

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de

l'Univers

Département de BIOLOGIE



MÉMOIRE

Présenté par

Iliassou Halidou Zourkaleini

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Alimentaires

Thème

**Corrélation entre la consommation de lipides et les indices
d'athérogénicité chez les personnes âgées**

Soutenu le 05 Juin 2023, devant le jury composé de :

Présidente	LOUKIDI Bouchra	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrante	MERZOUK Hafida	Professeur	Université de Tlemcen
Examineur	MERZOUK Amel Z	MCB	Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

الملخص

أثناء عملية الشيخوخة، يرتفع انتشار الأمراض المزمنة، من بينها الأمراض القلبية والوعائية المرتبطة بتصلب الشرايين. العادات الغذائية، بما في ذلك تناول الدهون بشكل مفرط، لها دور رئيسي في تطوير تصلب الشرايين والأمراض الوعائية، مما يؤدي إلى تدهور حالة صحة كبار السن. أهداف هذا البحث هي دراسة العلاقة بين استهلاك الدهون ومؤشرات الأثيروجينية لدى كبار السن في ولاية تلمسان. ولذا، يتم تحديد الاستهلاك اليومي للدهون الغذائية والمؤشرات البيوكيميائية (إجمالي الكوليسترول والتريجليسيريدات والكوليسترول الدهني العالي الكثافة والكوليسترول الدهني منخفض الكثافة) ومؤشرات الأثيروجينية (إجمالي الكوليسترول / كوليسترول عالي الكثافة؛ كوليسترول منخفض الكثافة / كوليسترول عالي الكثافة) لدى كبار السن ويتم مقارنتها بالقيم المستحصلة من الأشخاص الشباب الذين يعتبرون شهودًا تشير النتائج إلى أن استهلاك الأحماض الدهنية المشبعة أعلى بشكل ملحوظ، في حين يكون استهلاك الأحماض الدهنية متعددة اللازمة منخفضًا بشكل ملحوظ لدى الرجال والنساء المسنين مقارنة بالرجال والنساء الشباب. بالنسبة للأحماض الدهنية أحادية اللازمة، يُلاحظ انخفاض ملحوظ عند النساء المسنات مقارنة بالنساء الشباب. بالإضافة إلى ذلك، يُلاحظ زيادة ملحوظة في مستويات الدهون الثلاثية في البلازما مع انخفاض في نسبة الكوليسترول الدهني العالي لدى الرجال والنساء المسنين مقارنة بالرجال والنساء الشباب مؤشرات التأكسد الوعائي أعلى لدى كبار السن مقارنة بالشباب. ومع ذلك، لا يوجد أي ارتباط ملحوظ بين استهلاك الدهون ونسبة التأكسد الوعائي.

الكلمات الرئيسية: شيخوخة، تصلب الشرايين، الدهون الغذائية، الدهون الثلاثية، الكوليسترول، LDL، HDL، مؤشر التأكسد الوعائي

Résumé

Au cours du vieillissement, la prévalence des maladies chroniques est élevée, parmi lesquelles les maladies cardiovasculaires (MCV) associées à l'athérosclérose. Les habitudes alimentaires, notamment la consommation excessive des lipides ont un rôle de premier ordre dans le développement de l'athérosclérose et des maladies vasculaires, à l'origine de la détérioration de l'état de santé des personnes âgées.

Les objectifs de ce travail de master sont d'étudier la relation entre la consommation de lipides et les indices d'athérogénicité chez les personnes âgées de la wilaya de Tlemcen. Pour cela, la consommation journalière des lipides alimentaires, les paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C) et les indices d'athérogénicité (CT/HDL ; LDL/HDL) sont déterminés chez les personnes âgées et sont comparés aux valeurs obtenues chez les sujets jeunes considérés comme témoins.

Les résultats montrent que la consommation en acides gras saturés est significativement supérieure alors que celle en acides gras polyinsaturés est significativement faible chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Concernant les acides gras monoinsaturés, une diminution significative est notée chez les femmes âgées par rapport aux femmes jeunes. De plus, une augmentation significative des teneurs plasmatiques en triglycérides avec diminution du HDL-C sont notées chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Les indices d'athérogénicité sont plus élevés chez les âgés comparés aux jeunes. Cependant, il n'y a aucune corrélation significative entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité.

En conclusion, les personnes âgées présentent un risque athérogène non lié à leur consommation en lipides. Les modifications observées dépendent d'autres phénomènes physiologiques liées au vieillissement, qui doivent être pris en charge afin d'assurer un vieillissement optimal.

Mots clés : vieillissement, athérosclérose, lipides alimentaires, triglycérides, cholestérol, HDL, LDL, indice athérogène.

Abstract

During aging, the prevalence of chronic diseases is high, including cardiovascular diseases (CVD) associated with atherosclerosis. Dietary habits, especially excessive consumption of lipids, play a major role in the development of atherosclerosis and vascular diseases, which are at the origin of the deterioration of the health status of elderly people.

The objectives of this master work are to study the relationship between the consumption of lipids and the indices of atherogenicity in the elderly of Tlemcen wilaya. For this purpose, the daily consumption of dietary lipids, biochemical parameters (total cholesterol, triglycerides, HDL-C, LDL-C) and atherogenicity indices (TC/HDL; LDL/HDL) are determined in the elderly and are compared to the values obtained in young subjects considered as controls.

The results show that the consumption of saturated fatty acids is significantly higher while that of polyunsaturated fatty acids is significantly lower in elderly men and women compared to young men and women. Concerning monounsaturated fatty acids, a significant decrease is noted in elderly women compared to young women. In addition, a significant increase in plasma triglyceride levels with a decrease in HDL-C was noted in elderly men and women compared with young men and women. Atherogenicity indices were higher in the elderly compared with the young. However, there was no significant correlation between lipid consumption and atherogenicity ratios.

In conclusion, the elderly have an atherogenic risk not related to their lipid intake. The observed changes depend on other physiological phenomena related to aging, which must be managed to ensure optimal aging.

Key words : aging, atherosclerosis, dietary lipids, triglycerides, cholesterol, HDL, LDL, atherogenic index.

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu le tout puissant le très Miséricordieux de m'avoir donné la force, le courage, la persistance et de m'avoir permis d'accomplir ce modeste travail. Merci de m'avoir éclairé le chemin de la réussite.

Je voudrais exprimer d'abord mes grands remerciements et ma profonde reconnaissance au **Pr Merzouk Hafida**, qui m'a encadré et dirigé ce travail depuis les premiers instants. Je la remercie pour son sérieux et ses efforts afin de m'aider, de me conseiller et de m'orienter. Sa patience, sa disponibilité, son ouverture d'esprit et sa vision de la recherche scientifique, ont été importants pour moi et ses connaissances scientifiques ont largement contribué à la réalisation de ce travail. Je tiens à lui exprimer mon profond respect et mes chaleureux remerciements.

J'exprime mes vifs remerciements au **Pr Loukidi Bouchra** pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire malgré ses nombreuses charges. Aussi, je tiens à exprimer également ma profonde reconnaissance à **Mme Merzouk Amel Z** d'avoir accepté d'examiner mon travail. Je tiens à l'exprimer mon grand respect.

Un grand merci à toute l'équipe du laboratoire de Recherche de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition (Université de Tlemcen) en collaboration avec le **Pr BENMANSOUR M** et **Dr BENABDELKADER**, service de médecine physique et de réadaptation CHU de Tlemcen pour leurs aides et leurs encouragements.

Mes remerciements vont également au corps professoral et administratif de la faculté de sciences de la nature et la vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers de l'université de Tlemcen, département de Biologie pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation de qualité.

Enfin je remercie gracieusement toutes les personnes qui ont contribuées de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

A Dieu le tout puissant, le clément, qui m'a guidé sur le bon chemin.

A ma très chère mère, toi qui as toujours veillée à ce que je sois brillant dans mes études. Tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Tu m'as appris à être modeste et simple quel que soit la place qu'on occupe dans la vie. Tu étais toujours pour moi un exemple de persévérance, de courage et de générosité et pour cela Je te dédie ce travail, que Dieu te protège et te garde. Merci pour votre amour <<iri koye ma aran bana da al djanna>>.

A mon très cher père, l'homme qui m'a toujours encouragé pour apprendre, pour découvrir, pour être curieux et ambitieux dans la vie, pour chercher à savoir les mystères de la science. Avec ta patience et ta sagesse, tu as su m'apprendre à être objectif, à comprendre le sens des choses, à avoir un bagage intellectuel. Avec tes sacrifices, tu as bien veillé pour notre bien-être, pour notre bonheur. Tout ce que je veux c'est d'être à la hauteur de tes espérances. Merci pour votre soutien <<iri koye ma aran bana da al djanna>>.

A mes chères frères et sœurs pour leurs amours, encouragements et pour leurs présences dans ma vie.

A ma famille, mes proches et à ceux qui me donnent de l'amour et de la vivacité.

A mon cousin, Tahrou Mounmouni Tayabou pour ton soutien et tes encouragements. Je te dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que tu m'offres quotidiennement et ta bonté exceptionnelle.

A mon ami Chaïbou Doubou Manmane Saní pour tout ce que tu as fait pour moi, je te suis vraiment reconnaissant.

A Hachimou Jadi Maman Manirou, merci pour ton aide malgré tes préoccupations.

A mes amis, je témoigne une grande reconnaissance pour tout ce que nous avons partagé.

A toute la promotion Nutrition et Pathologies 2023.

A tous ceux dont je n'ai pas pu citer leurs noms, je sais qu'un simple "merci" ne sera jamais suffisant mais MERCI !

Liste des abréviations

- AA** : acide aminé
- AGS** : acide gras saturés
- AGMI** : acides gras monoinsaturés
- AGPI** : acides gras polyinsaturés
- AOMI** : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- AVC** : accident vasculaire cérébral
- CETP** : cholestérol ester transfer protein
- CML** : cellules musculaires lisses
- CT** : cholestérol total
- FDS** : facteurs de risque
- HDL** : lipoprotéine de haute densité
- HTA** : hypertension artérielle
- IDL** : lipoprotéine de densité intermédiaire
- IM** : infarctus du myocarde
- IMC** : indice de masse corporelle
- LDL** : lipoprotéine de faible densité
- LPL** : lipoprotéine lipase
- MCV** : maladie cardiovasculaire
- RM** : régime méditerranéen
- NO** : monoxyde d'azote
- OMS** : organisation mondiale de la santé
- PAD** : pression artérielle diastolique
- PAS** : pression artérielle systolique
- PLTP** : enzyme de transfert de lipoprotéine
- TG** : triglycéride
- VLDL** : lipoprotéine de très faible densité

Sommaire

Résumé	2
Remerciements et dédicaces	3
Liste des abréviations.....	5
Liste des figures	8
Liste des tableaux	9
Introduction	10
Recherches bibliographiques	3
Chapitre 1. Indice d'athérogénicité	3
1. Athérosclérose.....	3
1.1. Historique	3
1.2. Définition	3
1.3. Facteurs de risques de l'athérosclérose.....	3
1.3.1. Les facteurs de risques modifiables	4
1.3.2. Les facteurs de risque non modifiables	6
1.4. Physiopathologie	7
1.4.1. Physiologie.....	7
1.4.2. Athérogénèse.....	9
1.5. Complications cliniques	12
2. Altérations métaboliques des lipides au cours de l'athérosclérose	13
2.1. Définition des lipides.....	13
2.2. Rôles des lipides.....	13
2.3. Les lipides circulants.....	14
2.4. Les lipoprotéines	15
3. Les indices d'athérogénicité	19
3.1. Rapport CT/HDL-C.....	19
3.2. Rapport LDL-C/ HDL-C.....	20
3.3. Rapport TG/HDL-C	20
3.4. Rapport log (TG/HDL-C).....	21
Chapitre 2. Vieillesse et athérosclérose	22
1. Vieillesse	22
1.1. Définition	22
1.2. Les causes du vieillissement	22
1.3. Les différents modes de vieillissement	23
2. Les modifications physiologiques au cours du vieillissement.....	24
2.1. Vieillesse du système nerveux	24

2.2. Vieillessement du système cardiovasculaire.....	25
2.3. Vieillessement de l'appareil respiratoire	27
2.4. Vieillessement de l'appareil digestif.....	27
2.5. Vieillessement des organes de sens.....	28
2.6. Vieillessement de l'appareil locomoteur	29
3. Vieillessement et maladies cardiovasculaires	29
3.1. Définition des maladies cardiovasculaires	29
3.2. Les différentes maladies cardiovasculaires selon leurs localisations :	30
Matériels et méthodes	33
1. Population �tudi�e	33
2. Détermination de la consommation journalière des lipides.....	33
3. Prélèvements sanguins	33
4. Méthodes de dosages utilisées	33
4.1. Dosage des triglycérides	33
4.2. Dosage du cholestérol total.....	33
4.3. Dosage du HDL-cholestérol	34
4.4. Calcul du LDL-cholestérol	35
4.5. Indices d'athérogénicité.....	35
5. Analyse statistique	35
Résultats et interprétations	36
1. Caractéristiques de la population étudiée	36
2. Consommation des lipides alimentaires chez la population étudiée	36
3. Paramètres biochimiques chez les personnes âgées.....	37
3.1. Teneurs plasmatiques en lipides chez la population étudiée.....	37
3.2. Teneurs plasmatiques en lipoprotéines chez la population étudiée.....	37
3.3. Rapports d'athérogénicité chez la population étudiée	38
3.4. Corrélation entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité chez la population étudiée	38
Discussion.....	43
Conclusion.....	48
Références Bibliographiques.....	49
Annexes	55
Résumé	57

Liste des figures

Figure 1. Développement de l'athérosclérose	4
Figure 2. Anatomie de la paroi artérielle	8
Figure 3. Dysfonctionnement endothélial (Nouwadjrou, 2021).....	10
Figure 4. Plaque fibreuse (Nouwadjrou, 2021)	11
Figure 5. Plaque compliquée (Nouwadjrou, 2021)	12
Figure 6. Structure générale des lipoprotéines	16
Figure 7. Différentes maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose selon leur localisation.	30
Figure 8. Teneurs plasmatiques en lipides chez la population étudiée	39
Figure 9. Teneurs plasmatiques en lipoprotéines chez la population étudiée.....	40
Figure 10. Rapports d'athérogénicité chez la population étudiée.....	41

Liste des tableaux

Tableau 1. Propriétés physicochimiques et origine des lipoprotéines (Trigui, 2019)	17
Tableau 2. Caractéristiques de la population étudiée	36
Tableau 3. Consommation de lipides chez la population étudiée.....	37
Tableau 4. Corrélation entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité chez la population étudiée	42

Introduction

Introduction

Le vieillissement de la population soulève de nombreux enjeux économiques et sociaux, particulièrement dans le domaine de la santé. Avec l'avancement en âge, on observe une prévalence plus élevée de maladies chroniques, parmi lesquelles les maladies cardiovasculaires (MCV) (**Amal, 2019**).

Les MCV sont définies comme l'ensemble de pathologies qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins, et constituent la première cause de mortalité à l'échelle mondiale avec près de 17 millions de décès chaque année. Les facteurs de risque (FDR) généralement reconnus pour favoriser la survenue de ces maladies sont : le tabagisme, l'hypertension artérielle (HTA), la dyslipidémie, le diabète, l'obésité, la sédentarité, la consommation d'alcool, le stress, et le statut socioéconomique. Ces FDR peuvent se présenter isolément, mais, le plus souvent, ils sont associés chez un même individu(**Boukhrissi et al., 2017**).

Les MCV sont dans la majorité des cas les manifestations cliniques de l'athérosclérose. Celle-ci correspond à l'accumulation de lipides oxydés notamment des lipoprotéines de faible densité (LDL) oxydées dans les artères entraînant ainsi leur obstruction partielle ou totale(**Walha, 2017**).

Les lipides et le cholestérol alimentaire tiennent une place particulière, du fait de la composition de la plaque d'athérome constituée d'un cœur nécrotique chargé de débris lipidiques et de cholestérol, qui suggérait une relation causale entre l'excès d'apport alimentaire et l'accumulation de graisses dans les vaisseaux. Les habitudes alimentaires ont un rôle de premier ordre dans le contrôle des facteurs de risque et la prévention primaire des maladies vasculaires. Les lipides, le cholestérol, les acides gras saturés et polyinsaturés jouent un rôle primordial dans l'alimentation en raison de leurs effets sur les facteurs de risque, notamment le LDL- cholestérol et à un moindre degré, sur la pression artérielle. D'autres mécanismes entrent également en jeu, tels que les processus inflammatoires, la dysfonction endothéliale ou les troubles du rythme, mais leur valeur prédictive est encore hypothétique chez l'homme(**Dallongeville, 2015**).

Le vieillissement représente un événement multidimensionnel où plusieurs mécanismes sont mis en œuvre dans l'évolution irréversible des organes. La détérioration des systèmes physiologiques correspond à une difficulté de réparer les dégâts secondaires à des agressions qui s'aggravent avec l'âge. On peut séparer les mécanismes du vieillissement physiologique en ceux liés à des facteurs intrinsèques ou à des facteurs d'agressions extrinsèques et ceux liés à des maladies, fréquentes chez le sujet âgé. Le vieillissement entraîne des modifications structurelles et donc fonctionnelles de l'appareil cardiovasculaire (**Jaeger, 2017**). Ceci prédispose la personne âgée au risque de maladies cardiovasculaires. De plus, une

Introduction

alimentation déséquilibrée, riche en lipides, peut aggraver la situation et détériorer la santé des personnes âgées.

L'objectif de notre travail est donc, d'étudier la relation entre la consommation de lipides et les indices d'athérogénicité chez les personnes âgées de la wilaya de Tlemcen. Pour cela, nous avons déterminé la consommation journalière des lipides alimentaires et nous avons analysé les paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C) avec calcul des indices d'athérogénicité (CT/HDL ; LDL/HDL) chez ces personnes âgées et nous les avons comparé aux valeurs obtenues chez les sujets jeunes considérés comme témoins. Cette étude va nous permettre d'élucider les effets de la consommation des lipides sur le risque athérogène et d'établir des recommandations aux personnes qui présentent des risques athérogènes.

