTA/Diabète
37F	terminal	ND	03/11/2010	01/01/1999	HTA
38A	sévère	20	Non dialysé	07/08/2022	HTA
39A	terminal	ND	oct-21	oct-21	HTA
40F	terminal	ND	2019	01/01/2015	HTA
41A	terminal	7,8	août-17	juin-17	HTA
42A	terminal	ND	09/01/2020	08/01/2020	HTA
43A	terminal	ND	2020	2014	HTA
44A	terminal	ND	28/03/2022	19/03/2022	
45A	terminal	9	14/02/2012	01/01/2003	HTA
46A	terminal	ND	02/03/2003	20/02/2003	
47A	terminal	ND	23/04/2022	16/04/2022	HTA
48A	terminal	10	25/10/2021	01/03/2020	HTA/Diabète
49F	ND	ND	Non dialysé	nov-23	HTA/thyroïde
50A	ND	ND	Non dialysé	26/03/2023	HTA/Diabète
51A	ND	ND	Non dialysé	25/03/2023	HTA/Diabète
52F	ND	14	ND	13/04/2022	HTA/Diabète
53F	terminal	14	ND	févr-22	HTA/Diabète
54A	sévère	27	ND	févr-22	HTA/thyroïde
55F	modéré	36,7	mon dialysé	02/10/2022	HTA/Thyroïde
56A	modéré	37	Non dialysé	08/02/2021	HTA
57F	terminal	ND	ton dialysé	09/05/2022	HTA
58F	sévère	16,15	son dialysé	10/05/2022	HTA
59F	ND	ND	Non dialysé	févr-21	HTA

60A	débutante	87	Non dialysé	01/01/2018	HTA
61A	terminal	11	ND	août-22	HTA
62F	Modéré	32	Non dialysé	févr-21	HTA/Anémie/thyroïde
63A	sévère	23,4	Non dialysé	01/07/2022	HTA
64A	sévère	24	Non dialysé	24/08/2018	HTA
65A	débutante	84	Non dialysé	juin-18	

DFG' : Débit de filtration glomérulaire

Annexe 04 : paramètres lipidiques

patient	Cholestérol g/L	HDL ^{'''} -c g/L	LDL ^{''''} -c g/L	Triglycéride g/L
01A	1,90 (12/10/22)/ 1,37(09/01/23)	0,49(12/10/22)	1,23 (12/10/22)	0,88 (12/10/22)/ 0,69 (09/01/23)
02F	0,99 (14/12/22)	0,31 (14/12/22)	0,55 (14/12/22)	0,62 (14/12/22)
03A	1,40 (03/11/21)	0,42 (03/11/23)	0,59 (03/11/21)	1,97 (03/11/21)
04A	1,53(16/12/21)/ 1,17(23/12/21)/ 1,23(12/04/22)	0,43(12/04/22)	0,95 (12/04/22)	0,62(16/12/21)/ 1,27(23/12/21)/ 0,8(12/04/22)
05A	3,88(12/09/18)/ 6,12(07/02/19)/ 4,05(10/03/19)/ 2,48(10/04/19)	0,43 (07/02/19)	1,41 (07/02/19)	1,83(12/09/18)/ 0,92(10/03/19)/ 1,38(07/02/19)
06A	1,83 (27/03/2023)	0,49 (27/03/23)	1,16 (27/03/23)	0,91 (27/03/23)
07A	1,58(11/2019)/ 1,38(7/2020)/ 1,43 (14/02/2022)	0,38(11/2019)/ 0,37(14/02/2022)	1,01(11/2019)/ 0,82 (14/02/2022)	0,97(11/2019)/1,40(7/2020))1,19(14/02/2022)
08A	2,95 (12/02/2023)	0,49 (12/02/2023)	2,16 (12/02/2023)	1,5 (12/02/2023)
09F	1,91 (10/04/2023)	0,20 (10/04/2023)	1,48 (10/04/2023)	1,12 (10/04/2023)
10F	1,20 (10/04/23)	0,2 (10/04/23)	0,78 (10/04/23)	1,10 (10/04/23)
11F	3,88 (25/01/23)/ 3,76 (04/03/23)	1,86 (06/02/23)	1,42 (06/02/23)	2,90 (25/01/23)/ 2,53 (04/03/23)
12F	3,21 (06/04/23)	0,43 (06/04/23)	2,4 (06/04/23)	1,89 (06/04/23)
13A	1,47 (16/06/22)	0,4 (16/06/22)	0,71 (16/06/22)	1,18 (16/06/22)
14A	1,56 (27/03/23)	0,31 (27/03/23)	0,82 (27/03/23)	2,15 (27/03/23)
15A	1,09 (11/04/23)	0,88 (11/04/23)	0,10 (11/04/23)	1,52 (11/04/23)

