

Etude chez une population d'Aquitaine de l'effet des acides gras trans alimentaires sur les lipides plasmatiques et le profil des lipoprotéines

Research on a sample in Aquitaine of the effect of trans fatty acids in food on plasmatic fats and the profile of lipoproteins

Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Volume 7, Numéro 1, 35-9, Janvier - Février 2000, Dossier : actes des Journées Chevreul "Corps gras, nutrition et santé, questions d'actualité" (Bordeaux, Pessac)

Auteur(s) : Carole BOUE, Nicole COMBE, Bernard ENTRESSANGLES, Laboratoire de lipochimie alimentaire, université Bordeaux I, Avenue des Facultés, 33405 Talence Cedex, France.

Summary: The objective of this study was to determine the effect of dietary trans fatty acids (TFA) on the risk of coronary heart disease (CHD) development, in 90 pregnant and 97 non-pregnant women, who were recruited between 1996 and 1999, in the South-West of France. The contents of TFA in total lipids, cholesteryl esters (CE) and total phospholipids (TPL) of the women's plasma, were determined using a combination of thin layer chromatography and capillary gas-liquid chromatography. Results indicate that the mean content of total TFA in plasma total lipids, expressed as proportion of all fatty acids, was 0.7%, with trans 18:1 being the most prevalent isomers (67%), followed by trans 18:2 (25%) and trans 16:1 (8%). Trans 18:3 isomers were undetectable. In TPL, the TFA accounted for 0.7% of total fatty acids, whereas in CE, the mean TFA level was twice (0.3%) as lower than in TPL. Moreover, these TFA were mainly represented by trans 18:1 isomers in TPL, and by trans 18:2 isomers in CE. Furthermore, there was no evidence of significant correlations between concentrations of low-density-lipoprotein (LDL) or high-density-lipoprotein (HDL) cholesterol and the TFA percentage in either adipose tissue or plasma. Overall, based on these results, it appears that the TFA intake level of French population does not induce an increase of CHD risk.

Keywords: trans fatty acids, human plasma, LDL, HDL, coronary heart diseases.

ARTICLE

Matériels et méthodes

Compte tenu de ces objectifs, le protocole suivi pour l'analyse du plasma sanguin (*figure 1*) des deux populations de femmes (parturientes et non-parturientes) a été le suivant :

- d'une part, les lipides totaux du plasma ont été extraits par la méthode de Folch *et al.* [27], puis les EC et les phospholipides totaux (PLT) plasmatiques ont été isolés, à partir de cet « extrait de Folch », par chromatographie sur couche mince (CCM). Les lipides totaux du plasma ainsi que les PLT et les EC ont été convertis en esters méthyliques correspondants, selon la méthode de Morrison et Smith [28], puis analysés par chromatographie en phase gazeuse (CPG) afin d'en étudier la composition en AGT ;
- d'autre part, les taux plasmatiques de triglycérides (TG), cholestérol total (CT), C-LDL et C-HDL ont

été déterminés par méthodes enzymatiques (Boehringer).

Résultats et discussion

Devenir des AGT dans les lipides plasmatiques

La comparaison des compositions en AGT des lipides plasmatiques des parturientes et des non-parturientes ne fait apparaître aucune différence significative ($p < 0,001$) entre les deux groupes (*figure 2*). En effet, dans les deux cas :

- les AGT (tous isomères confondus) représentent, en moyenne, 0,7 % des acides gras totaux ;
- les monoènes *trans* et plus particulièrement les isomères 18:1*trans* prédominent largement (66 % du total des AGT), les isomères 16:1*trans* ne représentant que 8 % des AGT totaux ;
- quant aux différents isomères *trans* de l'acide linoléique, ils représentent en totalité près de 25 % des AGT totaux. Cependant, leurs taux respectifs dans les lipides plasmatiques varient selon la position de la double liaison *trans* sur la chaîne carbonée. Ainsi, c'est l'isomère 18:2 9*c*12*t* qui prédomine (environ 40 % des diènes *trans* totaux), suivi du mélange 18:2 9*t*12*t* + 9*c*13*t* (environ 32 % des diènes *trans* totaux), puis de l'isomère 18:2 9*t*12*c* (30 % des diènes *trans* totaux).