Recherches bibliographiques

Chapitre 1. Indice d'athérogénicité

1. Athérosclérose

1.1. Historique

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique clairement associée à un mode de vie de type occidental, qui est notamment caractérisé par la sédentarité et une alimentation riche en matières grasses. Pourtant, il ne s'agit pas d'une maladie nouvelle. En effet, les études de Ruffer en 1911 et de Randall Thompson en 2013, ont permis de mettre en évidence la présence de lésions d'athérosclérose sur des momies égyptiennes, dont les plus anciennes datent de plus de 3 000 ans. Pour décrire ces lésions, le terme « athérome » qui vient du grec ancien « athara » et qui signifie « bouillie de farine ou gruau » a été introduit par Haller en 1755. Le caractère inflammatoire de la maladie a été souligné en 1856 par Virchow. Ce n'est qu'en 1904 que les premières descriptions précises de la maladie ont été faites, par Felix Marchand, qui invente par ailleurs le terme « atherosklerose » issu du grecs « athara » (« bouillie de farine ou gruau ») et « skleros » (« dur »). Ce nom permet ainsi de mettre en évidence les deux composants essentiels, athéromateuse et scléreuse, de la maladie. Aujourd'hui l'artériosclérose est associée au vieillissement vasculaire(**Haddad, 2017**).

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire de la paroi des artères qui est responsable de plusieurs maladies cardiovasculaires, telle que la cardiopathie ischémique. Dans les pays industrialisés, les maladies cardiovasculaires constituent la principale cause de mortalité(**Portelance, 2018**).

1.2. Définition

L'athérosclérose a été défini par l'OMS comme une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre. Elle consiste en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires(**Cottart et al., 2009**).

C'est une maladie des artères d'évolution chronique se caractérisant par un dépôt de lipides (corps gras) dans l'intima, ce qui aboutit à la formation de plaques jaunâtres appelées athéromes. Son épidémiologie doit être distinguée de celle de ses complications car elle reste très longtemps asymptomatique et de nombreuses lésions athéromateuses n'ont aucune traduction clinique(**Curie, 2013**).

C'est aussi un processus par lequel le cholestérol s'accumule dans les artères, entrave la circulation sanguine et provoque en bout de ligne l'infarctus du myocarde et l'accident

vasculaire cérébral (Figure 1). L'athérosclérose est la première cause de mortalité au niveau mondial, et est à l'origine de la plupart des maladies cardiovasculaires et est devenu un enjeu de santé public mondiale de nos jours(Manel, 2015).

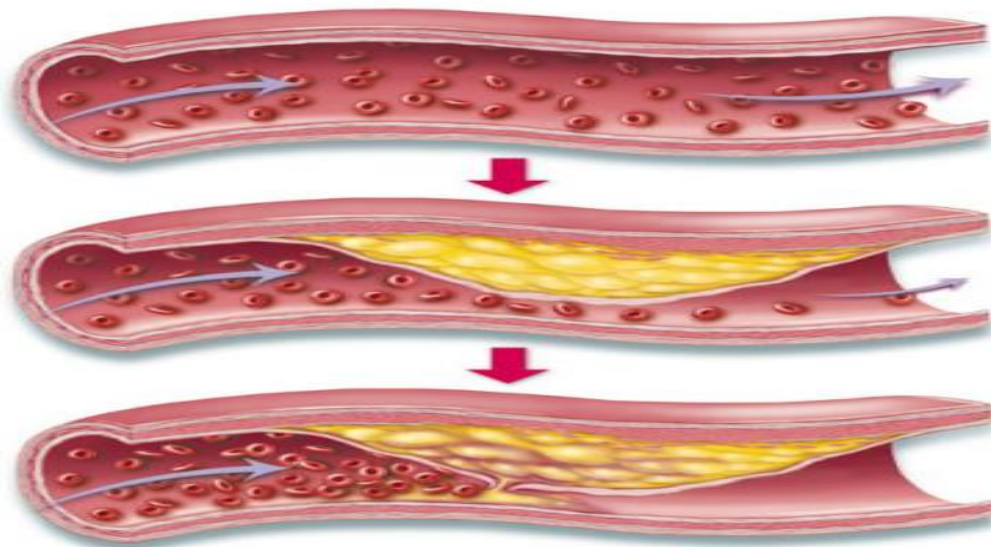


Figure 1. Développement de l'athérosclérose

(<https://santecool.net/comment-les-arteres-se-protigent-elles-de-latherosclerose>)

1.3. Les facteurs de risques

Les facteurs de risque de l'athérosclérose, ou d'une maladie en général, représentent les éléments favorisant sa survenue car il est impossible de définir une cause unique responsable de l'apparition de la maladie. Des études épidémiologiques rétrospectives et prospectives menées sur un grand nombre de sujets ont permis d'associer diverses situations ou pathologies à l'apparition de l'athérosclérose(Sanchez, 2017).

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et validés pour leur association à l'athérosclérose, parmi lesquels on a des facteurs de risques modifiables et des facteurs de risques non modifiables(Valmi, 2007).

1.3.1. Les facteurs de risques modifiables

1.3.1.1. Le surpoids et l'obésité

Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale et excessive de graisses pouvant nuire à la santé. L'obésité est très généralement liée à un déséquilibre entre les apports et les dépenses caloriques, cela sera donc lié au manque d'exercice physique et à la sédentarité. En 2014, dans le monde, on comptabilisait près 1,9 milliard d'individus en surpoids et 500 millions en situation d'obésité. Autrefois, ce trouble était réservé aux pays

industrialisés mais désormais il se généralise dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Cette affection touche même les jeunes enfants, cela va augmenter le risque de survenue d'incidents cardiovasculaires et de diabète. En 2015, on estimait que 42 millions des enfants de moins de 5 ans sont en surpoids.

Le surpoids ou l'obésité sont évalués par le calcul de l'indice de masse corporelle ou IMC ($IMC = \text{Masse en kg} / \text{taille}^2 \text{ en m}^2$). On parle d'obésité lorsque l'IMC est supérieur à 30 ; et de surpoids lorsqu'il est supérieur à 25.

1.3.1.2. La sédentarité

L'exercice physique est une donnée importante dans la prévention des maladies cardiovasculaires et respiratoires. En effet, cela permet d'augmenter la capacité cardiorespiratoire et en prévention secondaire en renforçant le développement de la collatéralité.

Il faut aussi noter que ce dernier va renforcer le métabolisme basal notamment dans le cadre du diabète où cela va permettre de lutter contre l'hyperglycémie et augmente la sensibilité des cellules à l'insuline. Il est important de signaler que la régularité de l'effort est beaucoup plus importante que son intensité.

1.3.1.3. Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur favorisant la synthèse et le développement de la plaque d'athérome. Le monoxyde de carbone contenu dans le tabac provoque une hypoxie chronique alors que les différentes substances toxiques induisent une augmentation de l'oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL), du fibrinogène, du niveau d'adrénaline et d'une vaso-activité exacerbée. Ainsi, en moyenne le tabagisme augmente par 3,6 fois la mortalité coronaire pour les hommes et par 4,7 pour les femmes (Mury, 2018).

1.3.1.4. L'hypertension artérielle

La tension artérielle correspond à la pression exercée par le sang sur la paroi des artères. Elle se mesure en millimètres de mercure (mmHg) ou en centimètres de mercure (cmHg) et s'exprime par deux chiffres :

- Le chiffre le plus élevé correspond à la pression du sang dans les artères quand le cœur se contracte (pression systolique) ;
- Le chiffre le plus bas mesure la pression quand le cœur se relâche (pression diastolique).

On parle d'hypertension artérielle quant à plusieurs reprises, la pression systolique est supérieure à 140 mmHg (14 cmHg) et/ou la pression diastolique est supérieure à 90 mmHg (9 cmHg). Le danger est que plus le cœur travaille plus ça s'affaiblit. L'augmentation de la pression finit également par abîmer les parois des artères d'où le risque d'athérosclérose(Djedeme, 2020).

1.3.1.5. Le diabète

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable de répondre efficacement à l'insuline qu'il produit selon l'OMS 2016. On reconnaît différents types de diabète qui sont : le diabète de type 1 ou insulino-dépendant, le diabète de type 2 ou insulino-résistant, le diabète Mody et le diabète gestationnel(Lemarié, 2020).

Les arguments pour un diabète non insulino-dépendant (type 2) sont l'âge > 40 ans, l'index de masse corporelle > 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type 2. En dehors du risque de microangiopathie (rétinopathie, neuropathie), le diabète, notamment de type 2, représente un risque majeur d'athérosclérose(Valmi, 2007).

1.3.1.6. La dyslipidémie

La dyslipémie ou dyslipidémie est une modification pathologique primitive ou secondaire des lipides sériques, et correspond à une modification qualitative ou quantitative d'un ou plusieurs paramètres des lipides sériques. La dyslipidémie athérogène correspond à une ou plusieurs anomalies, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, diminution du HDL cholestérol, augmentation du LDL cholestérol. Les patients dyslipidémiques sont définis par une augmentation des taux sériques de cholestérol et/ou des triglycérides. Ils ont de ce fait, le plus souvent, un risque accru de développer une athérosclérose dont les complications chimiques posent de graves problèmes de santé, en particulier lorsque sa localisation est coronaire(Manel, 2015).

1.3.2. Les facteurs de risque non modifiables

1.3.2.1. L'âge

Le corps humain et son métabolisme constituent une mécanique complexe finement régulée. Avec l'avancement de l'âge, l'organisme a tendance à moins bien s'autoréguler et donc à développer des pathologies. En ce qui concerne le risque cardiovasculaire, il augmente avec l'âge, il est majoré chez l'homme dès 50 ans et chez la femme à partir de 60 ans.

1.3.2.2. Le sexe

Avant 70 ans, plus de deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, cette différence diminue chez la femme après la ménopause à cause de la chute hormonale et disparaît après 75 ans. Les estrogènes naturels influencent grandement sur le risque cardiovasculaire, cela explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme avant la ménopause que chez l'homme.

1.3.2.3. L'hérédité

Le risque cardiovasculaire est associé à la présence de marqueurs génétiques pouvant être protecteurs ou déclencheurs vis-à-vis de la survenue d'un accident cardiovasculaire. Certaines malformations anatomiques, anomalies génétiques codant pour le système rénine-angiotensine-aldostérone ou des dyslipidémies peuvent être d'origine héréditaire et potentialiser la survenue de ces accidents cardiovasculaires.

1.4. Physiopathologie

1.4.1. Physiologie

1.4.1.1. Structure d'une artère

Une artère « normale », saine, est constituée de 3 tuniques concentriques, possédant chacune leur propre morphologie, avec de l'intérieur (côté de la lumière du vaisseau) vers l'extérieur l'intima, la média et l'adventice (Figure 2)(Gallic, 2015).

➤ L'intima :

C'est la couche interne de la paroi artérielle. Elle se compose principalement d'une monocouche de cellules endothéliales formant l'endothélium, directement en contact avec la circulation sanguine. Couche d'une épaisseur d'environ 15 μm , l'endothélium constitue une barrière entre le sang et les tissus. Les cellules endothéliales reposent sur une membrane basale, séparée de la lame élastique interne par une zone virtuelle acellulaire, la zone sous-endothéliale. La limitante élastique interne d'épaisseur d'environ 40-80 μm est composée de fibres élastiques (élastine) qui sépare l'intima du média. En plus de sa fonction de barrière sélective, l'endothélium intervient dans la régulation d'autres processus physiologiques : régulation de l'hémostase, médiation de l'inflammation et de l'immunité, maintien du tonus vasculaire, croissance vasculaire et l'angiogenèse. C'est au niveau de l'intima que se développent les lésions athéromateuses.

➤ La média :

Recherches bibliographiques

Ou tunique moyenne de l'artère, c'est la couche principale de l'artère. Elle est principalement composée de cellules musculaires lisses et est limitée par les limitantes élastiques interne et externe. Celles-ci sont percées de fenestrations permettant le passage bidirectionnel de substances et de cellules. La media se compose de l'empilement concentrique d'unités lamellaires formées de cellules musculaires lisses (CML) et d'une matrice conjonctive (contenant de l'élastine, du collagène, des mucopolysaccharides). La composition matricielle permet de faire le distinguo entre 2 grands types d'artères :

-Les artères musculaires : artères coronaires, fémorales, tibiales, brachiales, rénales et artérioles : comportant peu ou pas de fibres élastiques, les fonctions vasomotrices de ces vaisseaux sont assurées par les CML (cellules musculaires lisse) ;

-Les artères élastiques : aorte, troncs artériels supra-aortiques, carotides, artères iliaques : possèdent un média riche en fibres élastiques assurant la compliance artérielle.

➤ L'adventice :

Tunique la plus externe de l'artère, elle est composée de tissu conjonctif. Elle repose sur une limitante élastique externe, contient des fibroblastes, des cellules adipeuses et les vasa-vasorum, assurant le rôle nourricier du vaisseau dans la partie externe de la média (qui est avasculaire lorsque son épaisseur n'atteint pas une trentaine d'unités lamellaires).

Le maintien de l'intégrité de ces différentes structures est donc primordial pour assurer l'homéostasie vasculaire.

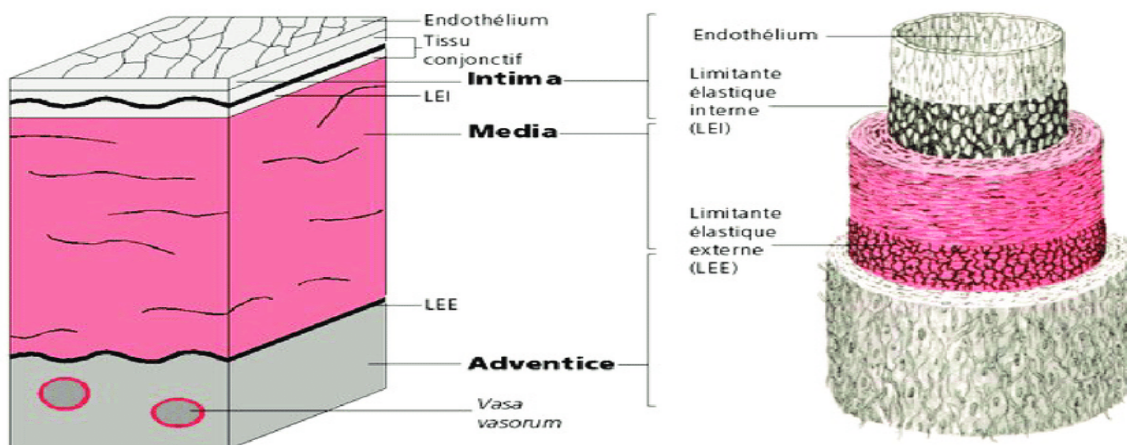


Figure 2. Anatomie de la paroi artérielle

(https://www.researchgate.net/figure/Structure-de-la-paroi-arterielle-dapres-Kahle-et-al-1990-Anatomie-Tome-2-visceres-2_fig2_327828706)

1.4.1.2. Principaux types cellulaires impliqués dans l'athérosclérose

De nombreux types de cellules sont impliqués dans le processus de développement de l'athérosclérose : les cellules endothéliales, les monocytes, les cellules musculaires lisses agissent de concert contribuant à augmenter la taille des lésions. De manière plus

hypothétique, les lymphocytes T et les plaquettes pourraient jouer un rôle respectivement dans l'initiation et l'aggravation des lésions(Calay, 2020).

1.4.2. Athérogénese

Historiquement deux grandes théories se sont opposées pour expliquer l'athérogénese. La première reposait sur la théorie de l'inflammation secondaire à une irritation de la paroi. La seconde était la théorie de l'incrustation par dépôt de fibrine. Actuellement les hypothèses physio pathogéniques incluent ces deux théories. L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses(Aissaoui et Otmane, 2017).

L'évolution de la plaque s'effectue en plusieurs phases : la strie lipidique, la plaque fibreuse puis la plaque compliquée(Nina, 2017).

1.4.2.1. La strie lipidique

Le premier stade est la strie lipidique, elle est causée par l'accumulation de lipides dans la paroi de l'artère provoquant un épaissement de l'intima. L'endothélium produit diverses substances modulant son fonctionnement dont le monoxyde d'azote (NO) qui est la molécule impliquée dans la création de la plaque athéromateuse. Le NO est la plus importante des substances synthétisées, elle possède plusieurs effets bénéfiques : la stimulation de la prolifération endothéliale afin de permettre la réparation d'une section agressée de l'endothélium, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire sur l'endothélium et vasodilatation du vaisseau par inhibition de la prolifération des cellules musculaires lisses, et la diminution de l'oxydation des LDL par un effet antioxydant local. De nombreux événements peuvent affecter la fonction endothéliale (Figure 3), cela diminue la production de NO et donc ses effets protecteurs.

Les LDL s'oxydent au niveau de cet endothélium et de l'intima, ces lipoprotéines altérées favorisent le recrutement des monocytes circulant qui se différencient en macrophages sous l'effet des facteurs de croissance libérés par CLM et il va y avoir phagocytose des LDL oxydés. A force de phagocyter les LDL, les macrophages vont se transformer en cellules spumeuses.

Ensuite, ces cellules chargées en lipides vont intégrer par diapédèse la paroi artérielle et vont coloniser l'intima. C'est l'accumulation de ces cellules qui va créer la strie lipidique, ce phénomène peut démarrer très tôt. En plus des lipides intracellulaires, on pourra observer

l'apparition de dépôts extracellulaires de lipides, c'est l'association des lipides internes et externes qui vont former le centre athéromateux de la plaque.