16A	2,31 (13/07/22)	0,40 (13/07/22)	1,64 (13/07/22)	1,38 (13/07/22)
17F	1,84 (16/04/23)	0,25 (16/04/23)	1,26 (16/04/23)	1,62 (16/04/23)
18A	1,75 (13/04/23)	0,56 (13/04/23)	0,97 (13/04/23)	1,06 (13/04/23)
19F	2,03 (06/11/22)	0,4 (06/11/22)	1,29 (06/11/22)	1,71 (06/11/22)
20A	1,67 (14/03/22)	0,33 (14/03/22)	1,01 (14/03/22)	1,64 (14/03/22)
21A	1,09 (06/03/23)/ 2,00 (26/03/23)	0,26 (06/03/23)/ 0,34 (26/03/23)	0,63 (06/03/23) / 1,23 (26/03/23)	0,99 (06/03/23)/ 2,16 (26/03/23)
22F	1,93 (23/09/21)	0,73 (23/09/21)	1 (23/09/21)	1,02 (23/09/21)
23A	1,64 (09/05/17)/ 1,70 (15/05/17)	0,45 (09/05/17)	0,97 (09/05/17)	1,10 (09/05/17)
24A	0,91 (18/12/22)	0,26 (18/12/22)	0,47 (18/12/22)	0,92 (18/12/22)
25A	1,18 (12/06/22)	0,22 (12/06/22)	0,64 (12/06/22)	1,6 (12/06/22)
26A	1,47 (27/02/23)	0,45 (27/02/23)	0,76 (27/02/23)	1,22 (27/02/23)
27A	1,94(30/10/22)/ 1,42 (06/03/23)/ 2,05(26/03/23)	0,32 (30/10/22)/ 0,45 (26/03/23)	1,35 (30/10/22) / 1,48 (26/03/23)	1,37 (30/10/22)/ 0,83 (06/03/23)/ 0,58(26/03/23)
28F	1,26(04/10/16)//1,31 (26/02/17)// 1,17(07/03/17)	0,21 (04/10/16) // 0,27(26/02 /17)	0,83(04/1 0/16)// 0,73(26/0 2/17)	1,12(04/10/16)//1,53(26/02/17//1,0 4(07/03/17)
29A	1,49 (23/03/23)	0,27 (23/03/23)	1,01 (23/03/23)	1,03 (23/03/23)
30A	0,94 (02/04/23)	0,05 (02/04/23)	0,6 (02/04/23)	1,53 (02/04/23)
31F	1,80 (22/03/23)	0,47 (22/03/23)	0,94 (22/03/23)	1,95 (22/03/23)
32A	0,70 (17/04/23)	ND	ND	0,80 (17/04/23)
33A	0,97 (04/08/22)	ND	ND	1 (04/08/22)
34F	2,87 (31/10/22) / 2,27 (22/11/22)	ND	ND	3,78 (31/10/22)
35F	1,22 (02/02/23)	ND	ND	0,8 (02/02/23)
36F	1,77 (05/05/22)	ND	ND	1,47 (05/05/22)
37F	1,42 (25/04/22)	ND	ND	1,5 (25/04/22)
38A	1,52 (07/08/22)	ND	ND	0,71 (07/08/22)
39A	1,35 (01/2022)	ND	ND	1,24 (01/2022)