De façon générale, le profil en AGT des lipides plasmatiques présente de fortes similitudes avec celui de l'alimentation. En effet, la comparaison de la composition en AGT des lipides plasmatiques avec celle des lipides du tissu adipeux (qui reflète la composition en AGT de l'alimentation) montre que, dans le tissu adipeux comme dans le plasma, ce sont les isomères 18:1*trans* qui prédominent (respectivement 87 % et 66 % des AGT totaux), tant pour les parturientes que pour les non-parturientes (*figure 2*). Cependant, pour les deux populations, on remarque que, comparativement au tissu adipeux, le taux de 18:1*trans* dans le plasma diminue au profit des isomères 18:2*trans*. Ces différences de profil entre plasma et tissu adipeux pourraient traduire, notamment, soit une meilleure incorporation dans les lipides plasmatiques des diènes *trans* par rapport aux monoènes 18:1*trans*, soit, au contraire, une meilleure métabolisation des monoènes 18:1*trans* par rapport aux isomères 18:2*trans*, soit aussi le fait que le tissu adipeux est essentiellement composé de TG (pauvres en acides gras polyinsaturés - AGPI) alors que les lipides plasmatiques comprennent des TG, mais aussi des EC et des PLT (riches en AGPI).

Dans un second temps, nous nous sommes attachés à vérifier si l'incorporation des différents isomères *trans* variait selon la fraction lipidique considérée du plasma, à savoir les EC et les PLT qui sont les principaux constituants des LDL athérogènes et HDL antiathérogènes (*figure 3*). En fait, la comparaison du profil en AGT des EC des parturientes et des non-parturientes ne fait apparaître aucune différence significative. Il en est de même pour les PLT. Pour les deux populations de femmes, les AGT représentent 0,6 % des acides gras totaux des PLT contre 0,2 % pour les EC.

Les proportions relatives de ces différents isomères *trans* (16:1*trans*, 18:1*trans*, 18:2*trans*) varient cependant selon la classe de lipide considérée (*figure 3*). Ainsi, au sein des PLT plasmatiques, ce sont les monoènes 18:1*trans* qui sont les plus abondants (en moyenne 65 % des AGT totaux), les diènes 18:2*trans* ne représentant que 23 % des AGT totaux. Dans les EC, c'est le phénomène inverse qui s'observe, puisque les isomères 18:1*trans* et 18:2*trans* représentent, respectivement, 26 % et 52 % des AGT totaux. De plus, dans les EC, comme dans les PLT, ce sont les isomères 16:1*trans* qui sont les

plus faibles.

Nos résultats sont en accord avec le fait que, *in vitro* [20, 29], les acyltransférases et la LCAT, qui génèrent respectivement les PLT et les EC, sont capables de réagir avec les différents isomères *trans*. Les différences observées dans les profils en AGT des EC et des PLT peuvent par ailleurs s'expliquer par la spécificité de la LCAT pour la position sn-2 de la phosphatidylcholine (PC). En effet, cette enzyme transfère les acides gras situés en position sn-2 de la PC des HDL sur le cholestérol libre pour former des EC [30]. Sous réserve que l'affinité de la LCAT soit la même pour les différents isomères *trans*, la composition en AGT des EC que l'on observe ici refléterait alors la composition en isomères *trans* de la position sn-2 de PC.

Pour s'assurer de la validité de cette hypothèse, la distribution des AGT entre les positions sn-1 et sn-2 de la PC plasmatique a été déterminée pour 19 sujets, indifféremment de leur appartenance à l'un des deux groupes (parturientes ou non-parturientes) (*figure 4*). Il apparaît alors une incorporation préférentielle des monoènes *trans* en position sn-1, alors que les diènes *trans* se situent principalement en position sn-2. S'agissant des différents isomères *trans* de l'acide linoléique, leur distribution entre les positions sn-1 et sn-2 dépend essentiellement du nombre de doubles liaisons *trans*. Ainsi, la position sn-2 est principalement occupée par les isomères 18:2 9*c*12*t* et 9*t*12*c* alors que, sur la position sn-1, c'est le mélange 18:2 9*t*12*t* + 9*c*13*t* qui prédomine.

Dans la mesure où il a été établi que les acyltransférases reconnaissent les doubles liaisons *trans* comme des liaisons saturées, on conçoit dès lors, d'une part, que les isomères 16:1*trans* et 18:2*trans*, analogues structuraux des acides 16:0 et 18:0, soient préférentiellement incorporés en position sn-1, site privilégié d'estérification des AGS et, d'autre part, que les isomères mono *trans* de l'acide 18:2, qui sont reconnus comme des acides gras mono-insaturés *cis*, soient eux majoritairement incorporés en position sn-2. Ainsi, du fait de la spécificité de la LCAT pour la position sn-2 de PC, les isomères 18:2*trans* sont mieux transférés au niveau des EC que les isomères 18:1*trans*. On remarque d'ailleurs que le taux de 18:2*trans* dans les EC est positivement corrélé ($r = 0,663$; $p < 0,01$) à celui observé pour la position sn-2 de PC ($r = 0,626$; $p < 0,01$). Le coefficient de corrélation que l'on observe dans ce cas est du même ordre de grandeur que celui qui décrit la relation positive entre les taux de 18:2 9*c*12*c* dans la position sn-2 et dans les EC. Ces résultats suggèrent donc un aussi bon transfert, par la LCAT, des isomères *trans* de l'acide linoléique que de l'acide linoléique lui-même, depuis la PC sur le cholestérol.