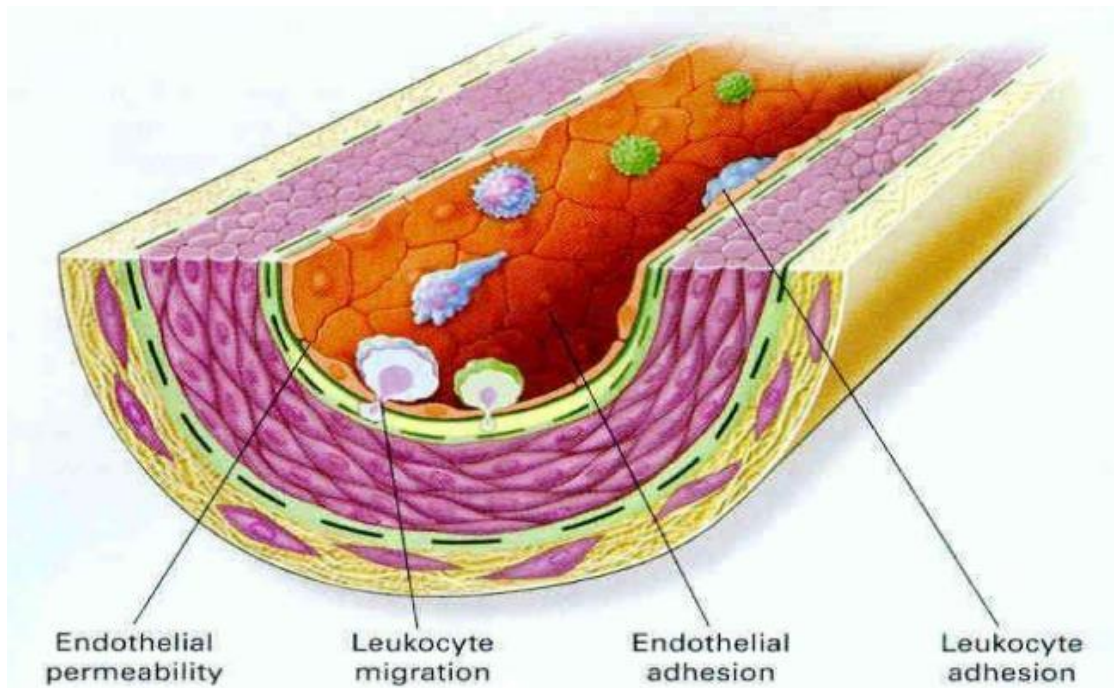


Figure 3. Dysfonctionnement endothélial(Nouwadjrou, 2021)

1.4.2.2.La plaque fibreuse

Le noyau lipidique de la plaque est formé de cholestérol libre extracellulaire et de cholestérol estérifié contenus dans les cellules spumeuses qui vont entrer en apoptose par la suite. La croissance progressive de ce noyau va dépendre de ses interactions avec le microenvironnement local. La plaque d'athérome se forme alors à l'intérieur de l'intima de la paroi artérielle (Figure 4). L'épaississement de la paroi provient d'une prolifération cellulaire synthétisant de fibres de collagène associé à des dépôts graisseux constitués de cholestérol estérifié.

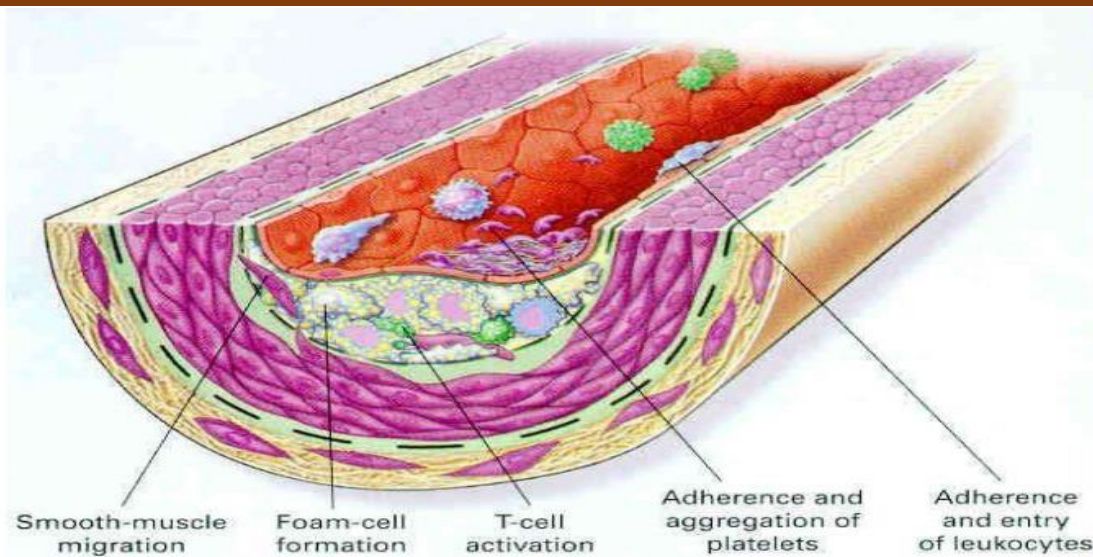


Figure 4. Plaque fibreuse (Nouwadjrou, 2021)

1.4.2.3. La plaque compliquée

Avec le temps, le cœur lipidique augmente ce qui va réduire progressivement la lumière des vaisseaux. En plus du phénomène athéromateux, les plaquettes ont tendance à se fixer à la zone lésée ce qui contribue à réduire encore un peu plus la lumière vasculaire. Il va alors se créer un lien étroit entre athérosclérose et thrombose, car on observera souvent une ulcération de la plaque générant l'agrégation plaquettaire puis un accident vasculaire aigu (Figure 5). La plaque compliquée stable est constituée d'une chape fibreuse épaisse et de peu de cellules inflammatoires, le cœur lipidique sera réduit assurant ainsi une certaine intégrité à la structure. En dernier lieu, on observera la plaque instable ou compliquée qui constituera un réel danger, elle pourra se rompre en quelques instants. La transformation en plaque compliquée est le résultat de plusieurs phénomènes inflammatoires locaux comme la thrombose ou une calcification.

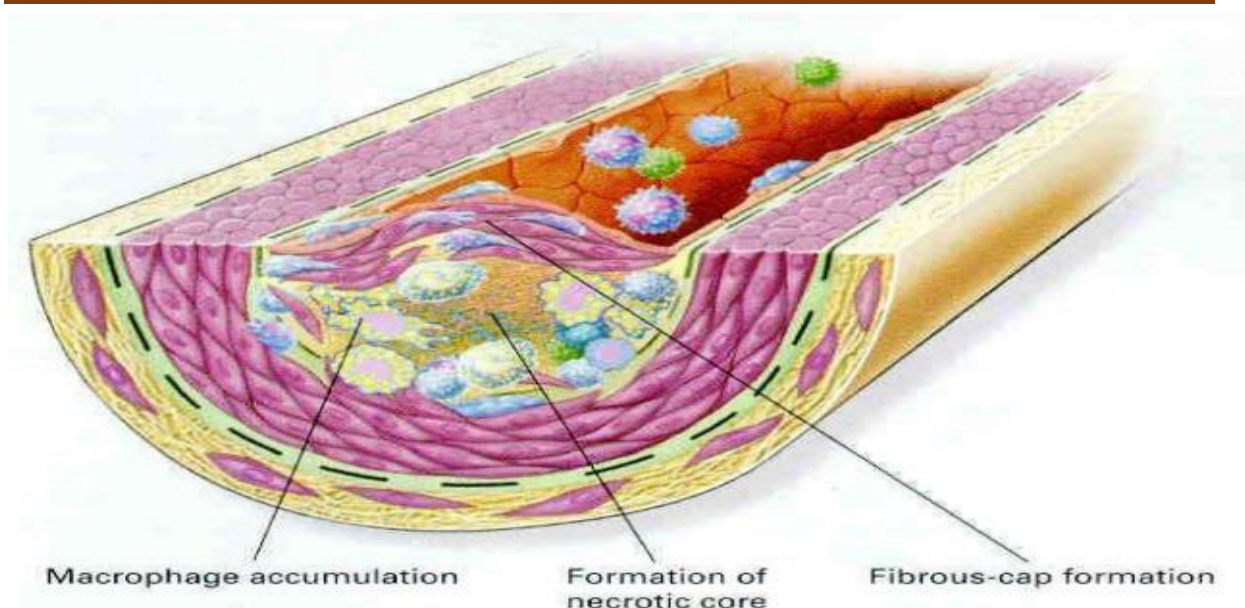


Figure 5. Plaque compliquée(Nouwadjrou, 2021)

1.5. Complications cliniques

La plaque d'athérosclérose se développe dans différents territoires du système vasculaire. Bien que la nature de la complication (rupture/érosion, thrombose, etc...) ne soit pas dépendante du territoire concerné, la manifestation clinique quant à elle diffère selon la localisation de l'athérome. On pourra noter trois localisations préférentielles entraînant des manifestations cliniques importantes : les artères coronaires, les artères iliaques et/ou fémorales et les artères carotides.

Au niveau du myocarde, une plaque localisée dans une artère coronaire peut avoir différentes conséquences cliniques. En cas de sténose modérée et de survenue progressive, le patient peut ressentir au repos ou à l'effort, une douleur dans la poitrine appelée angor ou angine de poitrine. L'angine de poitrine correspond à un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène au niveau du myocarde (aussi appelée ischémie myocardique). En revanche, si la sténose s'aggrave brutalement (rupture de plaque) conduisant à une occlusion complète, le patient souffrira d'un syndrome coronarien aigu ou infarctus du myocarde (IM).

Au niveau des membres inférieurs, une plaque localisée dans une artère iliaque ou fémorale peut également avoir différentes conséquences cliniques. De la même manière que la coronaire, en cas d'occlusion progressive (partielle ou complète), le patient peut ressentir une douleur à l'effort due à une ischémie à l'effort, que l'on appelle claudication intermittente. Néanmoins, au repos, aucune douleur n'est ressentie. Il est important de noter que si l'occlusion, même complète, intervient progressivement, elle ne causera pas forcément de

conséquences cliniques majeures, grâce au développement d'une circulation collatérale permettant ainsi de garantir l'apport de sang oxygéné au reste du membre inférieur. A l'inverse, en cas d'occlusion brutale et complète, le patient peut souffrir d'ischémie aiguë de membre, avec mise en jeu du pronostic du membre inférieur(**Portelance, 2018**).

Enfin, une plaque localisée dans une artère carotide peut également avoir différentes conséquences cliniques au niveau cérébral, selon le caractère vulnérable à risque embolique de la plaque. Dans le cas d'une occlusion progressive, comme expliqué précédemment, il est parfaitement possible que le patient ne subisse aucune conséquence clinique. A l'inverse, en cas d'occlusion brutale et complète, le patient peut subir un accident vasculaire cérébral pouvant causer la perte de vision d'un œil, ou un déficit moteur selon la localisation cérébrale de l'ischémie.

2. Altérations métaboliques des lipides au cours de l'athérosclérose

2.1. Définition des lipides

Les lipides (du grec lipos, graisse) sont caractérisés par une propriété physique : la solubilité. Également appelés graisse, ce sont des substances organiques hétérogènes définies par leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques. Toutefois certains d'entre eux comme les triglycérides constitués d'acides gras à chaînes courtes et moyennes (inférieur à 12 atomes de carbones), sont hydrosolubles. Les lipides sont formés d'acide gras (élément structural commun) unis à d'autres molécules telles que le glycérol, le cholestérol et certains alcools particuliers.

Les lipides sont des constituants indispensables du régime du fait, d'une part de leur grandes valeurs énergétiques, d'autre part de leur association avec les vitamines liposolubles (A, D, E, K) et les acides gras essentiels (parfois appelés vitamines F)(**Curie, 2013**).

2.2. Rôles des lipides

2.2.1. Rôle structural – fonctionnel

Les lipides sont des constituants essentiels de la cellule à la fois au niveau structural et fonctionnel.

En raison de leur constitution bipolaire, les molécules lipidiques, en présence d'eau s'associent en ensembles orientés. L'avantage majeur de ces structures, c'est leur contribution dans la constitution des membranes cellulaires ainsi que celles de divers organites intracellulaires. Ces membranes se présentent sous forme de bicouche phospholipidique dont les parties hydrophiles polaires contenant du phosphate sont orientées vers l'extérieur et les

acides gras apolaires hydrophobes, à l'intérieur. Par ailleurs, ils influencent aussi bien l'activité de certaines des protéines de la membrane (canaux ioniques, Co-transporteurs, récepteur, molécules d'adhésion) que l'affinité des enzymes générant les molécules de signalisation et la fourniture de précurseurs lipidiques de différents médiateurs inflammatoires dans les fonctions immunitaires(Curie, 2013).

2.2.2. Rôle métabolique

Les lipides servent d'éléments de base aux synthèses hormonales, de messagers intracellulaires, d'activateurs de la transcription génique, de pigments absorbants de lumière, d'agents émulsionnants, de cofacteurs enzymatiques et de transporteurs d'électrons.

2.3. Les lipides circulants

Ils sont constitués essentiellement d'acides gras, de cholestérol, de triglycérides et de phospholipides. Les principaux lipides impliqués dans l'athérosclérose sont le cholestérol et les triglycérides(Nina, 2017).

2.3.1. Acides gras

Dans le plasma, les acides gras existent de manière assez transitoire sous forme libre appelés acides gras libres ou acides gras non estérifiés. Ils sont nécessaires à de nombreux processus physiologiques comme la différenciation cellulaire. Les acides gras essentiels tels que l'acide linoléique et linoléique et leurs dérivés polyinsaturés exercent des fonctions vitales : multiplication et différenciation des cellules, reproduction et croissance, précurseurs de prostaglandines, thromboxanes et leucotriènes....

2.3.2. Phospholipides

Ce sont des esters d'acide phosphorique et de diglycérides. Ils se situent à la périphérie de la lipoprotéine. Leur partie hydrophile est tournée vers l'extérieur. Les phospholipides sont d'importants éléments structuraux de la membrane cellulaire(Dossa, 2014).

2.3.3. Triglycérides

Les triglycérides sont constitués d'une molécule de glycérol estérifié par trois acides gras, comme pour le cholestérol l'origine est à la fois exogène et endogène. Ils sont transportés par diverses lipoprotéines en fonction de leur origine. Ils permettent la production directe d'énergie via l'hélice de LYNEN, c'est la Béta-oxydation mais ils peuvent également être stockés dans les adipocytes des tissus périphériques(Nouwadjrou, 2021).

2.3.4. Cholestérol

Le cholestérol est une molécule multifonctionnelle, il détermine les propriétés des membranes cellulaires et de leurs composants de signalisation, sert de précurseurs à la synthèse des hormones stéroïdiennes et règle les fonctions des différents signaux cellulaires à travers les micro-domaines membranaires (radeaux lipidiques) riches en cholestérol. Il circule pour deux tiers sous forme estérifiée par les acides gras et pour un tiers sous forme libre, seule forme facilement échangeable entre les lipoprotéines circulantes et les membranes cellulaires.

Chez l'homme, le cholestérol circulant à une origine principalement endogène mais le taux de synthèse semble modulable par certains facteurs exogènes tels que le régime alimentaire, la particulière composition en acides gras des divers aliments. Environ 30% du cholestérol circulant est lié à l'alimentation, la composition des graisses consommées intervenant plus que la quantité ingérée. La synthèse du cholestérol, possible dans toutes les cellules est surtout active dans les hépatocytes et les anthérocytes. Sa seule voie catabolique est la transformation en acide biliaire qui a lieu dans le foie(Curie, 2013).

2.4. Les lipoprotéines

2.4.1. Définition

Les lipoprotéines, en charge du transport des lipides insolubles dans le plasma, sont des particules sphériques dont le cœur hydrophobe est composé d'esters de cholestérol et de triglycérides et dont la surface est constituée de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines(Corvilain, 2018).

2.4.2. Structure générale des lipoprotéines

La plupart des lipoprotéines circulantes ont une structure sphérique dans laquelle on distingue une partie centrale qui comprend les lipides apolaires, strictement insolubles dans l'eau : triglycérides et cholestérol estérifié, entourée d'une couche périphérique qui est constituée par les lipides polaires assemblés en une monocouche de phospholipides dans laquelle s'insèrent des molécules de cholestérol non estérifié et par les apolipoprotéines (Figure 6)(Nina, 2017).

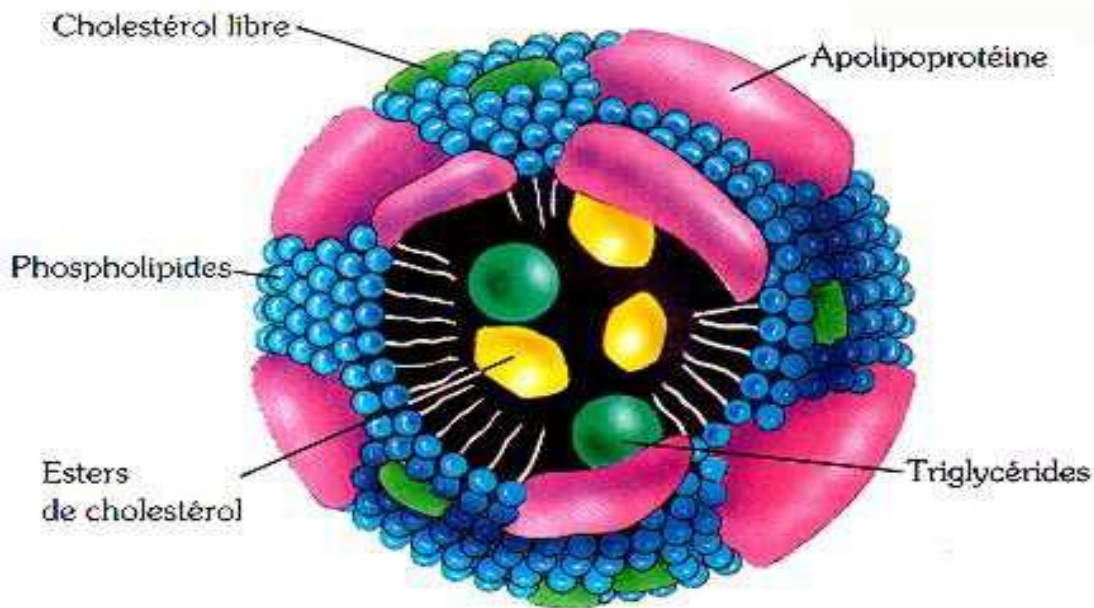


Figure 6. Structure générale des lipoprotéines

(https://www.researchgate.net/figure/Schema-d-une-lipoproteine-La-lipoproteine-est-une-structure-spherique-composee-dun_fig15_278642814/download)

2.4.3. Classification des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont classées en cinq grandes catégories en fonction de leurs rôles et de leurs propriétés physico-chimiques (Tableau 1). Parmi elles, on distingue les chylomicrons qui transportent les triacylglycérols exogènes de l'intestin aux tissus ; les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et les lipoprotéines de basse densité (LDL) qui transportent le cholestérol endogène du foie aux tissus et les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui contribuent au transport du cholestérol endogène des tissus au foie. Les VLDL, IDL, LDL sont qualifiées de lipoprotéines athérogènes alors que les HDL sont dites antiathérogènes (Toffoli, 2020).