40F	1,44 (09/04/23)	0,34(09/04/23)	0,92 (09/04/23)	0,9 (09/04/23)
41A	1,04(09/09/17) / 1,75(28/04/18)	ND	ND	1,99(09/09/17) / 0,84(28/04/18)
42A	1,33 (13/01/20)	ND	ND	1,40 (13/01/20)
43A	1,33(13/01/20) / 1,33(11/05/21)	ND	ND	1,33 (11/05/21)
44A	1,60 (27/03/22)	ND	ND	1,81 (27/03/22)
45A	2(15/02/12) / 2,39(07/02/12)	ND	ND	2(15/02/12) / 2,39(07/02/12)
46A	1,32 (07/11/2016)	ND	ND	1,27 (07/11/2016)
47A	1,76 (22/04/22)	ND	ND	0,5 (22/04/22)
48A	1,41 (01/03/20)	ND	ND	0,78 (01/03/20)
49F	1,64 (04/04/23)	0,11 (04/04/23)	1,25 (04/04/23)	1,41 (04/04/23)
50A	1,15 (04/04/2023)	0,31 (04/04/2023)	0,65 (04/04/2023)	0,97 (04/04/2023)
51A	1,32 (04/04/23)	0,08 (04/04/23)	1,01 (04/04/23)	1,17 (04/04/23)
52F	2,2 (12/05/22)	ND	ND	2,25 (12/05/22)
53F	1,05 (06/06/22)	ND	ND	1,66 (06/06/22)
54A	2,38(15/05/22)/ 3,24(06/02/22)/ 1,87(19/10/22)	ND	ND	1,32(15/05/22)/ 2,28(06/02/22)/ 1,12(19/10/22)
55F	3,54 (11/10/22)	ND	ND	3,54 (11/10/22)
56A	2,37 (28/04/21)	ND	ND	1,50 (28/04/21)
57F	1,95 (09/05/2022)	ND	ND	1,16 (09/05/2022)
58F	1,57(11/05/22)/ 2,25(23/08/22)	ND	ND	1,79 (11/05/22)/ 2,10(29/08/22)
59F	2,85 (26/05/22)/ 2,34(12/07/22)	ND	ND	2,06 (26/05/22)/ 2,56(12/07/22)
60A	2,35 (21/06/18)/ 2,2(30/08/18)/ 1,51(14/05/19)/ 2,94(24/05/22)	ND	ND	1,03 (21/06/18)/ 1,4(30/08/18)/ 1,35(24/05/22)
61A	1,5 (24/10/22)	ND	ND	0,7 (24/10/22)
62F	1,22 (13/06/21)	ND	ND	1,48 (13/06/21)
63A	1,45 (06/07/22)	ND	ND	1,50 (06/07/22)
64A	1,26 (09/09/18)	ND	ND	1,26 (09/09/18)
65A	2,7(15/09/19)/ 2,5(22/12/19)/ 3,22(17/03/21)/ 3,18(23/09/21)	ND	ND	1,34(22/12/19)/ 1,64(17/03/21)/ 0,72(23/05/21)

HDL''' : lipoprotéine de haute densité ; **LDL'''** : lipoprotéine de basse densité.

Annexe 05 : Bilan des patients (Déchets azotés et Glycémie)