Cependant, l'analyse comparée du profil en isomère *trans* de l'acide linoléique de la position sn-2 et de celui des EC (*figure 5*) montre que la LCAT transfère mieux l'isomère 18:2 9*c*12*t* au niveau des EC que l'isomère 18:2 9*t*12*c*. En effet, sur la position sn-2 de PC, les isomères 18:2 9*c*12*t* et 18:2 9*t*12*c* sont présents à des taux quasi équivalents alors que, dans les EC, l'isomère 18:2 9*c*12*t* prédomine largement (67 % des AGT totaux) par rapport à l'isomère 18:2 9*t*12*c* (23 % des 18:2*trans* totaux). Ces résultats (*figure 5*) suggèrent donc que la géométrie de la double liaison DELTA9 dans l'acide 18:2 conditionne le comportement de la LCAT vis-à-vis de cet acide, donc son incorporation au sein des EC. Ainsi, la présence d'une double liaison de configuration *cis* en position DELTA9 semble favoriser l'incorporation de l'isomère au sein des EC. Nos résultats concordent par ailleurs avec ceux d'une autre étude [31] qui montrent que, parmi les différents isomères *trans* de l'acide linoléique présents en position sn-2 de PC, seul l'isomère 18:3 9*c*12*c*15*t* est transféré au niveau des EC.

En conclusion, les taux des différents isomères 18:2*trans* dans les EC dépendent donc non seulement

de leur distribution entre les positions sn-1 et sn-2 de la PC, mais également du nombre et de la position des doubles liaisons *trans* dans l'acide 18:2.

Risques cardio-vasculaires

Les valeurs des paramètres sanguins prédictifs des maladies cardio-vasculaires ont été déterminées chez les parturientes (n = 90) et les non-parturientes (n = 97) (*figure 6*). Chez les parturientes, les taux moyens de TG ($2,5 \pm 1,1$ g/l), de CT ($2,7 \pm 0,7$ g/l), et de C-LDL ($1,7 \pm 0,6$ g/l) sont nettement plus élevés que chez les non-parturientes (respectivement $0,9 \pm 0,5$ g/l ; $1,7 \pm 0,4$ g/l et $1,1 \pm 0,4$ g/l). Le taux de C-HDL, en revanche, diffère peu entre les deux groupes ($0,6 \pm 0,2$ g/l chez les parturientes et $0,5 \pm 0,2$ g/l chez les non-parturientes).

L'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie observées chez les 90 parturientes résultent des modifications du métabolisme lipidique induites par la grossesse [32-37] et non d'une consommation d'AGT plus importante, comme en témoignent les enquêtes alimentaires réalisées par ailleurs auprès des sujets (*cf.* article de Combe *et al.* dans ce numéro). Néanmoins, l'éventuelle implication des AGT alimentaires sur le risque cardio-vasculaire a été étudiée seulement chez les non-parturientes, afin d'éliminer toute interférence du métabolisme lipidique propre aux parturientes.

Nous nous sommes donc attachés à étudier, chez les non-parturientes, les différents paramètres sanguins prédictifs du risque cardio-vasculaire en fonction du taux d'AGT dans les lipides du tissu adipeux et du plasma, après nous être assurés que les facteurs tels que l'âge, le tabagisme, l'indice de masse corporelle ou la prise d'œstrogène (pilule contraceptive) n'agissaient pas, dans notre cas, comme des facteurs de confusions.

Les *figures 7* et *8* montrent que les taux de C-LDL et de C-HDL évoluent indépendamment du taux d'AGT dans le tissu adipeux, qui reflète l'apport alimentaire en AGT de ces sujets. De même, aucune corrélation n'apparaît entre les taux plasmatiques de C-LDL et de C-HDL et les pourcentages d'AGT présents dans les acides gras totaux du plasma (*figures 9* et *10*). Nos résultats sont donc en contradiction avec les études d'intervention nutritionnelle [1-6] et certaines études épidémiologiques [7, 13] pour lesquelles est observée une association positive entre la survenue du risque cardio-vasculaire et la consommation d'AGT. Toutefois, dans ces études, l'apport alimentaire en AGT - de 3,8 % à 11 % de l'apport énergétique total quotidien (AETQ) - était supérieur, à nettement supérieur, à celui de notre population d'Aquitaine (1,2 % de l'AETQ) et, plus généralement, de celui admis pour la population française.