Tableau 1. Propriétés physicochimiques et origine des lipoprotéines (Trigui, 2019)

Lipoprotéines	Origine	Densité g/ml	Diamètre Å	Composition en lipides	Apolipoprotéines majoritaires
Chylomicrons	Intestin	<0.94	900-5000	TG alimentaires	B-48
VLDL	Foie	<1.006	500	TG endogènes	B-100
IDL	VLDL	1,000-1,019	300	Cholestérol, TG	B-100, E
LDL	IDL	1,019-1,063	200	Cholestérol	B-100
HDL	Foie et intestin	1,063-1,120	25	Cholestérol	A-1

2.4.4. Les apoprotéines

Elles ont un rôle structural important. Elles se situent à la surface des lipoprotéines grâce à leurs acides aminés (AA) hydrophiles. La partie hydrophobe de ces protéines est tournée vers l'intérieur. Ces apoprotéines ont une deuxième fonction : certaines jouent le rôle de ligand, d'autres d'activateurs ou d'inhibiteurs enzymatiques (Dossa, 2014).

2.4.5. Le métabolisme des lipoprotéines

Il existe trois voies principales dans le métabolisme des lipoprotéines, qui sont interreliées. Il s'agit des voies exogènes, endogènes et inverses. La voie exogène correspond aux apports de l'alimentation. C'est le transport des lipides de l'intestin vers le foie, organe redistributeur. Par contre, la voie endogène est la voie de redistribution à partir du foie. La voie inverse quant à elle est le retour depuis la périphérie vers le foie, de l'excédent de cholestérol en vue de son élimination.

2.4.5.1. La voie exogène

L'alimentation apporte essentiellement des triglycérides (90% du gras de l'alimentation), des phospholipides (membranes des cellules ingérées) et un peu de cholestérol. Ces lipides alimentaires sont digérés sous l'action des lipases pancréatiques et au final, les entérocytes absorbent les acides gras, les monoglycérides, les lysophospholipides et le cholestérol. Les

lipides étant insolubles dans le milieu aqueux, ces derniers s'associent à l'Apo B48 pour donner le chylomicron naissant. Ils sont donc transportés dans la lymphe puis dans le sang par le chylomicron naissant. Dans la circulation sanguine, les particules de HDL donnent apolipoprotéine C-II et l'apolipoprotéine E aux chylomicrons naissants ; le chylomicron est maintenant considéré comme mature. Dans la circulation sanguine, la lipoprotéine lipase (LPL) présente à la surface de l'endothélium, après activation par ApoC2, hydrolyse les triglycérides en acides gras et glycérol. Ces acides gras se fixeront à l'albumine et seront ainsi absorbables par les cellules hépatiques et par les tissus périphériques. Après restructuration on obtient des chylomicrons « remnants » (chylomicrons restants). On note également un recyclage de morceaux de membranes qui vont générer des HDL naissants très riches en ApoA1 et le reste est recyclé par le foie via l'exposition du récepteur LRP et liaison à Apo E (puis internalisation)(Dossa, 2014).

2.4.5.2. La voie endogène

Le foie est une autre source importante de lipoprotéines, principalement des VLDL. Les triglycérides et le cholestérol sont assemblés pour former des particules VLDL avec l'apolipoprotéine B-100. Au niveau du foie, l'ApoB100 est produit de manière continue par le ribosome. Cette ApoB100 ne va se structurer que s'il y a des triglycérides et du cholestérol estérifié en quantité suffisante. Le tout va alors former du VLDL qui sera alors sécrété vers la circulation sanguine. Dans le cas contraire, l'ApoB100 synthétisé sera dégradé par le protéasome. Comme dans le métabolisme des chylomicrons, l'apolipoprotéine C-II et les particules d'apolipoprotéine E des VLDL sont acquises des particules de HDL. Une fois chargée avec les apolipoprotéines C-II et E, la particule VLDL naissante est considérée comme mature.

En circulant, le VLDL va subir la même chose que le chylomicron, à savoir la digestion des triglycérides par la LPL. Le VLDL digéré va alors donner du IDL qui sera recyclé au foie (via LRP) ou bien qui continuera à être digéré par la lipase hépatique jusqu'à donner un produit terminal, le LDL. Ce LDL va avoir pour rôle de distribuer son contenu (cholestérol) aux cellules périphériques. Lorsque ce travail est terminé, le LDL est recyclé au foie, toujours par le biais du LRP. De la même manière que le chylomicron dans la voie exogène, le VLDL qui commence à se vider va donner des petits bouts de membrane formant des HDL naissantes(Dossa, 2014).

2.4.5.3. La voie inverse

Les HDL sont les seules protéines capables de ramener le cholestérol excédentaire vers le foie. Ils naissent de la membrane des chylomicrons ou des VLDL. Ces HDL naissants vont au fur et à mesure, grâce à la PLTP (enzyme de transfert de phospholipides), s'enrichir de phospholipides au contact d'autres lipoprotéines. Une interaction entre les HDL et les récepteurs à la surface des cellules périphériques (A, B, C, A1) va permettre aux HDL d'extraire le cholestérol en excès des cellules. Au fur et à mesure que le HDL se remplit il se forme l'HDL3, puis l'HDL2 qui est la forme la plus riche en cholestérol de l'HDL. Ce dernier va ensuite permettre la redistribution du cholestérol, grâce à SR-BI, à des cellules qui en ont besoin (productrices d'hormones stéroïdes par exemple). Enfin, la Cholestérol Ester Transfer Protein (CETP) va permettre des échanges avec les remnants de chylomicron et les IDL qui vont donner des triglycérides à l'HDL2, celui-ci leur donnant en contrepartie son cholestérol. Par la suite, les remnants vont revenir au foie et lui ramener indirectement le cholestérol estérifié, les HDL2 vont, grâce à l'action de la lipase hépatique (qui va les « libérer » des triglycérides accumulés), redonner des HDL3 qui vont alors recapter le cholestérol en excès et refaire la même boucle. Le recyclage définitif de HDL se fait au niveau du foie, via le récepteur SR-BI(Dossa, 2014).

3. Les indices d'athérogénicité

Les indices d'athérogénicité sont des rapports entre les taux plasmatiques de différentes classes de lipides. On distingue : CT/HDL-C ; LDL-C/HDL-C ; TG/HDL-Rapport log (TG/HDL-C).

3.1.Rapport CT/HDL-C

Le rapport CT/HDL-C est le plus fréquemment utilisé pour exprimer les influences respectives des fractions de cholestérol qui ont des effets cardiovasculaires néfastes ou bénéfiques. Les deux composants du rapport CT/HDL-C sont mesurés directement. Un nombre important et varié d'études a démontré la supériorité du rapport comme indice de risque des maladies cardiovasculaires en comparaison au LDL-C.

Le rapport CT/HDL-C est un facteur de risque encore plus puissant du fait qu'il combine deux indices fortement associés au risque. Cependant, la présence du HDL-C n'est probablement pas la seule explication de la supériorité du rapport comparativement aux mesurés de lipides simples. Le cholestérol total inclut aussi le cholestérol associé à une autre grande sous-classe de lipoprotéines, les lipoprotéines de très faible densité (VLDL). Celles-ci augmentent

également le risque de maladie coronarienne. Le cholestérol associé aux VLDL augmente en parallèle les taux de triglycérides. Ainsi, l'inclusion du cholestérol total dans la formule permettrait en partie de tenir compte du cholestérol VLDL et des triglycérides qui sont des paramètres liés au syndrome métabolique(Segbenou, 2022).

3.2. Rapport LDL-C/ HDL-C

Il y a une analogie évidente entre les rapports CT/HDL-C et LDL-C /HDL-C, mais du point de vue de leur association au risque, ils ne semblent pas être complètement synonymes. Le rapport LDL-C /HDL-C est constitué des deux lipides simples qui sont établis comme les facteurs de risque principaux de MCV. De plus, les études cliniques montrant l'efficacité du traitement des dyslipidémies ont surtout ciblé le LDL-C et, dans une moindre mesure, le HDL-C. Ainsi, les mesures thérapeutiques qui sont proposées pour modifier les lipides sériques visent essentiellement ces deux lipides. Le désavantage de ce rapport est qu'il emploie un composant, le LDL-C, qui n'est pas mesuré directement en routine, mais plutôt calculé. Ce dernier est donc sujet à erreur, surtout quand les triglycérides sériques sont élevés, et chez le patient diabétique.

En résumé, les deux rapports sont fortement associés au risque cardiovasculaire et la différence entre les deux ne sont généralement pas statistiquement significative, quoiqu'habituellement plus forte avec le rapport CT/HDL-C. Les raisons possibles ont été discutées ci-dessus. A première vue, le rapport LDL-C /HDL-C n'offre pas d'avantages particuliers en comparaison au rapport CT/HDL-C. Par contre, ce dernier ne nécessite pas une estimation d'un de ces composants, une estimation qui est notamment sujette à erreur dans les groupes à risque élevé de maladie coronarienne (patients avec hypertriglycéridémie, patients diabétiques)(Dossa, 2014).

3.3. Rapport TG/HDL-C

Ce rapport a été proposé comme indice du milieu métabolique associé à la résistance à l'insuline et au syndrome métabolique. Dans cette optique, plusieurs études ont montré des corrélations significatives entre le rapport et l'élimination du glucose sérique, un bon marqueur de la résistance à l'insuline. Il est à relever que la résistance à l'insuline et le syndrome métabolique sont des facteurs de risque importants de maladie coronarienne.

Cependant, il reflète l'importance grandissante attribuée aux triglycérides comme facteur modulant le risque cardiovasculaire. Ainsi, il pourrait compléter le rapport CT/HDL-C. Dans la mesure où l'obésité et le diabète sont en train de devenir des problèmes cliniques de

première importance, le rapport TG/HDL-C pourrait avoir de plus en plus d'intérêt. Il y a risque athérogène si le rapport est supérieur ou égal à 2(Djedeme, 2020).

3.4. Rapport log (TG/HDL-C)

Les valeurs de l'indice athérogène log (TG/HDL-C) ou indice athérogénique du plasma correspondent étroitement à celles du cholestérol estérifié et à la taille des particules de lipoprotéine LDL et peuvent donc être utilisées comme un marqueur d'athérogénicité du plasma(Dossa, 2014).

Chapitre 2. Vieillesse et athérosclérose

1. Vieillesse

1.1. Définition

Le vieillissement n'est pas une maladie mais une évolution dans le temps qui conduit au dysfonctionnement d'organes, puis à la mort. Il touche à l'ensemble de l'intégrité des organismes, depuis la cellule jusqu'à l'individu, en passant par l'insuffisance d'organes en lien avec les modifications cellulaires et tissulaires liées au temps(**Guilbaud et Mailliez, 2020**).

Le vieillissement est un phénomène complexe qui se définit comme étant l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure de l'organisme(Simo, 2019).Le vieillissement a été défini du point de vue biologique selon l'OMS, par le produit de l'accumulation d'un vaste éventail de dommages moléculaires et cellulaires au fil du temps. Celle-ci entraîne une dégradation progressive des capacités physiques et mentales, une majoration du risque de maladie et, enfin, le décès(**Trigui, 2019**).

1.2. Les causes du vieillissement

Il existe encore à l'heure actuelle de nombreuses inconnues sur les causes des changements physiologiques progressifs entraînant la sénescence. Chaque théorie reflète une partie de la réalité. En effet, le vieillissement représente un événement multidimensionnel où plusieurs mécanismes sont mis en œuvre dans l'évolution irréversible des organes. Le vieillissement fait partie d'une évolution continue dans le cours du développement humain, suivant rigoureusement l'embryogenèse, la puberté, la maturation. La vie se déroule en trois phases distinctes : le développement qui est le temps de la croissance, la reproduction qui est le temps de la fertilité, et la sénescence qui est le temps physiologique aboutissant à la mort non accidentelle. On peut classer les mécanismes de la sénescence en deux théories principales qui sont : la théorie physiologique et la théorie évolutionniste(**Jaeger, 2017**).

- Selon le modèle physiologique, la sénescence est un processus inévitable d'usure cellulaire, conséquence de l'accumulation progressive d'effets délétères, indépendant du mode de reproduction. Cette détérioration des systèmes physiologiques commence chez l'adulte jeune. Elle correspond à une difficulté de « réparer » de façon adéquate les dégâts secondaires à des agressions. Ainsi, au fur et à mesure, s'accumule le résultat des agressions (stress oxydatif, raccourcissement des télomères, mutations du génome somatique, etc.), ce qui entraîne une diminution des possibilités d'adaptation des réponses physiologiques, qui s'aggrave avec l'âge.

- Selon le concept évolutionniste, la sénescence est une conséquence indirecte de la sélection naturelle, de la fertilité et de la reproduction, de sorte que pour assurer l'immortalité de la lignée germinale, on sacrifie le soma, l'individu devenu inutile lorsque la descendance est assurée.

On peut également séparer les mécanismes du vieillissement physiologique en trois volets : celui lié à des facteurs intrinsèques, celui associé à des facteurs d'agressions extrinsèques et celui lié à des maladies, fréquentes chez le sujet âgé.

- **Facteurs intrinsèques responsables du vieillissement** : les principaux facteurs intrinsèques sont la théorie génétique, l'instabilité du génome par sommation dans le temps de lésions de l'acide désoxyribonucléique, l'altération épigénétique conduisant à des modifications de l'expression des gènes, le raccourcissement des télomères des cellules somatiques, le stress oxydant et les lésions oxydatives en particulier mitochondriales, la glycation des protéines, l'activité autophagique des lysosomes.
- **Facteurs extrinsèques responsables du vieillissement** : les principaux facteurs extrinsèques sont l'alimentation, la sédentarité et l'inactivité physique.

1.3. Les différents modes de vieillissement

Le vieillissement, à l'échelle des populations, est souvent caractérisé par une réduction des capacités fonctionnelles et par l'augmentation de l'incidence des maladies chroniques. La probabilité d'être victime de ces maladies apparaît plus élevée à un âge donné, mais il ne s'agit que d'une possibilité et non d'une fatalité.

En revanche à l'échelle individuelle, et bien qu'il faille se garder d'une approche trop schématique, trois modalités évolutives de vieillissement, sous-tendant différentes trajectoires de vie, sont communément admises :

- Le vieillissement « **réussi** » ou en bonne santé est un vieillissement à haut niveau de fonction, avec maintien des capacités fonctionnelles ou atteinte très modérée de celles-ci, absence de maladies chroniques ;
- Le vieillissement **usuel** ou **habituel** avec des atteintes définies comme en rapport avec l'âge physiologique de certaines fonctions, mais sans maladie bien définie. Il s'agit d'une réduction des réserves adaptatives, conduisant à un risque de déséquilibre en cas de survenue d'un phénomène aigu ;
- Le vieillissement « **pathologique** » correspondant à un vieillissement aggravé par la survenue de morbidités : dépression, démence, troubles de la locomotion, troubles

sensoriels, affections cardiovasculaires ; fréquemment associées à une dénutrition favorisante, dans ce contexte de polypathologie, l'émergence de maladies aiguës.

Une bonne connaissance de ces modes de vieillissement est indispensable pour distinguer les effets propres du vieillissement de ceux des maladies affectant les personnes âgées. Attribuer à tort certains symptômes aux effets du vieillissement pourrait conduire à méconnaître des problèmes de santé et à négliger leurs prises en charge. Ce serait aussi laisser croire que le concept de « vieillissement » est un processus uniforme et figé dans le temps alors qu'il s'agit d'un phénomène multidimensionnel (démographique, médical, sociologique, psychologique et économique) qu'il convient de bien cerner afin de proposer des stratégies efficaces susceptibles de prévenir certains de ses effets (Lang et al., 2013).

2. Les modifications physiologiques au cours du vieillissement

2.1. Vieillessement du système nerveux

▪ Le système nerveux central :

Le vieillissement cérébral est caractérisé par l'apparition progressive de quatre types de lésions : dégénérescences neurofibrillaires, plaques séniles, pertes neuronales et synaptiques, anomalies vasculaires.

En effet, les principaux effets de l'âge sur le système nerveux sont : une diminution sélective des neurones corticaux, associée à une perte neuronale dans certaines zones du thalamus, du locus cœruleus et de certains ganglions de la base du crâne, avec une réduction généralisée de la densité neuronale, entraînant une perte globale de 30 % de la masse cérébrale à 80 ans; une déplétion globale en neurotransmetteurs (catécholamines, dopamine, tyrosine, sérotonine) due à une diminution de la synthèse et à une dégradation accrue par les enzymes catalytiques endogènes, qui est à l'origine de nombreuses pathologies dont la fréquence augmente avec l'âge, telles la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson ; cette diminution significative de concentration du système nerveux central en neuromédiateurs, notamment en acétylcholine et dopamine, s'accompagne d'une diminution importante du nombre et de la capacité des récepteurs; Un déclin progressif de l'innervation périphérique des muscles squelettiques, qui entraîne une amyotrophie particulièrement nette au niveau des muscles de la main; Le système nerveux autonome est le lieu des mêmes modifications structurelles que le système nerveux central. La concentration de catécholamines circulantes est augmentée, probablement pour compenser la plus faible réactivité des organes cibles. Il est bien admis que certaines performances cognitives (la mémoire et notamment l'encodage) diminuent avec l'avancée en âge.

En revanche, contrairement à ce qui a longtemps été évoqué, le vieillissement normal ne s'accompagne pas d'une perte neuronale importante (celle-ci est au contraire constante dans les processus neuro-dégénératifs comme les maladies d'Alzheimer ou de Parkinson).

▪ **Le système nerveux périphérique :**

Avec l'avancée de l'âge, on observe une perte du nombre de fibres résultant de l'apoptose de neurones moteurs (motoneurones) de la moelle épinière. Ces altérations conduisent à la réduction du nombre d'unités motrices et à la formation d'unités « géantes », qui participe au phénomène de sarcopénie. La sensibilité proprioceptive intervient dans la perception consciente du mouvement et l'appréciation des positions relatives des segments de membres et subit également l'assaut du temps. Les propriocepteurs cervicaux situés sur les capsules et les ligaments des articulaires postérieures délivrent une information sur les mouvements de la tête par rapport au tronc. Le tact plantaire renseigne sur la répartition du poids du corps en fonction des appuis du pied au sol. Les autres afférences proprioceptives provenant des articulations du tronc et des membres se projettent sur le cervelet et le tronc cérébral et permettent des ajustements appropriés des muscles posturaux pour maintenir l'équilibre. En ce qui concerne les capteurs somesthésiques, fortement impliqués dans le processus d'équilibre, leur efficacité est essentiellement compromise par les diverses pathologies rhumatologiques (arthrose notamment) et par l'éventuel remplacement prothétique de l'articulation touchée. Compte tenu du rôle joué par les informations somesthésiques dans la constitution de la représentation interne du corps, les altérations des capteurs somesthésiques liées au vieillissement vont altérer le contrôle de la posture et du mouvement.