patient	urée mmol/L	créatinine mg/l	Glycémie g/L
01A	0,56(28/11/22)/ 0,61(09/01/23)	19,36(12/10/22)/ 19,22(28/11/22)/ 18(09/01/23)	ND
02F	1,65(18/02/21)/ 1,15(02/05/21)/ 0,89(15/07/21)/0,79(03/11/21)/0,65(14/ 12/22)	23(18/02/21)/ 20(02/05/21)/ 28(15/07/21)/ 19(03/11/21)/ 22(14/12/22)	0,66 (14/12/22)
03A	1,08 (03/11/21)/ 2,86 (07/08/22)/ 3,72 (09/08/22)/ 1,08 (18/08/22)/ 1,25(26/08/22)	53 (03/11/21)/ 118 (07/08/21)/ 113 (09/08/22)/ 82 (18/08/22)/ 84 (26/08/22)	1,87 (10/08/22)/ 0,96 (11/08/22)
04A	1,17(13/09/21)/ 1,84(16/12/21)/ 1,57(23/12/21)/ 1,50(26/12/21)/ 1,92(12/04/22)	19,30(13/09/21)/ 49,82(16/12/21)/ 48(23/12/21)/ 50(26/12/21)/ 50(12/04/22)	ND
05A	0,24(11/02/19)/ 0,39(10/03/19)/ 0,27(10/04/19)	6,99(12/09/18)/ 9(11/02/19)/ 8(10/03/19)/ 8(10/04/19)	ND
06A	0,80(14/12/22)/ 1,29(14/03/23)/ 1,48(16/03/23)/ 1,88(23/03/23)	26(14/12/22)/ 17(18/01/23)/ 38(14/03/23)/ 56(16/03/23)/ 47(23/03/23)	0,74 (14/03/23)
07A	0,46(11/19) /0,51(14/02/22) /2,31(20/11/22) 1,72(05/01/23) /0,92 (11/03/23)	10(11/19)/ 16,41(14/02/22)/ 164(20/11/22)/ 120(05/01/23)/ 35,49(11/03/23)	2,14(11/19)/ 1,63(07/22)/ 1,39(14/02/2 2)
08A	0,43(20/12/2022)/ 0,9 (09/02/2023)/ 0,55(16/03/2023)	14,99(20/12/2022)/ 19(09/02/2023)/16(16/03/2 023)	1,02 (20/12/2022)
09F	0,82 (10/04/2023)	18 (10/04/2023)	ND
10F	1,09 (10/04/23)	14 (10/04/23)/ 15(11/04/23)	ND