En revanche, lorsqu'on exprime la quantité d'AGT dans le plasma, non plus comme précédemment (*figures 9* et *10*), en proportion centésimale par rapport aux acides gras totaux plasmatiques, mais en concentration pondérale ($\mu\text{g/ml}$ de plasma), ce qui permet de tenir compte ainsi de la lipémie propre à chaque sujet, une relation positive apparaît alors entre le taux de C-LDL et la concentration plasmatique en AGT (*figure 11*). Le taux de C-HDL, en revanche, est indépendant de la concentration ($\mu\text{g/ml}$) en AGT du plasma (*figure 12*). Ainsi, ces résultats tendent à montrer que, dans le cas de cette population d'Aquitaine, les AGT se comportent vis-à-vis du taux de cholestérol circulant de la même façon que les AGS, à savoir que, en fonction de leur apport alimentaire donc de leur taux plasmatique, ils entraînent une augmentation du taux de C-LDL, sans que le taux de C-HDL ne soit affecté.

CONCLUSION

Remerciements

Les auteurs remercient les professeurs Dallay et Leng, responsables des Services de maternité du CHU de Bordeaux (hôpital Pellegrin), et leurs chefs de clinique, les docteurs Thery et Geoffrion, qui ont assuré les recrutements des patientes et les prélèvements d'échantillons ; le docteur Billeaud (Service de néonatalogie, hôpital Pellegrin) ; ainsi que les patientes ayant accepté de participer à l'étude. Les auteurs remercient Laurence Fonseca, Pascale Nonatel et Corinne Mignerot pour leur participation technique efficace aux analyses lipidiques.

Ce travail a bénéficié du soutien financier de la Chambre syndicale de la margarinerie (CSM), de l'Organisation nationale interprofessionnelle des oléagineux (ONIDOL), de la Société interprofessionnelle des oléagineux (SIDO), du Syndicat général des fabricants d'huile et de tourteaux de France (SCGHTF) et d'une convention CIFRE (n° 538/96).

REFERENCES

1. MENSINK RP, KATAN MB (1990). Effect of dietary *trans* fatty acids on high density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med*, 32 : 439-45.
2. ZOCK PL, KATAN MB (1992). Hydrogenation alternatives : effects of *trans* fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in human. *J Lipid Res*, 33 : 399-410.
3. NESTEL P, NOAKES M, BELLING B, McARTHUR R, CLIFTON P, JANUS E, ABBEY M (1992). Plasma lipoprotein lipid and Lp[a] changes with substitution of elaidic acid for oleic acid in the diet. *J Lipid Res*, 33 : 1029-36.
4. NESTEL P, NOAKES M, BELLING GB, McARTHUR R, CLIFTON PM, ABBEY M (1992). Plasma cholesterol lowering potential of edible oil blends suitable for commercial use. *Am J Clin Nutr*, 55 : 46-50.
5. JUDD JT, CLEVIDENCE BA, MUESING RA, WITTES J, SUNKIN ME, PODCZASY JJ (1994). Dietary *trans* fatty acids : effects on plasma and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr*, 59 : 861-8.
6. LICHTENSTEIN AH, AUSMAN LM, CARRASCO W, JENNER JL, ORDOVAS JM, SCHAEFER EJ (1993). Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans. *Arterioscler Thromb*, 13 : 154-61.
7. WILLETT WC, STAMPFER MJ, MANSON JE, COLDITZ GA, SPEIZER FE, ROSNER BA, SAMPSON LA, HENNEKENS CH (1993). Intake of *trans* fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet*, 341 : 581-5.
8. ARO A, KARDINAAL AFM (1995). Adipose tissue isomeric *trans* fatty acids and risk of myocardial infarction in 9 countries - The EURAMIC study. *Lancet*, 345 : 273-8.
9. HODGSON JM, WAHLQVIST ML, BOXALL JA, BALAZS ND (1996). Platelet *trans* fatty acids in relation to angiographically assessed coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 120 : 147-54.