Ainsi, chez le sujet âgé, l'arthrose, notamment cervicale, l'altération de la sensibilité tactile discriminatoire plantaire (neuropathie, arthrose, hallux valgus), et la diminution de l'efficacité des propriocepteurs musculotendineux entraînent une diminution des stimuli et une altération des réflexes posturaux (Jaeger, 2017).

2.2. Vieillessement du système cardiovasculaire

Le vieillissement entraîne des modifications structurelles et fonctionnelles de l'appareil cardiovasculaire. À ces modifications s'ajoutent fréquemment diverses pathologies (plus de 50 % des sujets âgés de plus de 75 ans ont au moins une affection cardiovasculaire), auxquelles s'ajoute l'influence du patrimoine génétique.

Les principales altérations cardiovasculaires sont :

- Une diminution progressive du nombre des cardiomyocytes, qui ont une durée de vie limitée et dont le nombre est fixé dès la période néonatale. Près de 40 % du capital cellulaire

Recherches bibliographiques

va être détruit au fur et à mesure de l'avancée en âge, par nécrose et apoptose. Les myocytes perdus sont progressivement remplacés par du tissu conjonctif, et le poids des ventricules diminue malgré une augmentation réactionnelle de la taille des myocytes restants. Cette réduction cellulaire atteint également le tissu de conduction et, à 75 ans, seuls 10 % en moyenne des cellules du nœud sinusal présentes à l'âge de 20 ans sont encore présents ;

- Une baisse de la compliance des vaisseaux et du myocarde. Cette rigidité artérielle est due en grande partie à une glycation des protéines. Avec l'âge, le tissu élastique est progressivement remplacé par du tissu conjonctif plus fibreux. Les résistances vasculaires périphériques augmentent, induisant une élévation de la pression artérielle et une hypertrophie ventriculaire gauche par augmentation de la résistance à l'éjection. Cela explique que le débit cardiaque reste longtemps préservé. La dysfonction diastolique est en rapport avec des altérations des mouvements de calcium à travers la paroi du réticulum endoplasmique, expliquant l'efficacité des inhibiteurs calciques dans la correction de ces troubles. Parallèlement, la baisse de l'élasticité aortique diminue le débit sanguin coronaire et aggrave la cardiopathie ischémique dont la fréquence augmente avec le vieillissement ;

- Une altération progressive avec l'âge du baroréflexe et une diminution de la réponse à une stimulation bêta adrénergique, malgré une augmentation réactionnelle de la concentration plasmatique en catécholamines. Ainsi à l'effort, les sujets âgés n'augmentent pas leur fréquence cardiaque autant que les sujets jeunes, et leur tolérance à l'hypovolémie est mauvaise : les vieillards compensent la réponse insuffisante à l'effort de la fréquence cardiaque par une dilatation télédiastolique et une augmentation du volume d'éjection systolique ;

- L'index cardiaque diminue progressivement à partir de 30 ans. Cette diminution chez le sujet âgé varie selon les individus et leur hygiène de vie. Les individus gardant une activité physique modérée et régulière peuvent maintenir jusqu'à un âge avancé une fonction cardiaque préservée, tout au moins au repos ;

- Effets sur la paroi artérielle : la baisse de la compliance artérielle, les modifications structurelles de l'élastine avec rigidification du collagène et l'altération de la vasomotricité artérielle aboutissent à une élévation de la pression artérielle systolique avec l'âge supérieure à celle de la pression artérielle diastolique, à l'origine d'une augmentation de la différentielle ;

- Le risque thrombotique : le vieillissement s'accompagne d'une activité pro-coagulante accrue, génétiquement contrôlée, et potentiellement associée à un plus grand risque de thrombose. À l'inverse, les facteurs anticoagulants (antithrombine III, protéine C) et les facteurs fibrinolytiques ne sont pas modifiés par l'âge.

Il existe donc avec l'avancée en âge, même si le débit cardiaque reste stable, un trouble de la relaxation du ventricule avec altération du remplissage diastolique précoce. Cependant, cette altération est compensée par le remplissage tardif dû à la contraction de l'oreillette, ainsi qu'une diminution de l'accélération cardiaque en réponse à l'effort.

Ces modifications liées à l'âge se retrouvent quel que soit le niveau d'entraînement physique du sujet, lorsqu'il n'existe pas de maladie coronaire ; elles sont cependant moins importantes que les modifications liées aux maladies (hypertension artérielle, maladies coronaires, insuffisances cardiaques) et au niveau d'activité des sujets(Jaeger, 2017).

2.3. Vieillessement de l'appareil respiratoire

Plusieurs facteurs concourent à altérer la fonction respiratoire du sujet âgé : la cage thoracique est moins mobile, le rachis parfois déformé par une cyphose. Le diaphragme et les muscles intercostaux sont moins efficaces. Tout cela diminue la capacité vitale. La dilatation de l'arbre trachéo-bronchique avec atrophie des muqueuses augmente l'espace mort respiratoire, emprisonnant un plus grand volume d'air inutilisé. Le parenchyme pulmonaire subit des transformations proches de celles observées dans l'emphysème avec distension au niveau alvéolaire par perte d'élasticité des alvéoles. Les troubles du rapport ventilation/perfusion induisent une hypoxie observée chez la majorité des sujets âgés. Ces modifications concourent surtout à diminuer les réserves respiratoires des sujets âgés, parfois déjà altérées par la maladie. Les réflexes de protection des voies aériennes sont moins vifs, et le risque d'inhalation et d'encombrement plus grand. Par ailleurs, le déclin avec l'âge des performances du système immunitaire augmente le risque de complications pulmonaires, notamment infectieuses(Jaeger, 2017).

2.4. Vieillessement de l'appareil digestif

Le vieillissement entraîne des modifications de l'appareil buccodentaire, une diminution du flux salivaire, une diminution de la sécrétion acide des cellules pariétales gastriques et une hypochlorhydrie gastrique. Ces altérations favorisent une baisse de l'absorption, notamment du fer et du calcium, ainsi que de l'assimilation de la vitamine B12. Par ailleurs, le temps de transit intestinal est ralenti chez le sujet âgé par diminution du péristaltisme, favorisant le ballonnement abdominal et la constipation, aggravée par les modifications alimentaires et le manque d'hydratation. Le vieillissement est également associé à une diminution de la masse et du débit hépatiques. La fonction pancréatique exocrine n'est que modérément altérée(Jaeger, 2017).

2.5. Vieillessement des organes de sens

▪ Vieillessement olfactif physiologique :

Le vieillissement olfactif physiologique ou presbyosmie est d'installation progressive. Il s'agit le plus souvent d'une hyposmie et rarement d'une anosmie. La presbyosmie représente la première cause des troubles olfactifs touchant la moitié des personnes âgées de 65 à 80 ans et les trois quart de celles âgées d'au moins 80 ans. Le déficit olfactif, d'origine sensorielle et cognitive probable, est notamment lié à des modifications architecturales du neuroépithélium olfactif représentées par la diminution des éléments lymphatiques, du cytochrome P450, du transport mucociliaire et du débit sanguin nasal ainsi que par la modification du cartilage septal. En outre, il est favorisé par diverses agressions, notamment virales, des récepteurs olfactifs. S'y associent une fonte du bulbe olfactif, une diminution des neurones et une dégénérescence des structures olfactives centrales. Les altérations des performances olfactives liées au vieillissement comportent une augmentation des seuils olfactifs, une dégradation de la mémoire de reconnaissance ainsi qu'une diminution de l'intensité perçue et des capacités de discrimination et d'identification. À l'inverse de ce qui est noté chez le sujet plus jeune, ces altérations des performances ne sont pas améliorées par l'apprentissage chez le sujet âgé(Bianchi et al., 2015).

▪ Vieillessement oculaire physiologique :

La vision périphérique permet de localiser un objet dans le champ visuel et de repérer son déplacement. La vision centrale permet l'identification de cet objet. La très grande sensibilité de la vision à détecter des déplacements de l'environnement explique la prépondérance de ce système dans la genèse de réactions posturales. Au cours du vieillissement, la rétine perd régulièrement des cellules photoréceptrices, mais habituellement sans altération de l'acuité visuelle car 30 % des cônes et bâtonnets suffisent pour une fonction normale. Le vieillissement oculaire s'accompagne d'une réduction de l'accommodation (presbytie) gênant la lecture de près. Ce processus débute en fait dès l'enfance, mais les conséquences fonctionnelles apparaissent vers l'âge de la cinquantaine. Il se produit aussi une opacification progressive du cristallin débutant à un âge plus tardif et retentissant sur la vision (cataracte). D'autres pathologies oculaires liées au vieillissement, notamment dégénérescence maculaire liée à l'âge, peuvent altérer la vision et son rôle dans la fonction d'équilibration(Jaeger, 2017).

En plus, l'effet des maladies, du vieillissement sur la vision périphérique et sur le système vestibulaire (presbyvestibulie), s'ajoutant aux altérations des messages somesthésiques sont à

l'origine des conséquences néfastes sur l'équilibration. Ainsi, les sujets âgés présentent plusieurs déficits sensoriels progressifs, s'accumulant pour fragiliser la programmation et le contrôle posturo cinétique. Une fragilité s'installe alors de façon insidieuse qui n'apparaît que lorsqu'une altération sensorielle supplémentaire, sans gravité apparente, vient s'ajouter aux déficiences déjà existantes. Les données du phénomène de la perception montrent l'importance d'identifier l'impact sur l'équilibration, des atteintes sensorielles du sujet âgé. Ces connaissances, notamment de l'interaction entre ces différents organes sensoriels, doivent guider nos approches thérapeutiques préventives et curatives.

2.6. Vieillessement de l'appareil locomoteur

Les os subissent des modifications chez l'homme et la femme, bien qu'ils conservent leur apparence. Le processus de réabsorption du calcium subit un déséquilibre et le tissu osseux devient plus poreux et plus fragile à cause d'une déminéralisation constante, l'ostéoporose, qui peut se compliquer de fractures. Le vieillissement s'accompagne donc d'une diminution de la masse osseuse par diminution de la formation et amincissement progressif des travées osseuses et des corticales, jusqu'à un seuil où le risque de fracture devient très important.

Cette atteinte osseuse liée à l'âge est aggravée par les altérations du métabolisme phosphocalcique, les carences en vitamine D (hyperparathyroïdie et altération de la fonction rénale) liées à l'avancée en âge, et par les différents facteurs environnementaux néfastes pour l'os (tabac, alcool, inactivité physique, facteurs nutritionnels).

Plus on vieillit, plus la masse et la force musculaires diminuent, réalisant la sarcopénie. Le vieillissement des muscles est le résultat de l'atrophie des fibres musculaires notamment et du remplacement de la masse musculaire (protéique) par du tissu graisseux et à moindre degré conjonctif. Cependant, une partie de ce déclin est due non pas au vieillissement lui-même mais à la sédentarisation qui l'accompagne très souvent et aux facteurs nutritionnels (apports alimentaires insuffisants en protéines)(Jaeger, 2017).

3. Vieillessement et maladies cardiovasculaires

3.1. Définition des maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) est l'ensemble des troubles affectant les cœurs, les vaisseaux sanguins et le système circulatoire qui alimente les poumons, le cerveau et les reins ou d'autres parties du cœur, selon l'OMS.

Les MCV comptent parmi les maladies chroniques les plus fréquentes en nombre et les plus graves en termes de mortalité et de morbidité(Thileli, 2017).

3.2. Les différentes maladies cardiovasculaires selon leurs localisations :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont des maladies qui touchent le cœur et les vaisseaux. Les constituants du sang participent à leur développement. Le mécanisme le plus impliqué dans les MCV dans le monde est l'athérosclérose.

Différents organes peuvent ainsi être touchés : le cerveau avec l'accident vasculaire cérébral (AVC), le cœur avec l'angine de poitrine voire l'infarctus du myocarde (IDM), ou les artères périphériques avec l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (Figure 7). Diverses atteintes du cœur peuvent entraîner une défaillance fonctionnelle donnant une insuffisance cardiaque (IC).

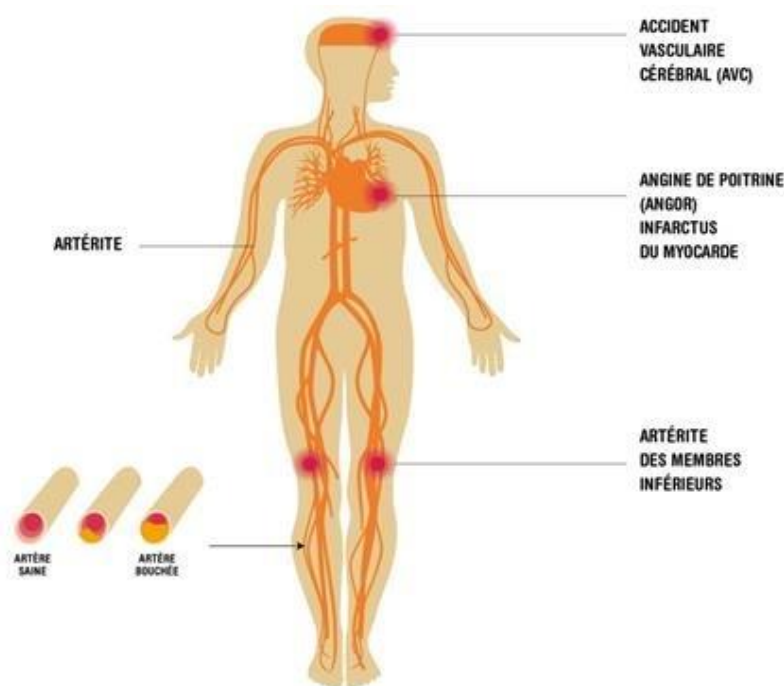


Figure 7. Différentes maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose selon leur localisation.

(https://www.researchgate.net/figure/Differentes-maladies-cardiovasculaires-liees-a-latherosclerose-selon-leur-localisation_fig1_328781267)

3.2.1. Cardiopathies ischémiques ou maladies coronariennes

L'ischémie est l'interruption de l'apport de sang oxygéné dans les tissus et les organes. Une cardiopathie ischémique est donc une insuffisance coronaire provoquée par une sténose (rétrécissement) ou une occlusion des artères coronaires qui sont les artères du cœur. L'infarctus aigu du myocarde est une manifestation brutale d'une cardiopathie ischémique caractérisée par une nécrose du myocarde due à la formation d'un caillot dans le réseau artériel coronaire interrompant la circulation artérielle vers cette partie du muscle cardiaque

par l'artère obstruée. L'angine est une douleur à la poitrine ou un malaise provisoire provoqué par un approvisionnement réduit en sang au muscle cardiaque(Daigle, 2006).

3.2.2. Accidents vasculaires cérébraux

Un AVC résulte de l'interruption de la circulation sanguine cérébrale, en général quand un vaisseau sanguin se rompt (hémorragique) ou est obstrué par un caillot (ischémique). L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux. Ceci va entraîner un déficit neurologique focal de survenue soudaine (apparition en moins de 2 minutes).

Les AVC étaient responsables de 6,7 millions de décès en 2015 et se positionnent en 2ème parmi les MCV dans le monde, selon l'OMS(Amidou, 2018).

3.2.3. L'insuffisance cardiaque

C'est l'incapacité du cœur à assurer, à l'effort ou au repos, un débit cardiaque suffisant et nécessaire au bon fonctionnement des différents organes. Les symptômes de cet état comprennent une congestion du système cardiovasculaire, de la faiblesse, un essoufflement, des malaises abdominaux et un œdème affectant les membres inférieurs.

Plusieurs causes peuvent expliquer la défaillance du muscle cardiaque, les plus fréquentes étant l'hypertension artérielle, les effets à long terme d'une consommation abusive d'alcool et les dommages résultants d'accidents cardiovasculaires répétés, faisant notamment suite à un infarctus(Daigle, 2006).

3.2.4. Les maladies vasculaires périphériques

Les maladies vasculaires périphériques sont provoquées par la formation d'une plaque athéroscléreuse dans les artères extérieures au cœur. Il existe deux catégories de maladies vasculaires périphériques : les maladies des vaisseaux sanguins périphériques et les atteintes des vaisseaux lymphatiques. Cette maladie, qui nuit à la circulation normale du sang dans les membres, n'est pas rare parmi les fumeurs et les diabétiques. D'autre part, le risque d'AVC et de cardiopathies ischémiques est plus élevé chez les patients atteints de maladies vasculaires périphériques(Daigle, 2006).

3.2.5. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

L'AOMI est définie comme l'atteinte par un processus athéroscléreuse des artères des membres inférieurs. Elle se caractérise par une diminution du diamètre voire une occlusion de

Recherches bibliographiques

la lumière des artères. Les manifestations cliniques dépendent de la localisation, de l'étendue, et de la gravité des lésions artérielles, ainsi que de la présence ou non d'une circulation collatérale. Cette dernière se développe d'autant plus que la maladie est d'évolution progressive(**Amidou, 2018**).

Matériels et méthodes

1. Population étudiée

Dans le cadre de mon Master en nutrition et pathologies, l'étude est menée sur des personnes de la région de Tlemcen âgées de plus de 70 ans, faisant partie d'un projet national PNR agréé par le ministère. Le recrutement des personnes âgées se fait par les médecins du service de Médecine Physique du CHU de Tlemcen. 40 personnes âgées des deux sexes (20 hommes et 20 femmes) sont sélectionnées et dont l'âge, le poids, la taille, l'IMC et la tension artérielle sont notés. 20 hommes et femmes jeunes, tous des étudiants volontaires dont l'âge varie entre 20 et 25ans sont recrutés comme personnes témoins.

Toutes les personnes âgées et les témoins volontaires de cette étude sont informés sur le but du travail. Aucun prélèvement n'est effectué, et aucune enquête n'est menée sans un préalable consentement signé par les participants (Formulaire en annexe).

2. Détermination de la consommation journalière des lipides

La consommation journalière des lipides alimentaires est déterminée suite à une enquête alimentaire réalisée par la technique de rappel des 24 heures. Les résultats sont analysés à l'aide du programme d'analyse nutritionnelle avec base de données sur la consommation alimentaire journalière (REGAL Windows, France).