11F	0,24(25/01/23)/ 0,22(29/01/23)/ 0,34(12/02/23)/ 0,54 (04/03/23)	9 (25/01/23)/ 9(29/01/23)/ 7,6(12/02/23)/ 7,88(04/03/23)	0,82 (04/03/23)
12F	0,39 (10/07/22)/ 0,42 (01/02/23)	10 (10/07/22)/ 8 (01/02/23)	ND
13A	0,55 (12/06/22)/ 0,47(16/06/22)/ 0,37 (17/06/22)	18 (12/06/22)/ 10,8(16/06/22)/ 13(17/06/22)	1,09 (16/06/22)
14A	0,83 (22/03/23)/ 1,08 (26/03/23)	63,67 (22/03/23)/ 69 (26/03/23)	ND
15A	27 (11/04/23)	1,45 (11/04/23)	ND
16A	0,84 (05/05/22)/ 1,19 (13/07/22)/ 1,29(11/07/22)/ 0,83(22/08/22)/ 0,87(13/03/23)	35,04 (05/05/22)/ 50,05(13/07/22)/ 47(11/07/22)/ 27(22/08/22)/ 45 (13/03/23)	0,91 (05/05/22)
17F	0,47 (16/04/23)	30 (16/04/23)	1,45 (16/04/23)
18A	0,45 (13/04/23)	75 (13/04/23)	0,83 (13/04/23)
19F	1,08 (31/10/22)/ 0,72 (03/11/22)/ 2,22 (05/03/23)	68 (31/10/22)/ 66 (03/11/22)/ 118 (05/03/23)	1,86 (31/10/23)
20A	2,35(14/03/22)/ 3,15(16/03/22)/ 2,53 (19/03/22)/ 2,57 (21/03/22)/ 2,44 (25/03/22)	60 (14/03/22)/ 112 (16/03/22)/ 77(19/03/22)/ 76(21/03/22)/ 87 (25/03/22)	0,98 (14/03/22)
21A	1,76 (08/11/22)/ 2,60 (06/03/23)/ 1,20 (16/03/23)	76,23(08/11/22)/ 121 (06/03/23)/ 60 (16/03/23)	1,26 (08/11/22)
22F	0,88(21/04/21)/ 2,49 (11/11/21)/ 1,9 (13/11/21)/ 1,42 (19/11/21)/ 1,69 (20/11/21)	27,8(23/09/21)/ 19,25 (21/04/21)/ 103(11/11/21)/ 90(13/11/21)/ 81 (20/11/21)	0,98 (18/11/22)
23A	1,51 (09/05/17)/ 1,43 (15/05/17)/ 0,89 (23/05/17)	98,5 (09/05/17)/ 106 (15/05/17)/ 84 (23/05/17)	0,77 (09/05/17)
24A	1,49 (27/05/21)/ 1,63 (12/04/21)/ 2,22 (18/12/22)/ 1,46 (25/12/22)	51 (27/05/21)/ 49 (12/04/21)/ 138 (18/12/22)/ 85 (25/12/22)	0,95 (18/12/22)
25A	3,12 (12/06/22)/ 1,8 (17/06/22)/ 1,19 (21/08/22)	155 (12/06/22)/ 103 (17/06/22)/ 100 (21/08/22)	1,23 (14/06/23)
26A	2,25 (21/02/23)/ 1,87 (23/02/23)/ 1,23 (05/03/23)/ 0,23 (08/03/23)	69 (21/02/23)/ 77 (23/02/23)/ 56 (05/03/23)/ 56 (08/03/23)	1,61 (21/02/23)
27A	1,39 (30/10/22)/ 1,64 (03/11/22)/ 1,08 (15/11/22)/ 1,40 (06/03/23)	118 (30/10/22)/ 100 (03/11/22)/ 105(15/11/22)/ 162 (06/03/23)	1,47 (07/03/23)
28F	ND	ND	ND
29A	ND	21 (23/03/23)	1,00 (23/03/23)
30A	ND	35 (02/04/23)	1,05 (02/04/23)
31F	ND	ND	ND

32A	ND	ND	ND
33A	ND	ND	ND
34F	ND	ND	ND
35F	ND	ND	ND
36F	ND	ND	ND
37F	ND	ND	ND
38A	0,60(07/08/22)/ 0,68 (10/08/22)	29,18 (07/08/22)/ 31 (10/08/22)	ND
39A	ND	ND	ND
40F	ND	ND	ND
41A	ND	ND	ND
42A	ND	ND	ND
43A	ND	ND	ND
44A	ND	ND	ND
45A	ND	ND	ND
46A	ND	ND	ND
47A	1,97 (20/04/22)	128 (20/04/22)	ND
48A	2,05 (28/09/21)/ 1,28 (25/10/21)/ 1,33(28/10/21)/ 1,64 (20/12/21)/ 1,51 (21/12/21)	80,4 (28/09/21)/ 75 (25/10/21)/ 67(28/10/21)/ 81 (20/12/21)/ 91 (21/12/21)	1,06 (25/10/21)/ 0,81 (28/10/21)
49F	ND	ND	ND
50A	ND	ND	ND
51A	ND	ND	ND
52F	0,65(13/04/22)/ 0,84 (12/05/22)/ 1,38 (18/05/22)/ 1,34 (22/05/22)/0,89 (03/07/22)	34,88 (13/04/22)/ 40 (12/05/22)/ 55(18/05/22)/ 51(22/05/22)/ 33,76 (03/07/22)	ND
53F	2,51 (02/06/22)/ 2,65 (04/06/22)/ 3,36 (06/06/22)/ 2,67(08/06/22)/ 0,62(19/09/22)	68 (02/06/22)/ 86 (04/06/22)/ 94 (06/06/22)/ 81,46(08/06/22)/ 34 (19/09/22)	ND
54A	0,75(15/05/22)/ 0,6(06/02/22)/ 0,71(01/06/22)/ 1,44(20/07/22)/ 0,7(19/10/22)	23,08(15/05/22)/ 15,64(06/02/22)/ 27,4(01/06/22)/ 20(20/07/22)/ 27,5(19/10/22)	0,89(15/05/2 2)/ 0,73(20/07/2 2)
55F	0,68 (11/10/22)/ 0,68(03/10/22)/ 0,7(06/10/22)/ 0,58(10/11/22)	16(11/10/22)/ 16(03/10/22)/ 16(06/10/22)/16 (10/11/22)	ND
56A	0,42 (08/02/21)/ 0,69 (28/04/21)/ 0,49(04/07/22)/ 0,59(20/07/22)	13,3(08/02/21)/ 18(28/04/21)/ 18(04/07/22)/ 17,4(20/07/22)	1,24 (28/04/21)
57F	1,86 (09/05/2022)	109 (09/05/2022)	0,68 (09/05/2022)
58F	0,57(11/05/22)/ 0,68(19/05/22)/ 0,61(01/06/22)	21(11/05/22)/ 32,17(19/05/22)/ 41(01/06/22)	ND