10. HUDGINS LC, HIRSCH J, EMKEN EA (1991). Correlation of isomeric fatty acids in human adipose tissue with clinical risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, 53 : 474-82.
11. KROMHOUT D (1995). Dietary saturated and *trans* fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease : the seven countries study. *Prevent Med*, 24 : 308-15.
12. TROISI R, WILLETT WC, WEISS ST (1992). *Trans* fatty acid intake in relation to serum lipid concentrations in adult men. *Am J Clin Nutr*, 56 : 1019-24.
13. ASCHERIO A, HENNEKENS CH, BURING JE, MASTERS C, STAMPFER MJ, WILLETT WC (1994). *Trans* fatty acids intake and risk of myocardial infarction. *Circulation*, 89 : 94-101.
14. SIGUEL EN, LERMAN RH (1993). *Trans* fatty acid patterns in patients with angiographically documented coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 71 : 916-20.
15. MENSINK RP, ZOCK PL, KATAN MB, HORNSTRA G (1992). Effect of dietary *cis* and *trans* fatty acids on serum lipoprotein[a] levels in humans. *J Lipid Res*, 33 : 1493-501.
16. WOOLLET LA, DAUMERIE CM, DIETSCHY JM (1994). *Trans*-9-octadecenoic acid is biologically neutral and does not regulate the low density lipoprotein receptor as the *cis* isomer does in the hamster. *J Lipid Res*, 35 : 1661-73.
17. CHIANG MT, LU YS (1996). Variation of plasma cholesterol levels in rats fed *trans* fatty acids or *cis* fatty acids. *Internat J Vit Nutr Res*, 66 : 263-9.
18. HAYASHI K, HIRATA Y, KURUSHIMA H, SAEKI M, AMIOKA H, NOMURA S, KUGA Y, OHKURA Y, OHTANI H, KAJIYAMA G (1993). Effect of dietary hydrogenated corn oil (*trans*-octadecenoate rich oil) on plasma and hepatic cholesterol metabolism in the hamster. *Atherosclerosis*, 99 : 97-106.
19. MOORE E, ALFIN-SLATER RB, AFTERGOOD L (1980). Effect of *trans* acids serum lecithin : cholesterol acyltransferase in rats. *J Nutr*, 110 : 2284-90.
20. SUBBIAH PV, SUBRAMANIAN VS, LIU M (1998). *Trans* unsaturated fatty acids inhibit lecithin : cholesterol acyltransferase and alter its positional specificity. *J Lipid Res*, 39 : 1438-47.
21. PRIVETT OS, PHILLIPS F, SHIMASAKY T, NOZAWA T, NICKELL EC (1977). Studies of effects of *trans* fatty acids in the diet on lipid metabolism in essential fatty acid-deficient rats. *Am J Clin Nutr*, 30 : 1009-17.
22. ABBEY M, NESTEL PJ (1994). Plasma cholesteryl ester transfer activity is increased when *trans*-elaidic acid is substituted for *cis*-oleic acid in diet. *Atherosclerosis*, 106 : 99-107.
23. VAN TOL A, ZOCK PL, VAN GENT T, SCHEEK LM, KATAN MB (1995). Dietary *trans* fatty acids increase serum cholesteryl ester transfer protein activity in man. *Atherosclerosis*, 115 : 129-34.
24. KHOSLA P, HAJRI T, PRONCZUK A, HAYES KC (1997). Replacing dietary palmitic acid with elaidic acid depresses HDL and increases CETP activity in cebus monkeys. *J Nutr*, 127 : S531-6.
25. APPLEWITHE TH (1994). Margarine products in health and nutrition. *Inform*, 5 : 914-21.