Le logiciel REGAL PLUS est utilisé pour intégrer la composition des différents types d'aliments consommés qui permet de déterminer la consommation quotidienne de lipides, tout en précisant la qualité :

- La consommation journalière des acides gras saturés (AGS) ;
- La consommation journalière des acides gras monoinsaturés (AGMI) ;
- La consommation journalière des acides gras polyinsaturés (AGPI) ;

3. Prélèvements sanguins

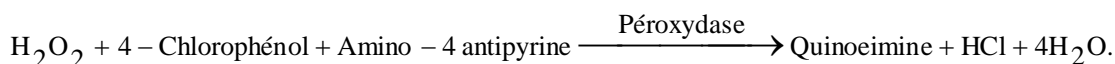
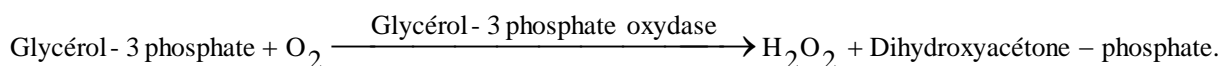
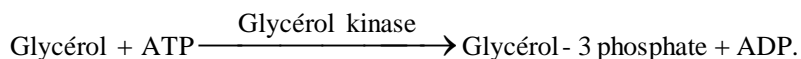
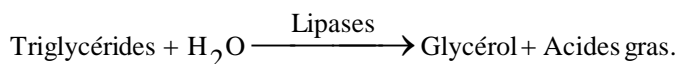
Les prélèvements sanguins à jeûne sont effectués chez les personnes participant à cette étude. Le sang est recueilli dans des tubes EDTA, puis centrifugé à 3000 t/min pendant 15 minutes. Le plasma est récupéré en vue des dosages des lipides.

4. Méthodes de dosages utilisées

4.1. Dosage des triglycérides

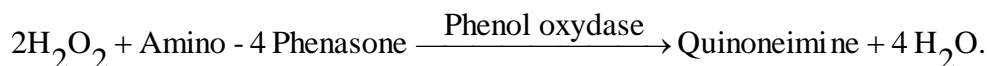
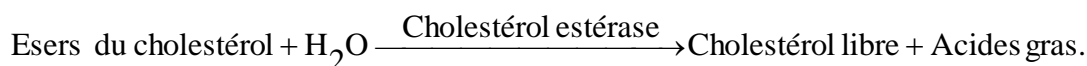
Les triglycérides plasmatiques sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SpinReact). Les triglycérides sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-amino-

antipyrine et de 4-chlorophenol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm et est exprimée en g / L. Le schéma réactionnel est le suivant :



4.2. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol total du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SpinReact). Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en Δ^4 cholestérolone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans les échantillons et est exprimée en g / L. Le schéma réactionnel est le suivant :



4.3. Dosage du HDL-cholestérol

Le cholestérol de la fraction des lipoprotéines HDL est dosé par une méthode de précipitation suivie d'une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SpinReact). Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du plasma sont précipitées avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total, arrivant à la formation de la quinoneimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de HDL-cholestérol contenu dans les échantillons et est exprimée en g / L.

4.4. Calcul du LDL-cholestérol

Le calcul du LDL- cholestérol se fait selon la Formule de Friedewald. Cette formule est la suivante :

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

Il est à noter que cette formule est valable lorsque le taux des triglycérides plasmatiques est inférieur à 4 g/L.

4.5. Indices d'athérogénicité

Les rapports d'athérogénicité sont nombreux. Parmi ces derniers, deux sont très utilisés pour évaluer le risque athérogène :

CT / HDL-C et LDL-C / HDL-C.

5. Analyse statistique

Les résultats sont présentés comme moyennes et écart-types. Les résultats sont testés concernant la distribution normale à l'aide d'un test Shapiro-Wilk.

La comparaison des moyennes entre les différents groupes (hommes jeunes, femmes jeunes, hommes âgés, femmes âgées) est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey pour localiser la source de différence significative et faire des comparaisons deux à deux. Les moyennes indiquées par les différentes lettres (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Les différentes corrélations entre la consommation des lipides (AGS, AGMI, AGPI) et les indices d'athérogénicité (CT/HDL-C, LDL-C/HDL-C) sont analysées par le calcul du coefficient de corrélation Pearson.

Tous les calculs sont faits par un logiciel STATISTICA, version 4.1 (STATSOFT, TULSA, OK).

Résultats et interprétations

Résultats et Interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les Caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le Tableau 2. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'index de masse corporel, la pression artérielle diastolique et la pression artérielle systolique entre les personnes âgées et les personnes jeunes. Cependant, l'âge des personnes âgées est significativement élevé comparativement aux jeunes.

Tableau 2. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristique	Homme Jeune	Femme Jeune	Homme âgé	Femme âgée
Nombre	10	10	10	10
Age (ans)	24,50 ± 3	24 ± 2	77 ± 4	76 ± 3
IMC (Kg/m²)	23±2	22 ±2	24±1	23 ± 1
PAS (cm Hg)	11 ± 1	12 ±1	13 ±1	14± 2
PAD (cm Hg)	8 ± 1	9± 1	10 ±2	11± 1

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne ± l'écart type. IMC : Index de masse corporelle ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

2. Consommation des lipides alimentaires chez la population étudiée

Nos résultats, observés dans le Tableau 3, montrent que la consommation en acides gras saturés est significativement supérieure chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes, contrairement à la consommation des acides gras polyinsaturés qui est significativement faible chez les hommes et femmes âgés par rapport aux hommes et femmes jeunes.

Concernant les acides gras monoinsaturés, on remarque une diminution significative chez les femmes âgées par rapport aux femmes jeunes, mais aucune différence significative entre les hommes jeunes et âgés.

Tableau 3. Consommation de lipides chez la population étudiée

Paramètres	Homme Jeune	Femme Jeune	Homme âgé	Femme âgée	P (ANOVA)
AGS consommés (g/jour)	25,66±5,17 ^b	25,13 ± 2,27 ^b	30,26 ±2,99 ^a	30,70±2,59 ^a	0,0006
AGMI consommés (g/jour)	16,48±1,23 ^b	19,66 ± 2,95 ^a	16,02 ± 2,91 ^b	15,85 ± 2,01 ^b	0,0029
AGPI consommés (g/jour)	7,47 ± 0,76 ^a	7,51 ± 0,78 ^a	6,19 ± 0,54 ^b	6,13 ± 0,83 ^b	0,0001

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. AGS : acides gras saturés ; AGMI : acides gras monoinsaturés ; AGPI : acides gras polyinsaturés. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

3. Paramètres biochimiques chez les personnes âgées

3.1. Teneurs plasmatiques en lipides chez la population étudiée

Les teneurs plasmatiques en lipides sont représentées dans la Figure 8 et le Tableau A1 en annexe. On remarque une augmentation significative des teneurs plasmatiques en triglycérides chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Par contre, aucune différence significative n'est remarquée chez la population étudiée, en ce qui concerne les teneurs plasmatiques en cholestérol total.

3.2. Teneurs plasmatiques en lipoprotéines chez la population étudiée

Les teneurs plasmatiques en lipoprotéines sont représentées dans la Figure 9 et le Tableau A1 en annexe. Les résultats obtenus des teneurs plasmatiques en LDL-C montrent une absence de différence significative chez la population étudiée.

Par contre, les teneurs plasmatiques en HDL-C présentent une diminution significative chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes.

3.3. Rapports d'athérogénicité chez la population étudiée

Les rapports d'athérogénicité sont représentés dans la Figure 10 et le Tableau A2 en annexe. On note une élévation significative des rapports CT/HDL chez les hommes et femmes âgés comparées aux hommes et femmes jeunes. Les rapports LDL/HDL sont aussi significativement augmentés chez les personnes âgées des deux sexes.

3.4. Corrélation entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité chez la population étudiée

Les corrélations entre la consommation des lipides (AGS, AGMI, AGPI) et les rapports d'athérogénicité sont analysées par le calcul du coefficient de corrélation de Pearson (Tableau 4). Nos résultats montrent qu'il n'y a aucune corrélation entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité.

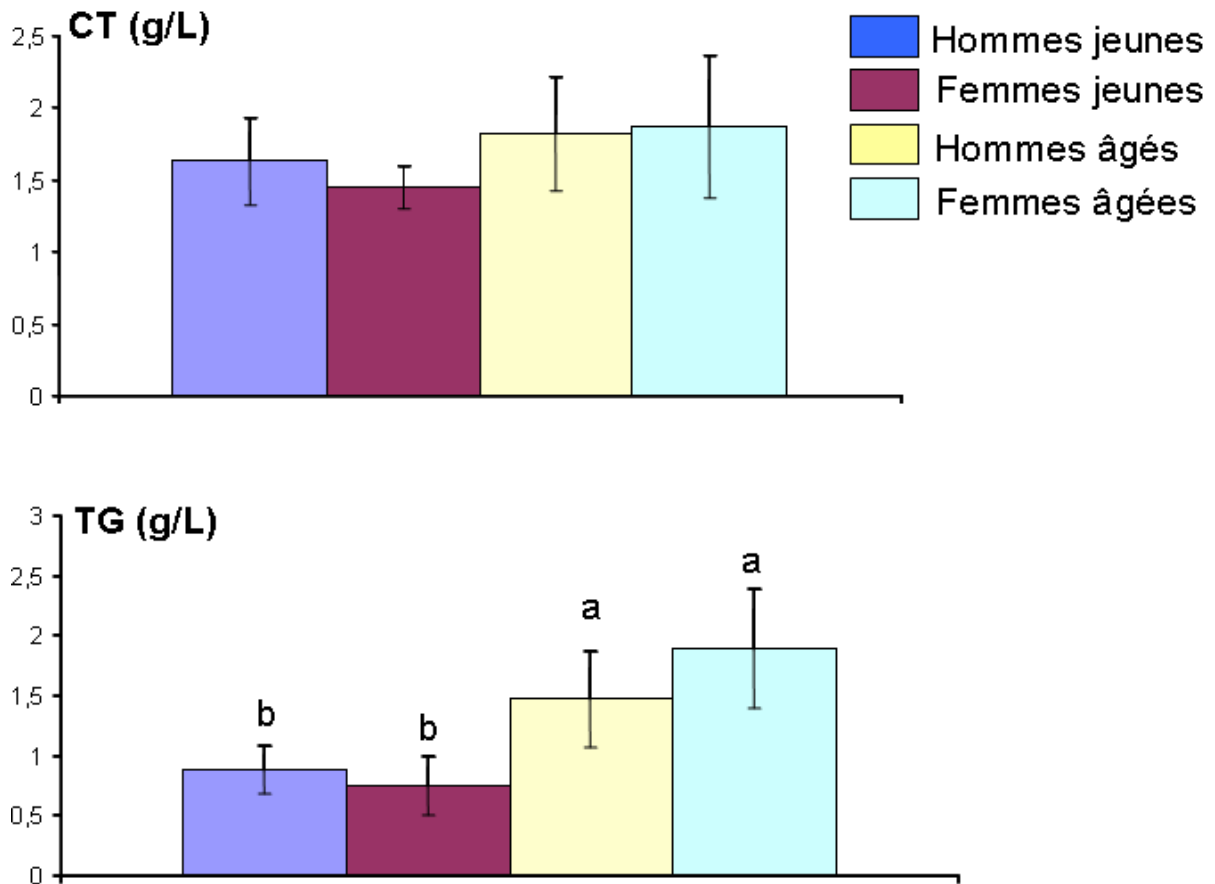


Figure 8. Teneurs plasmatiques en lipides chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. CT : cholestérol total ; TG : triglycérides. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Résultats et Interprétations

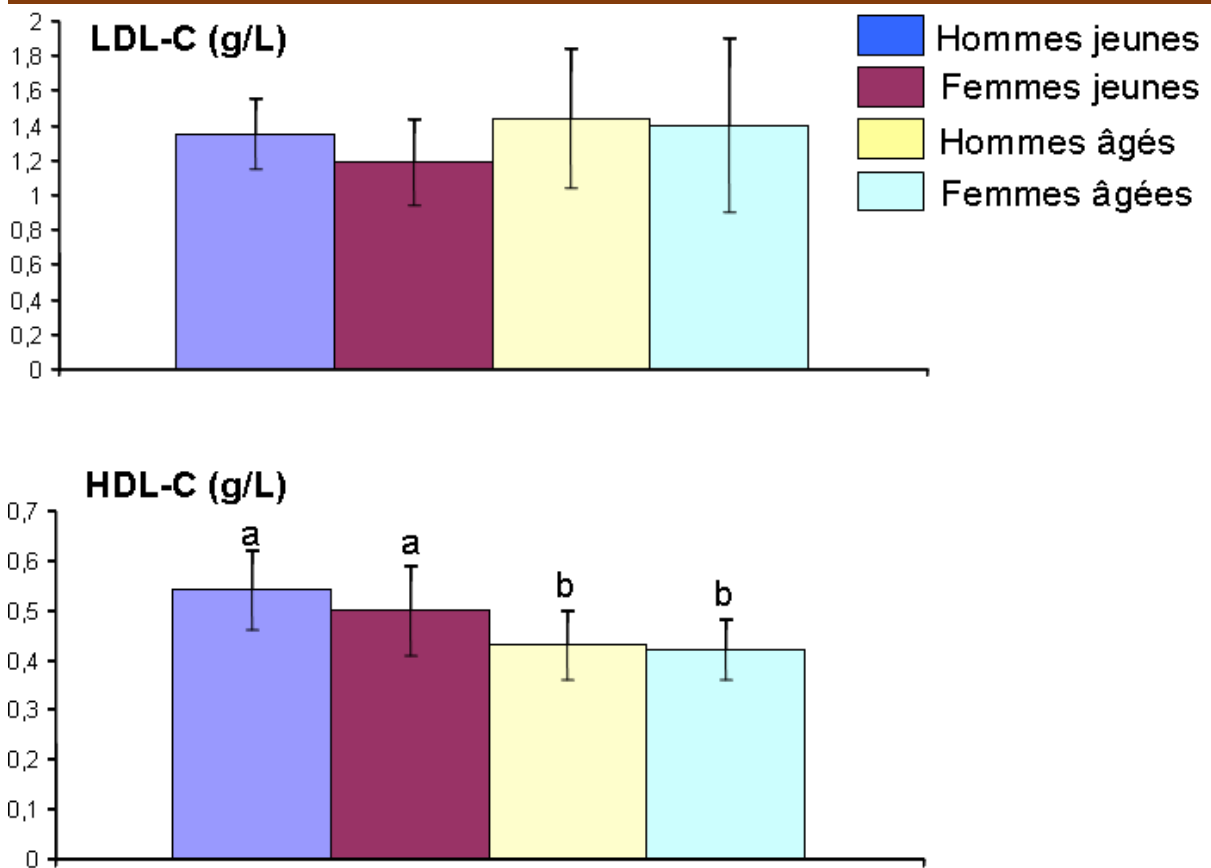


Figure 9. Teneurs plasmatiques en lipoprotéines chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. LDL-C : cholestérol des lipoprotéines LDL ; HDL-C : cholestérol des lipoprotéines HDL. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

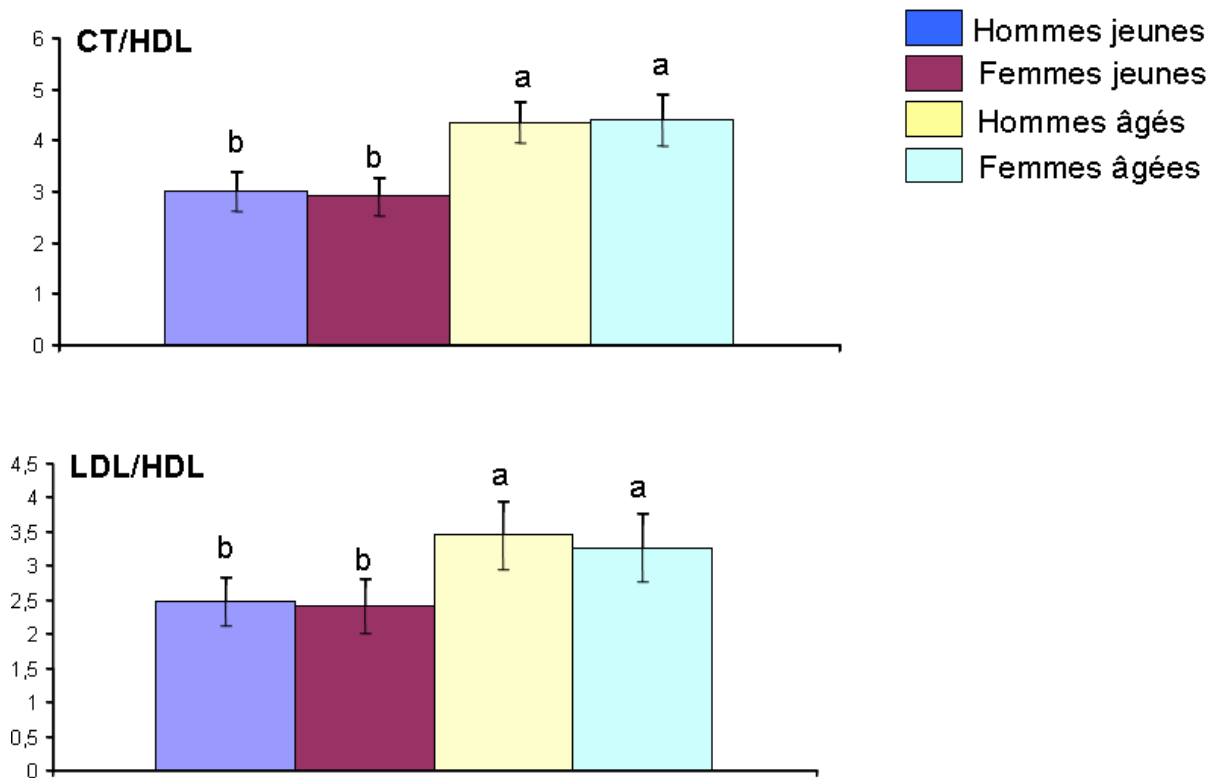


Figure 10. Rapports d'athérogénicité chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. CT : cholestérol total ; LDL-C : cholestérol des lipoprotéines LDL ; HDL-C : cholestérol des lipoprotéines HDL. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Résultats et Interprétations

Tableau 4. Corrélation entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité chez la population étudiée

Paramètres	Homme Jeune	Femme Jeune	Homme âgé	Femme âgée
AGS vs CT/HDL	-0,33 (0,346)	-0,04 (0,906)	0,26 (0,465)	-0,44 (0,201)
AGS vs LDL/HDL	-0,33 (0,337)	-0,16 (0,647)	0,28 (0,427)	-0,39 (0,258)
AGMI vs CT/HDL	0,02 (0,939)	0,26 (0,465)	0,09 (0,789)	0,19 (0,586)
AGMI vs LDL/HDL	-0,13 (0,716)	0,32 (0,360)	0,002 (0,995)	0,31 (0,373)
AGPI vs CT/HDL	-0,01 (0,976)	-0,37 (0,291)	-0,52 (0,118)	-0,23 (0,513)
AGPI vs LDL/HDL	-0,17 (0,630)	-0,21 (0,560)	-0,56 (0,089)	-0,10 (0,763)

Chaque valeur représente le coefficient de corrélation r de Pearson et la valeur P .