59F	0,23 (26/05/22)/ 0,28(22/07/22)/ 0,15(26/12/22)	11 (26/05/22)/ 8 (12/07/22)/ 6,98(26/12/22)	ND
60A	0,34(21/06/18)/ 0,27(30/08/18)/ 0,22(14/05/19)/ 0,30(24/05/22)	10 (21/06/18)/ 11 (30/08/18)/ 7(14/05/19)/ 14(24/05/22)	1,05(21/06/18)/ 0,87(30/08/18)
61A	0,88(18/10/22)/ 0,97(22/10/22)/ 0,94(24/10/22)/0,80(30/10/22)/ 0,86(03/11/22)	58,08(18/10/22)/ 53,84(22/10/22)/ 50(14/05/19)/ 42(30/10/22)/37(03/11/22)	0,79 (03/11/22)
62F	0,66 (13/04/21)/ 0,5(23/04/21)/ 1,07(11/05/21)/ 0,29 (13/04/21)	20 (13/04/21)/ 19 (23/04/21)/ 24 (11/05/21)/ 11 (13/04/21)	0,7 (19/04/21)/ 1,14(13/06/21)
63A	3,35 (04/07/22)/ 2,44 (06/07/22)/ 0,99(13/07/22)/ 0,65(30/08/22)	56 (04/07/22)/ 53(06/07/22)/ 21,75(13/7/22)/ 18,05(30/08/22)	ND
64A	1,59 (06/09/18)/ 0,91 (09/09/18)	143 (06/09/18)/ 88(09/09/18)	0,85 (06/09/18)
65A	0,31(26/01/19)/ 0,32(15/09/19)/ 0,21(22/12/19)/ 0,2(23/05/21)/0,28(23/09/21)	8(26/01/19)/ 11(22/12/19)/ 11(17/03/21)/ 7(23/05/21)/ 9(23/09/21)/ 7(07/11/21)	0,76 (26/01/19)/ 1,01(23/05/21)

Annexe 06 : les tables utilisées de t et de r

2. TABLE DE t

La table donne en fonction du nombre de degrés de liberté (dl) et de la valeur de t la probabilité p que le hasard puisse expliquer les résultats.