26. REEVES RM (1991). Effect of dietary *trans* fatty acids on high density and low density lipoprotein in healthy subjects. *N Engl J Med*, 324 (letter) : 339.
27. FOLCH J, LESS M, SLOANNE GH (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem*, 226 : 497-509.
28. MORRISON WR, SMITH LM (1964). Preparation of fatty acid methyl esters and dimethylacetals with boron fluoride methanol. *J Lipid Res*, 5 : 600-8.
29. WOLFF RL, COMBE N, ENTRESSANGLES B (1984). Incorporation et élimination de l'acide élaïdique dans les différents phospholipides des mitochondries ou de leurs membranes chez le rat. Incidence de l'organe et de l'âge. *Rev Fse Corps Gras*, 31 : 161-70.
30. JONAS A (1991). Lecithin : cholesterol acyltransferase in the metabolism of high density lipoproteins. *Biochim Biophys Acta*, 1084 : 205-20.
31. BRÉTILLON L (1998). *Approches du métabolisme des acides gras trans polyinsaturés chez l'homme et chez le rat*. Thèse. Université de Bordeaux I.
32. KNOPP RH, WARTH MR, CHARLES D (1986). Lipoprotein metabolism in pregnancy, fat transport to the fetus, and the effects of diabetes. *Biol Neonate*, 50 : 297-317.
33. MARTIN U, DAVIES C, HAYAVI S, HARTLAND A, DUNNE F (1999). Is normal pregnancy atherogenic ? *Clin Sci*, 96 : 421-5.
34. PIECHOTA W, STASZEWSKI A (1992). Reference ranges of lipids and apolipoproteins in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 45 : 27-35.
35. HERRERA E, GOMEZ-CORONADO D, LASUNCION MA (1987). Lipid metabolism in pregnancy. *Biol Neonate*, 51 : 70-7.
36. ALVAREZ JJ, MONTELONGO AI, LASUNCION MA, HERRERA E (1996). Longitudinal study on lipoprotein profile, high density lipoprotein subclass and postheparin lipases during gestation in women. *J Lipid Res*, 37 : 299-308.
37. IGLESIAS A, MONTELONGO A, HERRERA E, LASUNCION MA (1994). Changes in cholesteryl ester transfer protein activity during normal gestation and postpartum. *Clin Biochem*, 27 : 63-8.