* représente corrélation significative.

NB : aucune corrélation significative.

Discussion

Le développement de l'athérosclérose et le risque de survenue de ses manifestations cliniques augmentent considérablement avec l'âge et ils sont responsables de la majorité de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires chez les personnes âgées. Selon le score de risque Framingham, le risque de survenue d'une MCV sur dix ans, augmente d'un point à chaque cinq ans. Cette forte influence de l'âge sur la santé cardiovasculaire s'explique par la multiplication et la gravité des différents facteurs de risque survenant avec l'âge notamment : l'obésité, l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose, la dyslipidémie, ... (**Amal, 2019**).

Les lipides ont des rôles essentiels dans notre organisme. Ils constituent notre principale réserve d'énergie et même la source d'énergie la plus concentrée de l'alimentation : 1 g de lipide fournit 37 kJ (9 kcal), soit plus du double de ce que fournissent les protéines et les glucides (17 kJ ou 4 kcal). Les stocks lipidiques sont sollicités pour satisfaire aux besoins énergétiques quand l'apport alimentaire est limité. Ils sont également utiles lorsque les besoins énergétiques sont élevés durant une activité physique intense par exemple. Les corps gras servent de véhicule pour certaines vitamines liposolubles (**Benlacheheb, 2008**).

Les lipides peuvent être scindés en deux grands groupes ; les acides gras saturés et insaturés. Parmi le second groupe on peut discerner les acides gras monoinsaturés et les acides gras poly-insaturés. Les acides gras poly-insaturés possèdent deux groupes importants aux propriétés souvent antagonistes sont l'acide gras oméga 3 et l'acide gras oméga 6. Ces lipides sont indispensables pour le bon fonctionnement de notre organisme vu leurs rôle biologique, structural et énergétique. Des taux journaliers doivent être respectés (homéostasie) et tout déséquilibre lipidique peut être expliqué par un surdosage, une carence ou une mauvaise absorption et assimilation (**Larbi et Hasna, 2017**).

Le profil des lipides alimentaires joue un rôle très important dans le développement adipocytaire stockant les AGPI essentiels, notamment les Oméga 3 et Oméga 6. Les différents acides gras n'ont pas le même effet adipogénique. L'arachidonique est l'acide gras le plus adipogénique ; par contre une ration alimentaire lipidique riche en Alpha linoléique, inhibe l'engraissement excessif (**Dahmouni, 2018**). La consommation des lipides a été liée au risque athérogène dans certaines études (**De Oliveira et al., 2012 ; Hoenselaar, 2012**). Cependant, il convient de souligner que la capacité à évaluer les effets bénéfiques ou indésirables des différentes catégories de graisses alimentaires reste encore limitée en raison des difficultés liées à l'obtention d'études nutritionnelles bien conçues et bien conduites.

Afin d'évaluer la corrélation entre la consommation des lipides et le risque d'athérogénicité chez les personnes âgées, nous avons déterminé la consommation journalière en lipides alimentaires et nous avons dosé quelques paramètres biochimiques dont les triglycérides, le

cholestérol total, le HDL-C, le LDL-C, le rapport CT/HDL, LDL/HDL. Nous avons aussi calculé les coefficients de corrélation entre les lipides consommés et les indices d'athérogénicité chez les personnes âgées.

En ce qui concerne la consommation des lipides alimentaires, nos résultats montrent une augmentation significative de la consommation des AGS chez les hommes et femmes âgés comparativement aux hommes et femmes jeunes. Des études rétrospectives ont montré que plus les apports alimentaires en AGS sont importants, plus l'association avec la survenue d'une MCV est élevée (**Walrand et al., 2010**). Une alimentation riche en acides gras saturés (AGS) est associée à une augmentation de la concentration de LDL-C, et est considérée comme un déterminant de la cholestérolémie et du risque coronarien (**Schlienger, 2017**).

Une diminution significative de la consommation des AGPI chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Le principal effet des AGPI n-6 sur les lipides sanguins est de baisser le taux de cholestérol, et particulièrement le cholestérol LDL, tandis que l'effet de la série n-3 est de baisser les concentrations plasmatiques en TG en diminuant les niveaux de VLDL (**Benseghier et Khamed, 2014**). Ainsi, la diminution de la consommation des AGPI peut induire une augmentation des lipides sanguins.

Concernant la consommation des acides gras monoinsaturés, on remarque une réduction significative chez les femmes âgées par rapport aux femmes jeunes, mais aucune différence significative entre les hommes jeunes et âgés. Des études réalisées un peu partout dans le monde ont démontré que les acides gras monoinsaturés présentent un effet presque identique aux acides gras polyinsaturés sur les niveaux du cholestérol total, mais surtout que leur consommation est associée à un effet protecteur sur la mortalité coronarienne (**Benseghier et Khamed, 2014**). Les acides gras monoinsaturés, dont l'huile d'olive est une pourvoyeuse importante, sont associés à une diminution de la cholestérolémie et du LDL-C, sans modification du taux de HDL-C (**Schlienger, 2017**).

La protection du cœur et le maintien d'un taux sain de cholestérol peuvent être optimisés en limitant la consommation d'aliments riches en gras saturés et en gras trans, les principaux responsables de taux de C-LDL élevés. Il est donc important de limiter la consommation d'aliments comme les produits laitiers riches en gras, la viande rouge grasse, la margarine hydrogénée, la graisse alimentaire végétale et les aliments transformés et frits. Même s'il est impossible d'interdire certains aliments, les patients doivent être informés des effets néfastes qu'ils peuvent avoir sur leur santé (**Constance, 2009**).

On remarque une augmentation significative des teneurs plasmatiques en triglycéride chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Ces résultats concordent

avec ceux obtenus par (**Boukli, 2010**) qui ont montré que les triglycérides sont plus élevés chez les personnes âgées que chez les témoins. Ces résultats sont aussi en accord avec ceux rapportés par les auteurs (**Stampfer et al., 1996**) qui ont montré que le taux de triglycérides élevés permettait l'identification des individus à haut risque cardiovasculaire, et de même que (**Alaupovic et al., 1997**) qui ont mis en évidence le rôle distinct des triglycérides dans le processus athérogène.

On note qu'aucune différence significative n'est remarquée chez la population étudiée, en ce qui concerne les teneurs plasmatiques en cholestérol total. Des études rétrospectives ont montré que les niveaux de CT sont plus élevés chez les âgés que chez les témoins (**Boukli, 2010**). Des études antérieures ont montré que l'hypercholestérolémie est plus qu'un facteur de risque, une véritable cause. La mortalité par la maladie de coronarienne est reliée à la cholestérolémie, plus le taux est élevé, plus le risque est grand (**Kahn et al., 2005**).

Nos résultats obtenus montrent une absence de différence significative des teneurs plasmatiques en LDL-C chez la population étudiée, bien qu'une légère augmentation mais non significative est notée chez les personnes âgées. Nos résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par (**Mokhtar et al., 2019**) qui montrent une association significative entre l'élévation du LDL-C et les MCV dont la moyenne du LDL-C chez les femmes est plus élevée que chez les hommes. De même que ceux de (**Amal, 2019**), qui ont prouvé que les personnes âgées avaient un taux significativement plus élevé en LDL-C comparativement aux personnes jeunes. Les résultats obtenus par (**Boukli, 2010**) montrent également le contraire, du fait que les taux plasmatiques des LDL-C sont plus élevés chez les cas que chez les témoins. Chez l'adulte d'âge moyen, l'élévation des taux du LDL-C et le risque de cardiopathie ischémique sont liés, et la diminution de la cholestérolémie s'accompagne d'une réduction des cardiopathies ischémiques (**Friocourt, 2007**).

D'un autre côté, les teneurs plasmatiques en HDL-C présentent une diminution significative chez les hommes et femmes âgées comparativement aux hommes et femmes jeunes. Ces résultats veulent dire que le risque d'athérogène est beaucoup plus important chez les hommes et femmes âgés que chez les hommes et femmes jeunes. Nos résultats concordent avec les études antérieures de (**Boukli, 2010**) qui ont montré que les âgés présentent des concentrations plasmatiques de HDL-cholestérol significativement plus basses que celles des témoins. Contrairement aux études de (**Trigui, 2019**) qui ont prouvé qu'aucune différence significative n'a été notée en ce qui concerne le niveau de HDL-C entre les personnes jeunes et âgées. De même que les études de (**Landi et al., 2007**) qui ont montré une augmentation du taux de

HDL-cholestérol chez les personnes âgées comparés aux jeunes, ceci étant associé à une meilleure performance physique chez les personnes âgées.

Nos résultats montrent une élévation significative des rapports CT/HDL chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Nos résultats concordent avec les études rétrospectives de (**Houessouvo et al., 2014**) qui ont montré une élévation significative de l'indice athérogène CT/HDL chez les patients comparativement à celui déterminé chez les sujets contrôles. Contrairement à (**Youmbissi et al., 2001**) qui ont conclu de leur étude que les rapports CT/HDL dans leur ensemble étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes, indépendamment de l'âge.

On remarque aussi une élévation significative des rapports LDL/HDL chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Cette observation est en accord avec les travaux de (**Gouton, 2017**) qui ont montré que les indices athérogéniques LDL/HDL sont significativement plus élevés chez les diabétiques suggérant que ceux-ci sont plus à risque de développer les maladies cardiovasculaires. Nos résultats sont en désaccords avec ceux (**Boukli, 2010**) qui ont montré que le ratio LDL-C/HDL-C chez les malades reste identique à celui des témoins. De plus, les travaux de (**Landi et al., 2007**) ont montré une réduction des rapports LDL/HDL chez les personnes âgées avec une bonne performance physique.

Dans notre travail, l'augmentation des rapports d'athérogénicité chez les personnes âgées est en faveur de l'existence d'un risque athérogène chez ces personnes.

De plus, nos résultats montrent qu'il n'y a aucune corrélation entre la consommation des lipides alimentaires et les rapports d'athérogénicité chez la population étudiée. Ces résultats montrent que les taux plasmatiques en lipides chez les personnes âgées ne sont pas influencés par leur alimentation en matières grasses. Donc les modifications observées dépendent d'autres phénomènes physiologiques liées au vieillissement. Des études précédentes ne concordent pas avec nos résultats qui ont montré qu'il existe une relation statistiquement significative entre le risque athérogène et la glycémie (**Segbenou, 2022**). De même que les études de (**Aissaoui et Otmane, 2017**) qui ont montré qu'il y a une corrélation positive entre la sévérité de l'exposition au tabac et le risque athérogène. Il est clair que de nombreux facteurs influencent le risque athérogène. Certains auteurs indiquent que c'est l'interaction entre plusieurs habitudes de vie qui détermine si la consommation de lipides alimentaires contribue au développement de l'inflammation et des MCV (**Ruiz-Nunez et al., 2016**). Autrement dit, ces scientifiques suggèrent qu'un ensemble de déterminants dictent le risque de MCV, et non un facteur à lui seul.

Il faut noter que dans la wilaya de Tlemcen, le régime est plutôt méditerranéen qui est considéré comme protecteur du risque athérogène et comprend la consommation de beaucoup de végétaux, d'huile d'olive, et peu de produits animaux. Il apparaît comme un modèle alimentaire le plus adapté en matière de santé, conciliant intérêt nutritionnel et qualité organoleptique. Il est l'héritage d'une antique tradition, réduisant les risques de maladies cardiovasculaires et de certains cancers, le cholestérol total et LDL, et n'affecte pas le cholestérol HDL grâce aux effets bénéfiques de sa richesse en AGMI. Les caractéristiques du régime méditerranéen se distinguent par un rapport AGMI sur AGS élevé et une consommation importante de légumineuses, céréales et de fruits (**Tahar & Khaled, 2018**).

De plus, certaines analyses ont permis de démontrer qu'il n'y avait pas d'évidence suffisante pour conclure que la consommation d'AGS était associée à un risque augmenté de maladie coronarienne ou de MCV, incluant les AVC (**Siri-Tarino et al., 2010**).

Conclusion

Au cours du vieillissement, les modifications biochimiques qui apparaissent affectent plusieurs facteurs de risque des MCV parmi lesquelles la dyslipidémie qui représente le facteur de risque cardiovasculaire le plus important. À cet égard, plusieurs études ont été réalisées ciblant le profil lipidique pour prévenir le risque cardiovasculaire. Les MCV représentent une principale cause de mortalité et de morbidité pour les personnes âgées. Afin de suggérer des nouvelles voies thérapeutiques ou des mesures de prévention, la recherche ne cesse d'investiguer et de découvrir des nouveaux biomarqueurs et mécanismes qui contribuent à l'augmentation du niveau de risque cardiovasculaire au cours du vieillissement. Les HDL jouent un rôle important dans la protection contre l'athérosclérose et ses manifestations cardiovasculaires. Le potentiel protecteur des HDL a été initialement attribué à l'augmentation de leur quantité plasmatique (HDL-C), or la qualité ou la fonctionnalité des HDL est de plus en plus considérée comme facteur aussi ou plus important que leur quantité. Notre travail montre qu'il n'y a pas de corrélation entre la consommation de lipides et les indices d'athérogénicité chez les personnes âgées bien qu'à travers nos résultats, on a constaté une augmentation significative des acides gras saturés, des teneurs plasmatiques en triglycérides chez ces personnes âgées et une diminution significative des acides gras polyinsaturés et des HDL-C. Concernant les acides gras monoinsaturés, une diminution significative est notée chez les femmes âgées par rapport aux femmes jeunes. De plus, les indices d'athérogénicité sont plus élevés chez les âgés comparés aux jeunes.

On peut déduire que ces personnes âgées présentent un risque athérogène non lié à leur consommation en lipides. Les modifications observées dépendent d'autres phénomènes physiologiques liées au vieillissement, qui doivent être pris en charge afin d'assurer un vieillissement optimal. Cependant, il y a des preuves que la consommation des lipides est liée au risque athérogène chez les personnes âgées.

Il est donc nécessaire pour les personnes âgées de suivre un mode de vie sain. À cet égard, l'alimentation de type méditerranéen, ou régime méditerranéen (RM), pourrait jouer un rôle crucial, qui est basé essentiellement sur les légumes, les fruits et noix, l'huile d'olive, les céréales, les légumineuses ; ainsi, la principale source de lipides du RM est l'huile d'olive, associée à une consommation modérée de produits laitiers et à une consommation réduite de viandes rouges, de viandes transformées, et d'aliments riches en sucres et en graisses. L'efficacité de ce régime est souvent liée au fait qu'il contient moins de calories que les régimes dits « occidentaux ».

Références Bibliographiques

1. **Aissaoui, A., Otmane, B.A.** (2017). Etude du profil lipidique et du risque athérogène chez les fumeurs actifs. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie : Université Abou BekrBelkaid, Tlemcen (Algérie). 144. <http://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/10298>.
2. **Amidou, S.A.** (2018). Epidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin : Cohorte Tanvè Health Study (TAHES). HAL Archives Ouvertes. 262.
3. **Bengharbi, Z.D.**, (2018). Effets du conditionnement thermique précoce et de la supplémentation alimentaire en lin (*Linum usitatissimum*) sur la qualité des lipides des viandes, l'adaptation physiologique et métabolique à la chaleur et la résistance à la coccidiose chez le poulet de chair élevé en climat chaud. Thèse de doctorat : Université Abdelhamid ibn badis, Mostaganem (Algérie). 168p. [http://e-biblio.univ-mosta.dz/bitstream/handle/123456789/13415/Th%C3%A8se_Doctorat_Mme%20DAHMOU NI.pdf?sequence=1](http://e-biblio.univ-mosta.dz/bitstream/handle/123456789/13415/Th%C3%A8se_Doctorat_Mme%20DAHMOU%20NI.pdf?sequence=1).
4. **Bianchi, A. J., Guépet-Sordet, H., Manckoundia, P.** (2015). Modifications de l'olfaction au cours du vieillissement et de certaines pathologies neurodégénératives. *Revue de Médecine Interne*. 36(1): 31–37. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2014.09.008>.
5. **Boukli, H.L.**, (2010). Associations des facteurs environnementaux avec le risque de la maladie coronaire à Tlemcen (Algérie). *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 59(4): 205-208. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2009.07.011>.
6. **Calay, D.**, (2020). Etude des effets des lipoprotéines de faible densité (LDL) modifiées sur des macrophages murins en culture par l'approche protéomique. Mémoire présenté pour l'obtention du grade de licencié en Sciences biologiques : université de Namur, Bruxelles (Belgique). 80 p. <https://core.ac.uk/download/pdf/326313921.pdf>.
7. **Constance, C.** (2009). Le bon et le mauvais : Nouvelles connaissances sur le cholestérol alimentaire, la maîtrise des lipides et le risque de maladies cardiovasculaires depuis la Harvard Egg Study . *International Journal of Clinical Practice*, 63(October), 37-43. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2009.02154.x>.
8. **Corvilain, B.** (2018). Métabolisme des lipoprotéines. *Revue Médicale de Bruxelles*, 18, 3–9.
9. **Cottart, C.H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., Beaudoux, J.L.**, (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes Rendus - Biologies*, 332(5): 433–447. <https://doi.org/10.1016/j.crv.2008.10.002>.