dl	p	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
	1	3,078	6,314	12,706	31,821	63,657	636,619
	2	1,886	2,920	4,303	6,965	9,925	31,598
	3	1,638	2,353	3,182	4,541	5,841	12,924
	4	1,533	2,132	2,776	3,747	4,604	8,610
	5	1,476	2,015	2,571	3,365	4,032	6,869
	6	1,440	1,943	2,447	3,143	3,707	5,959
	7	1,415	1,895	2,365	2,998	3,499	5,408
	8	1,397	1,860	2,306	2,896	3,355	5,041
	9	1,383	1,833	2,262	2,821	3,250	4,781
	10	1,372	1,812	2,228	2,764	3,169	4,587
	11	1,363	1,796	2,201	2,718	3,106	4,437
	12	1,356	1,782	2,179	2,681	3,055	4,318
	13	1,350	1,771	2,160	2,650	3,012	4,221
	14	1,345	1,761	2,145	2,624	2,977	4,140
	15	1,341	1,753	2,131	2,602	2,947	4,073
	16	1,337	1,746	2,120	2,583	2,921	4,015
	17	1,333	1,740	2,110	2,567	2,898	3,965
	18	1,330	1,734	2,101	2,552	2,878	3,922
	19	1,328	1,729	2,093	2,539	2,861	3,883
	20	1,325	1,725	2,086	2,528	2,845	3,850
	21	1,323	1,721	2,080	2,518	2,831	3,819
	22	1,321	1,717	2,074	2,508	2,819	3,792
	23	1,319	1,714	2,069	2,500	2,807	3,767
	24	1,318	1,711	2,064	2,492	2,797	3,745
	25	1,316	1,708	2,060	2,485	2,787	3,725
	26	1,315	1,706	2,056	2,479	2,779	3,707
	27	1,314	1,703	2,052	2,473	2,771	3,690
	28	1,313	1,701	2,048	2,467	2,763	3,674
	29	1,311	1,699	2,045	2,462	2,756	3,659
	30	1,310	1,697	2,042	2,457	2,750	3,646
	infini	1,282	1,645	1,960	2,326	2,576	3,291

Exemple : avec un dl = 18, pour t = 3,08, $p < 0,01$

3. TABLE DE r

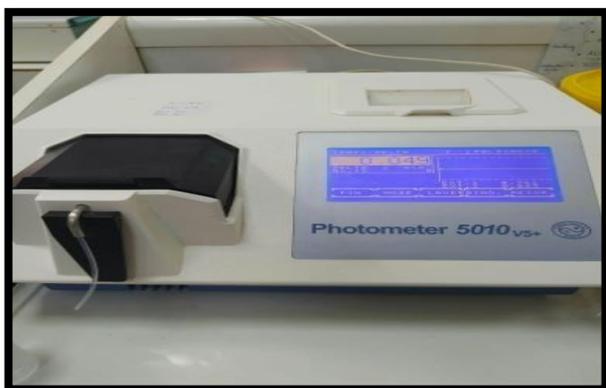
La table donne en fonction du nombre de degrés de liberté (dl) et de la valeur de r la probabilité p que le hasard puisse expliquer les résultats.

p dl	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
1	0,988	0,997			
2	0,900	0,950	0,980	0,990	0,999
3	0,805	0,878	0,934	0,959	0,991
4	0,729	0,811	0,882	0,917	0,974
5	0,669	0,754	0,833	0,875	0,951
6	0,621	0,707	0,789	0,834	0,925
7	0,582	0,666	0,750	0,798	0,898
8	0,549	0,632	0,716	0,765	0,872
9	0,521	0,602	0,685	0,735	0,847
10	0,497	0,576	0,658	0,708	0,823
11	0,476	0,553	0,634	0,684	0,801
12	0,458	0,532	0,612	0,661	0,780
13	0,441	0,514	0,592	0,641	0,760
14	0,426	0,497	0,574	0,623	0,742
15	0,412	0,482	0,558	0,606	0,725
16	0,400	0,468	0,542	0,590	0,708
17	0,389	0,456	0,529	0,575	0,693
18	0,378	0,444	0,516	0,561	0,679
19	0,369	0,433	0,503	0,549	0,665
20	0,360	0,423	0,492	0,537	0,652
25	0,323	0,381	0,445	0,487	0,597
30	0,296	0,349	0,409	0,449	0,554
35	0,275	0,325	0,381	0,418	0,519
40	0,257	0,304	0,358	0,393	0,490
45	0,243	0,288	0,338	0,372	0,465
50	0,231	0,273	0,322	0,354	0,443
60	0,211	0,250	0,295	0,325	0,408
70	0,195	0,232	0,274	0,302	0,380
80	0,183	0,217	0,257	0,283	0,357
90	0,173	0,205	0,242	0,267	0,338
100	0,164	0,195	0,230	0,254	0,321