Illustrations

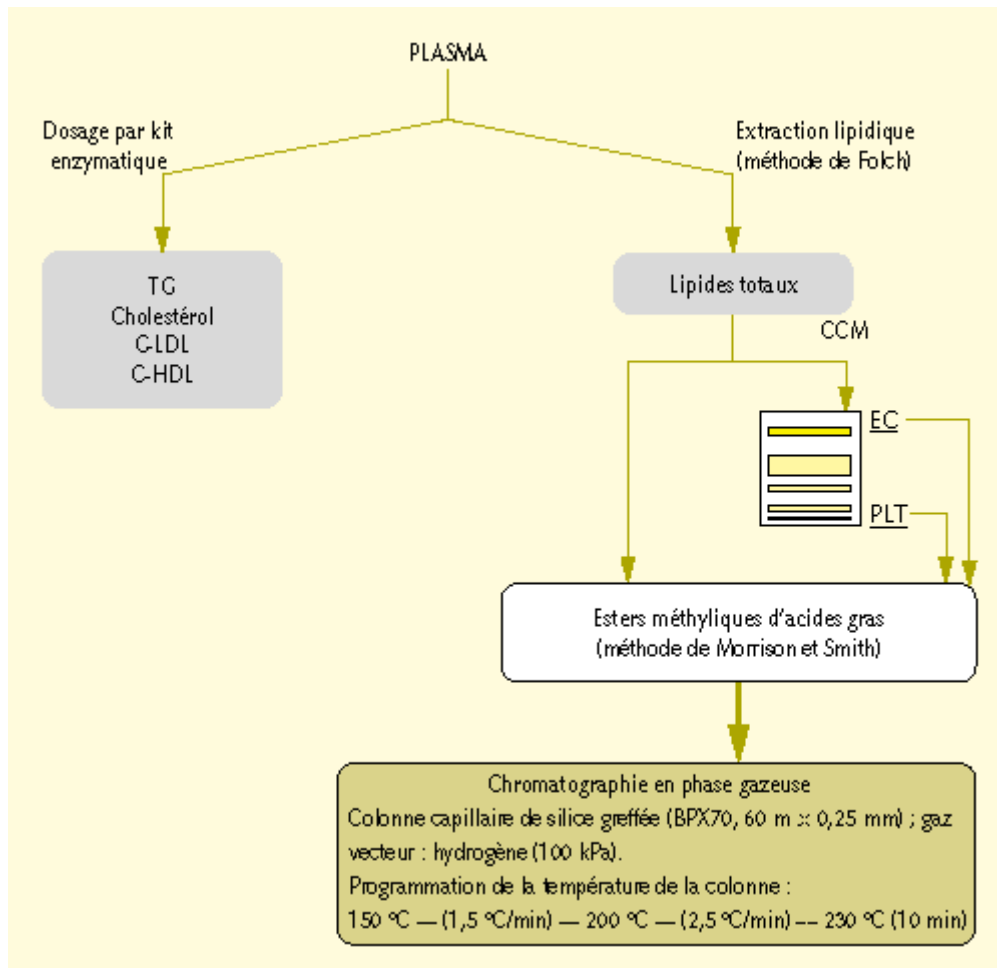


Figure 1. *Protocole expérimental.*

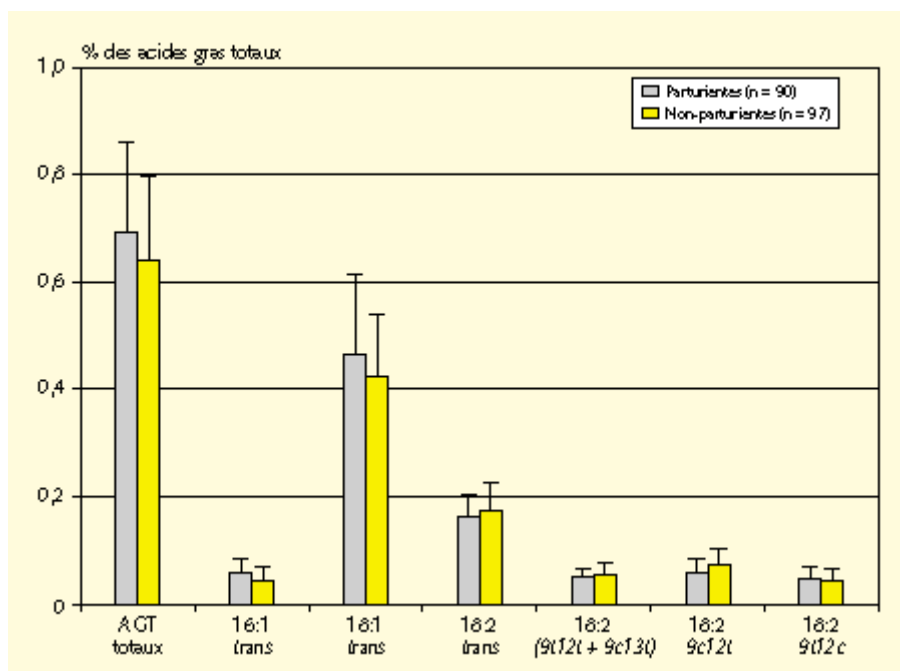


Figure 2. Composition en acides gras trans (AGT) des lipides totaux du plasma de deux groupes de sujets.

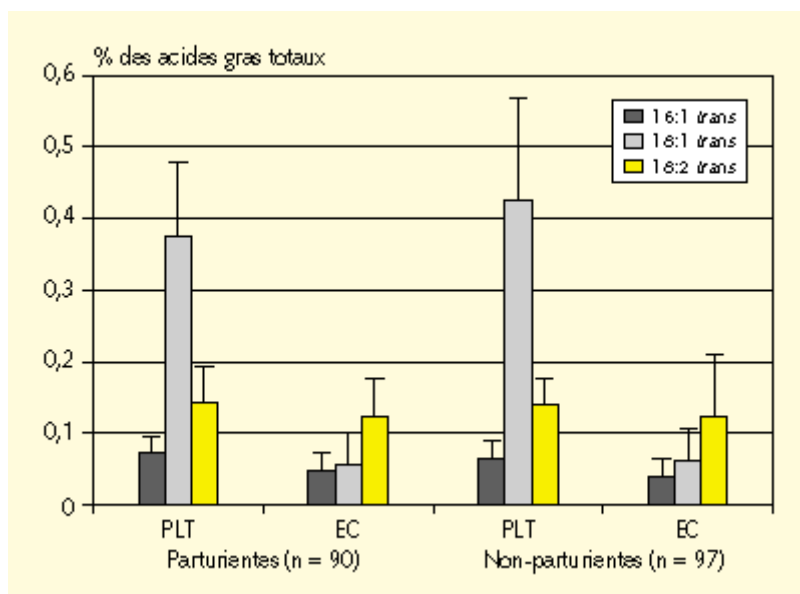


Figure 3. Incorporation des isomères trans dans les esters de cholestérol (EC) et les phospholipides totaux (PLT) du plasma des parturientes et des non-parturientes.