Références bibliographiques

- 10. Curie, A.M.,** (2013). Etude prospective de la corrélation entre le diabète et l'athérosclérose. Rapport de stage de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle: Université d'Abomey-Calavi, Abomey (Bénin). 85 p. <http://biblionumeric.epac-uac.org:8080/jspui/handle/123456789/1921>.
- 11. Daigle, J.M.,** (2006). Les Maladies Des Coeur Et Les Maladies Vasculaire Cérébrales. In *Gastronomía ecuatoriana y turismo local*. (Vol. 1, Issue 69).
- 12. Dallongeville, J.,** (2015). Histoire critique des recommandations nutritionnelles : l'exemple des lipides et des maladies cardiovasculaires. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 50(6) : 6S42-6S49.
- 13. De Oliveira O.M.C., Mozaffarian D., Kromhout D., Bertoni A.G., Sibley, C.T., Jacobs D.R., Nettleton J.A.,** (2012). Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease : the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 96(2): 397-404.
- 14. Djedeme F.O.J.,** (2020). Variation de l'indice d'athérogénicité tg/hdl-c chez les diabétiques de type 2 reçus au centre hospitalier universitaire de zone abomey –calavi (issue mc). Rapport de stage de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle : Ecole polytechnique d'abomey-calavi, Abomey (Bénin). 59 p. <http://biblionumeric.epac-uac.org:8080/jspui/handle/123456789/4122>.
- 15. Dossa, B.H.C.A.,** (2014). Variation des indices d'athérogénicité chez des patients reçus à l'hôpital de la mère et de l'enfant lagune pour un bilan lipidique. Rapport de stage de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle : Ecole polytechnique d'abomey-calavi, Abomey (Bénin). 80 P. <http://biblionumeric.epac-uac.org:8080/jspui/handle/123456789/1822>.
- 16. El Boukhrissi, F., Bamou, Y., Ouleghzal, H., Safi, S., Balouch, L.,** (2017). Prévalence des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique chez les femmes de la région de Meknès, Maroc. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 11(2): 188-194.
- 17. Friocourt, P.,** (2007). Cholestérol et sujets âgés. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie*, 7(38): 7-17. [https://doi.org/10.1016/S1627-4830\(07\)89963-6](https://doi.org/10.1016/S1627-4830(07)89963-6).
- 18. Gallic, L.,** (2015). Effets d'une exposition chronique au césium 137 à faibles doses sur la progression de l'athérosclérose. thèse de doctorat : université paris-sud 11, Paris (France). 320 p. <https://theses.hal.science/tel-01168631>.

Références bibliographiques

- 19. Gouton, A.O.C.,**(2017). Etude des facteurs de risques cardiovasculaires chez les sujets diabétiques type 2 admis au CHD/Borgou-Alibori. Licence : Université d'Abomey Calavi, Abomey (Benin). 42 p.
- 20. Guilbaud A., Mailliez É.B.,** (2020). Vieillesse physiologique et pathologique. *Revue Du Praticien*.38(25 Suppl): 41–43.
- 21. Haddad, Y.,** (2017). Rôle de Clec9a dans l'athérosclérose. thèse de sciences pour l'obtention du titre de docteur : Université Paris V – René Descartes, Paris (France). 163 p. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02120724/>.
- 22. Hanane, M., Fatima Zohra, R., Souheyla, T.,** (2019). Étude de facteurs de risque de la maladie cardiovasculaire dans la population de Tiaret. Master : Université Ibn Khaldoun–Tiaret, Tiaret (Algérie). 58 p. <http://dspace.univ-tiaret.dz/bitstream/123456789/4634/1/TH.M.SNV.FR.2019.170.pdf>.
- 23. Hoenselaar, R.,** (2012). Saturated fat and cardiovascular disease: the discrepancy between the scientific literature and dietary advice. *Nutrition*. 28(2): 118-123.
- 24. Jaeger, C.,** (2017). Physiologie du vieillissement. *EMC - Kinésithérapie - Médecine Physique - Réadaptation*, 7(2): 1–8. [https://doi.org/10.1016/s1283-0887\(11\)56633-2](https://doi.org/10.1016/s1283-0887(11)56633-2).
- 25. Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., Stern, M., American Diabetes Association, & European Association for the Study of Diabetes.** (2005). The metabolic syndrome : Time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28(9): 2289-2304. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.9.2289>.
- 26. Kaoutar, B., Oussama, K.,** (2013). Huiles Alimentaire de graines Pinus pinea Extraction et Caractérisation physique-chimique. Master : université kasdimerbah – Ouargla, Ouargla (Algérie). 127 p. https://dspace.univ-ouargla.dz/jspui/bitstream/123456789/5012/1/BENSEGHIER_KHAMED.pdf.
- 27. Landi, F., Russo, A., Cesari, M., Pahor, M., Bernabei, R., Onder, G.,** (2007). HDL-cholesterol and physical performance: results from the ageing and longevity study in the Sirente geographic area (iSIRENTE Study). *Age Ageing*. 36(5):514-520.
- 28. Lang, P. O., Proust, J., Vogel, T., Aspinall, R.,** (2013). Saurons-nous jamais ce qui provoque le vieillissement? *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*.13(78): 337–343. <https://doi.org/10.1016/j.npg.2013.03.008>.
- 29. Lemarié, Y.T.E.V.L.,** (2020). Santé mondiale Soutenir le mouvement de personnalisation en santé. In *Organisation Mondiale De La Santé* (Vol. 2). https://www.who.int/topics/traditional_medicine/definitions/fr/.

Références bibliographiques

- 30. Manel, A.K.D.,** (2015). Étude de l'effet de l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea* sur l'obésité chez les rats Wistar. Mémoire de master : Université echahid hamma lakhdar d'el-oued, El-oued (Algérie). 108 p. <http://dspace.univ-eloued.dz/handle/123456789/135>.
- 31. Mury, P.,** (2018). Mécanismes et impact de l'activité physique et de la sédentarité sur les facteurs de risque biologiques de l'instabilité de plaque d'athérosclérose carotidienne. Thèse de doctorat : Université claudes bernard lyon 1, Lyon (France). 339 p. <https://theses.hal.science/tel-01878197>.
- 32. Nina, M.N.M.,** (2017). Evaluation du bilan lipidique au niveau du laboratoire de biochimie de Tizi-Ouzou. In *Gestion*. Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie : Université Mouloud Mammeri faculté de médecine tizi ousou, Tizi Ouzou (Algérie). 130 p. <https://www.ummtto.dz/dspace/handle/ummtto/9273>.
- 33. Nouwadjrou, C.M.E.,** (2021). Evaluation du risque atherogene chez les patients reçus au laboratoire de l'hôpital saint vincent de paul de kouhounou pour un bilan lipidique. Rapport de stage de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle : Université d'Abomey-Calavi, Abomey (Bénin). 60 p. <http://biblionumeric.epac-uac.org:8080/jspui/handle/123456789/4253>.
- 34. Portelance, S.G.,**(2018). Induction d'anticorps anti-idiotypiques contre les protéoglycanes de la matrice extracellulaire dans la réduction des lésions athérosclérotiques. Thèse de doctorat : Université de Montréal Induction, Montréal (Canada). 106 p. <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/9936>.
- 35. Radia, B.,** (2008). Score lipidique de certains plats traditionnels consommés à Constantine. Magister : Université Mentouri de Constantine, Constantine (Algerie). 80 p. <http://archives.umc.edu.dz/bitstream/handle/123456789/9995/BEN5071.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.
- 36. Ruiz-Nunez, B., Dijck-Brouwer, D.A., Muskiet, F.A.,** (2016). The relation of saturated fatty acids with low-grade inflammation and cardiovascular disease. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 36:1-20.
- 37. Sanchez, C.,** (2017). Athérosclérose : pathologies associées , prévention et traitements. Thèse de doctorat : Université de Bordeaux, Bordeaux (France). 114 p. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01626419>.
- 38. Schlienger, J.L.,** (2017). Prise en charge nutritionnelle dans la prévention et le traitement des maladies chroniques. *Medecine des Maladies Metaboliques*. 11(3): 258-265. [https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(17\)30065-2](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(17)30065-2).

Références bibliographiques

- 39. Segbenou, S.J.N.,** (2022). Correlation entre la glycémie et l'indice d'athérogénécité chez les sujets reçus en cardiologie à l'hôpital saint Jean de Cotonou. Rapport de stage de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle : Université d'Abomey-Calavi, Abomey (Bénin). 51 p. <http://biblionumeric.epac-uac.org:8080/jspui/handle/123456789/5503>.
- 40. Simo, O.K.,** (2019). Le vieillissement comme facteur de risque associé à l'athérosclérose : rôle des produits de glycation avancés. In *Αγαη* (Vol. 8, Issue 5). https://savoirs.usherbrooke.ca/bitstream/handle/11143/18454/Kamtchueng_simo_olivier_PhD_2019.pdf?sequence=1.
- 41. Siri-Tarino, P.W., Sun, Q., Hu, F.B., Krauss, R.M.,** (2010). Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 91(3):535-546.
- 42. Tahar H.S., Khaled R., Djamilia T.,**(2018). Caractérisation physico-chimique et organoleptique des huiles d'olive vierges de quelques variétés algériennes. *Agrobiologia*,8(1): 706-718.
- 43. Thileli, M.L.D.M.H.,** (2017). Les maladies cardiovasculaires et leur relation avec l'alimentation (Vol. 88). <https://www.ummo.dz/dspace/handle/ummo/10010?locale-attribute=fr>.
- 44. Toffoli, S.,** (2020). Mise au point d'un modèle prototype pour étudier l'expression de cellules monocytaires humaines en conditions pro-inflammatoires et pro-athérogènes. Thèse de doctorat : Université de Namur, Bruxelles (Belgique). 146 p. <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/9936>.
- 45. Trigui, A.,** (2019). Exemple d'intervention nutritionnelle pour améliorer la fonctionnalité des lipoprotéines de haute densité chez la personne âgée. Thèse de maître ès sciences: Université de Sherbrooke, Québec (Canada). 105 p. https://savoirs.usherbrooke.ca/bitstream/handle/11143/16351/Trigui_Amal_MSc_2019.pdf?sequence=3.
- 46. Valmi, C.,**(2007). Facteurs de risque d'athérosclérose : évaluation et prévention. *Cours*, 10, 1–10. <http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/E01.pdf>.
- 47. Walha, R.,** (2017). La distribution des sous-classes de HDL au cours du vieillissement et sa régulation par l'huile d'olive extra vierge. Thèse de doctorat : Université de Sherbrooke, Québec (Canada). 93 p. https://savoirs.usherbrooke.ca/bitstream/handle/11143/17812/Walha_Roua_MSc_2017.pdf?sequence=1.

Références bibliographiques

- 48. Walrand, S., Fisch, F., Bourre, J.M.,** (2010). Tous les acides gras saturés ont-ils le même effet métabolique ? *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 24(2): 63-75. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2010.02.003>.
- 49. Youmbissi, T.J., Djoumessi, S., Nouedoui, C., Ndobop, MeliJ.,**(2001). Profil lipidique d'un groupe d'hypertendus camerounais noirs africains. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 48(7). 306-314.

Annexes

Tableau A1. Teneurs plasmatiques en lipides chez la population étudiée

Paramètres	Homme Jeune	Femme Jeune	Homme âgé	Femme âgée	P (ANOVA)
CT (g/L)	1,63 ± 0,30	1,45 ± 0,15	1,82 ± 0,43	1,87 ± 0,50	0,064
TG (g/L)	0,88 ± 0,26 ^b	0,75 ± 0,29 ^b	1,47 ± 0,45 ^a	1,89 ± 0,55 ^a	0,0001
LDL-C (g/L)	1,35 ± 0,29	1,19 ± 0,13	1,44 ± 0,45	1,40 ± 0,55	0,532
HDL-C (g/L)	0,54 ± 0,08 ^a	0,50 ± 0,09 ^a	0,43 ± 0,07 ^b	0,42 ± 0,06 ^b	0,0027

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. CT : cholestérol total ; TG : triglycérides ; LDL-C : cholestérol des lipoprotéines LDL ; HDL-C : cholestérol des lipoprotéines HDL. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes (P < 0,05).

Tableau A2. Rapports d'athérogénicité chez la population étudiée

Paramètres	Homme Jeune	Femme Jeune	Homme âgé	Femme âgée	P (ANOVA)
CT/HDL	3,00 ± 0,42 ^b	2,90 ± 0,38 ^b	4,35 ± 0,61 ^a	4,39 ± 0,53 ^a	0,0001
LDL/HDL	2,47 ± 0,36 ^b	2,41 ± 0,40 ^b	3,45 ± 0,50 ^a	3,26 ± 0,48 ^a	0,024

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. CT : cholestérol total ; LDL-C : cholestérol des lipoprotéines LDL ; HDL-C : cholestérol des lipoprotéines HDL. La comparaison des moyennes entre les différents groupes étudiés est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c,...) sont significativement différentes (P < 0,05).

CONSENTEMENT

Je soussigné(e), Madame/Monsieur

.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatifs au projet PNR intitulé : **Organigramme de la prise en charge de l'état nutritionnel des personnes âgées : Coordination Nutrition- Immunité – Fragilité**, sous la responsabilité du Pr MERZOUK H, laboratoire de Recherche «Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition (Université de Tlemcen) en collaboration avec le Pr BENMANSOUR M et Dr BENABDELKADER, service de médecine physique et de réadaptation CHU de Tlemcen.

J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en fournissant un prélèvement sanguin.

Signature

الملخص

أثناء عملية الشيخوخة، يرتفع انتشار الأمراض المزمنة، من بينها الأمراض القلبية والعائية المرتبطة بتصلب الشرايين. العادات الغذائية، بما في ذلك تناول الدهون بشكل مفرط، لها دور رئيسي في تطوير تصلب الشرايين والأمراض الوعائية، مما يؤدي إلى تدهور حالة صحة كبار السن. أهداف هذا البحث هي دراسة العلاقة بين استهلاك الدهون ومؤشرات الأثيروجينية لدى كبار السن في ولاية تلمسان. ولذا، يتم تحديد الاستهلاك اليومي للدهون الغذائية والمؤشرات البيوكيميائية (إجمالي الكوليسترول والتريجليسيريدات والكوليسترول الدهني العالي الكثافة والكوليسترول الدهني منخفض الكثافة) ومؤشرات الأثيروجينية (إجمالي الكوليسترول / كوليسترول عالي الكثافة؛ كوليسترول منخفض الكثافة / كوليسترول عالي الكثافة) لدى كبار السن ويتم مقارنتها بالقيم المستحصلة من الأشخاص الشباب الذين يعتبرون شهوداً تشير النتائج إلى أن استهلاك الأحماض الدهنية المشبعة أعلى بشكل ملحوظ، في حين يكون استهلاك الأحماض الدهنية متعددة اللازمة منخفضاً بشكل ملحوظ لدى الرجال والنساء المسنين مقارنة بالرجال والنساء الشباب. بالنسبة للأحماض الدهنية أحادية اللازمة، يُلاحظ انخفاض ملحوظ عند النساء المسنات مقارنة بالنساء الشباب. بالإضافة إلى ذلك، يُلاحظ زيادة ملحوظة في مستويات الدهون الثلاثية في البلازما مع انخفاض في نسبة الكوليسترول الدهني العالي لدى الرجال والنساء المسنين مقارنة بالرجال والنساء الشباب مؤشرات التأكسد الوعائي أعلى لدى كبار السن مقارنة بالشباب. ومع ذلك، لا يوجد أي ارتباط ملحوظ بين استهلاك الدهون ونسبة التأكسد الوعائي.

الكلمات الرئيسية:

شيخوخة، تصلب الشرايين، الدهون الغذائية، الدهون الثلاثية، الكوليسترول، LDL، HDL، مؤشر التأكسد الوعائي

Résumé

Au cours du vieillissement, la prévalence des maladies chroniques est élevée, parmi lesquelles les maladies cardiovasculaires (MCV) associées à l'athérosclérose. Les habitudes alimentaires, notamment la consommation excessive des lipides ont un rôle de premier ordre dans le développement de l'athérosclérose et des maladies vasculaires, à l'origine de la détérioration de l'état de santé des personnes âgées.

Les objectifs de ce travail de master sont d'étudier la relation entre la consommation de lipides et les indices d'athérogénicité chez les personnes âgées de la wilaya de Tlemcen. Pour cela, la consommation journalière des lipides alimentaires, les paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, HDL-C, LDL-C) et les indices d'athérogénicité (CT/HDL ; LDL/HDL) sont déterminés chez les personnes âgées et sont comparés aux valeurs obtenues chez les sujets jeunes considérés comme témoins.

Les résultats montrent que la consommation en acides gras saturés est significativement supérieure alors que celle en acides gras polyinsaturés est significativement faible chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Concernant les acides gras monoinsaturés, une diminution significative est notée chez les femmes âgées par rapport aux femmes jeunes. De plus, une augmentation significative des teneurs plasmatiques en triglycérides avec diminution du HDL-C sont notées chez les hommes et femmes âgés comparés aux hommes et femmes jeunes. Les indices d'athérogénicité sont plus élevés chez les âgés comparés aux jeunes. Cependant, il n'y a aucune corrélation significative entre la consommation des lipides et les rapports d'athérogénicité.

En conclusion, les personnes âgées présentent un risque athérogène non lié à leur consommation en lipides. Les modifications observées dépendent d'autres phénomènes physiologiques liées au vieillissement, qui doivent être pris en charge afin d'assurer un vieillissement optimal.

Mots clés : vieillissement, athérosclérose, lipides alimentaires, triglycérides, cholestérol, HDL, LDL, indice athérogène.

Abstract

During aging, the prevalence of chronic diseases is high, including cardiovascular diseases (CVD) associated with atherosclerosis. Dietary habits, especially excessive consumption of lipids, play a major role in the development of atherosclerosis and vascular diseases, which are at the origin of the deterioration of the health status of elderly people.

The objectives of this master work are to study the relationship between the consumption of lipids and the indices of atherogenicity in the elderly of Tlemcen wilaya. For this purpose, the daily consumption of dietary lipids, biochemical parameters (total cholesterol, triglycerides, HDL-C, LDL-C) and atherogenicity indices (TC/HDL; LDL/HDL) are determined in the elderly and are compared to the values obtained in young subjects considered as controls.

The results show that the consumption of saturated fatty acids is significantly higher while that of polyunsaturated fatty acids is significantly lower in elderly men and women compared to young men and women. Concerning monounsaturated fatty acids, a significant decrease is noted in elderly women compared to young women. In addition, a significant increase in plasma triglyceride levels with a decrease in HDL-C was noted in elderly men and women compared with young men and women. Atherogenicity indices were higher in the elderly compared with the young. However, there was no significant correlation between lipid consumption and atherogenicity ratios.

In conclusion, the elderly have an atherogenic risk not related to their lipid intake. The observed changes depend on other physiological phenomena related to aging, which must be managed to ensure optimal aging.

Key words : aging, atherosclerosis, dietary lipids, triglycerides, cholesterol, HDL, LDL, atherogenic index.