Exemple : Avec un dl = 15, pour r = 0,703, $p < 0,01$

Annexe 07 : Equipement du laboratoire

- Gants
- Tubes secs
- Micropipettes (automatiques 0,01 à 1ml) de précision à embout jetables
- Porte tubes
- Congélateur
- Centrifugeuse
- Vortex.
- Spectrophotomètres (à cuves et à aspiration)
- Automate de Biochimie : COBAS Integra 400+



Photographie d'un spectrophotomètre



photographie d'un Vortex



Photographie d'un spectrophotomètre à cuves générale (Jenway 6 320).



Photographie d'un Automate de Biochimie (CobasIntegra 400+)

RÉSUMÉ

Résumé :

L'insuffisance rénale chronique est souvent associée à des facteurs de risques de dyslipidémie, dont l'étude est difficile à établir.

Dans le but d'étudier les différents liens entre les anomalies lipidiques et les facteurs de l'évolution de l'atteinte rénale chronique dans la wilaya de Bejaia, nous avons effectué une étude prospective à propos de 65 sujets, sur une période de deux mois (du 14 Février 2023 au 10 Mai 2023). Les résultats obtenus ont montré que :

La prévalence de l'hypertriglycémie est supérieure à celle de l'hypercholestérolémie, ceci, le fait qu'il y'a une accumulation dans le sang des particules chargées de triglycérider (VLDL) par défaut d'élimination (cette accumulation est dû à l'augmentation de l'Apo CIII et la fuite de l'orosomucoide).

Toutefois aucune corrélation n'a été trouvée entre l'évolution de la maladie et les indices de dyslipidémie. Par contre on a trouvé une corrélation linéaire entre le TG et l'âge de la maladie ($R= 0,38 \rightarrow P= 0,01$), ainsi que TG et la durée de la dialyse ($R= 0,67 \rightarrow P= 0,01$).

Aussi nous avons trouvé que la moyenne de TG est supérieure chez les dialysés, par rapport aux non dialysés, ceci est dû au fait que les séances répétées de dialyse, entraînent une perte de l'orosomucoide, un activateur puissant de la LPL.

La surveillance de l'insuffisance rénale chronique doit prendre en considération la dyslipidémie, en contrôlant les niveaux de lipides sanguins.

Mots clés :

L'insuffisance rénale chronique, dyslipidémie, triglycérider, dialyse, lipoprotéine lipas

Abstract

Chronic renal failure is often associated with risk factors for dyslipidemia, the study of which is difficult to establish.

In order to study the different links between lipid abnormalities and the factors of the evolution of chronic kidney disease in the wilaya of Bejaia, we carried out a prospective study about 65 subjects, on a period of two months (from February 14, 2023 to May 10, 2023). The results obtained showed that:

The obtained results show that the prevalence of hypertriglyceridemia is higher than that of hypercholesterolemia, which could be due to the fact that there is an accumulation in the blood of charged particles of triglyceride (VLDL) by default of elimination. Moreover, the analysis of multiple indices of dyslipidemia revealed a linear correlation between the TG and the age of the disease ($R= 0,38 \rightarrow P= 0,01$), as well as TG and the duration of dialysis ($R=0,67 \rightarrow P=0,01$). Besides, the average TG is higher in dialysis patients compared to non-dialysis patients, probably due to the fact that repeated dialysis sessions lead to a loss of orosomucoid, a powerful activator of LPL.

In conclusion, this study confirmed that chronic renal failure is an etiology of dyslipidemia and more precisely of type IV. This implies that, the surveillance of chronic renal failure should consider dyslipidemia, by including the control of blood lipid levels, and thus ensure better patient care.

Keywords:

Chronic renal failure, dyslipidemia, triglyceride, dialysis, lipoprotein lipas.