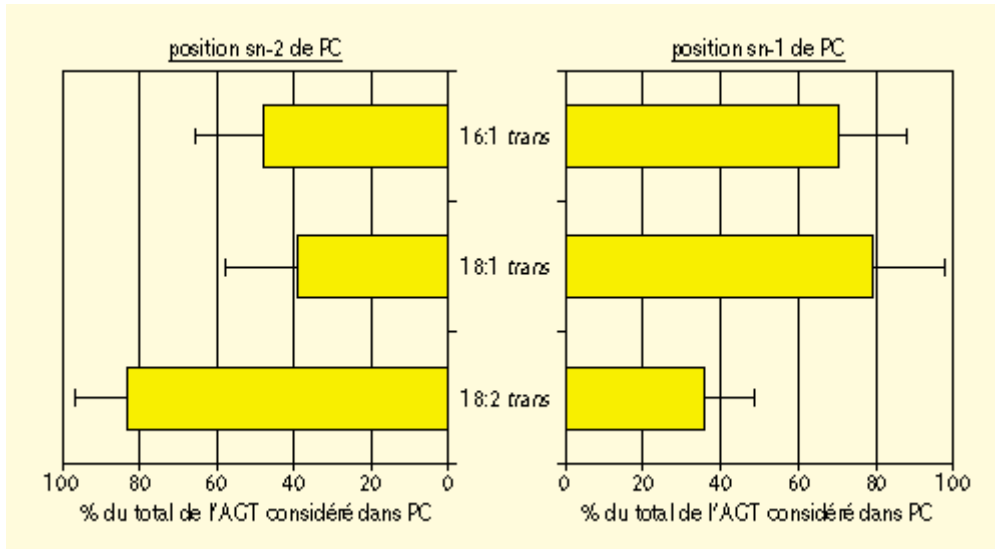


Figure 4. Distribution des acides gras trans (AGT) au sein de la molécule de la phosphatidylcholine (PC) du plasma de 19 sujets.

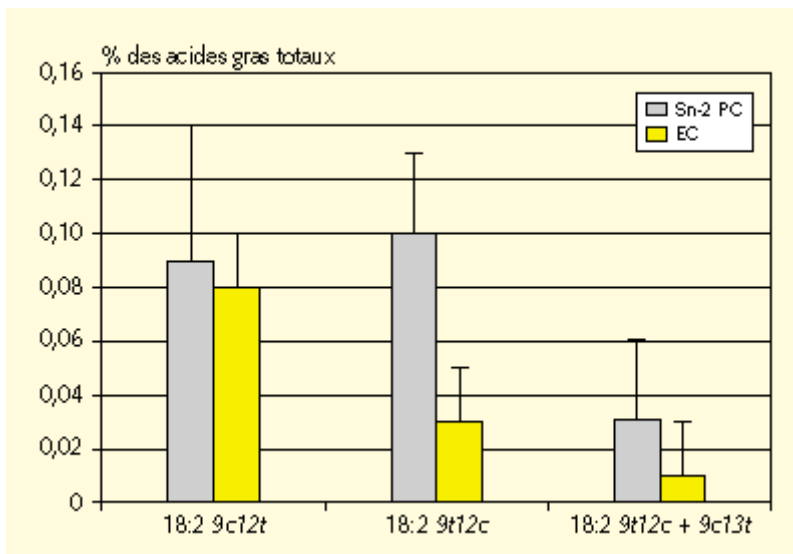


Figure 5. Composition (% moles) en diènes trans des esters de cholestérol (EC) et de la position sn-2 de la phosphatidylcholine (PC) du plasma de 19 sujets.

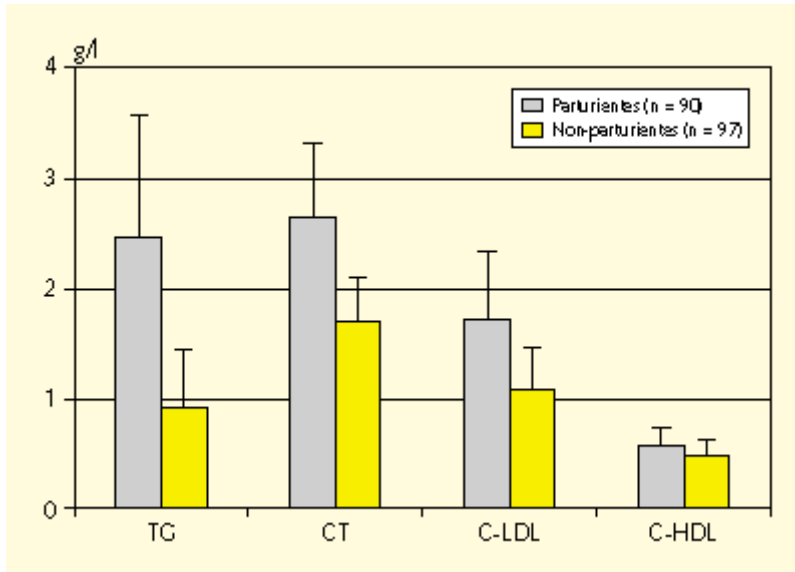


Figure 6. Profil lipoprotéique du plasma de deux groupes de sujets.

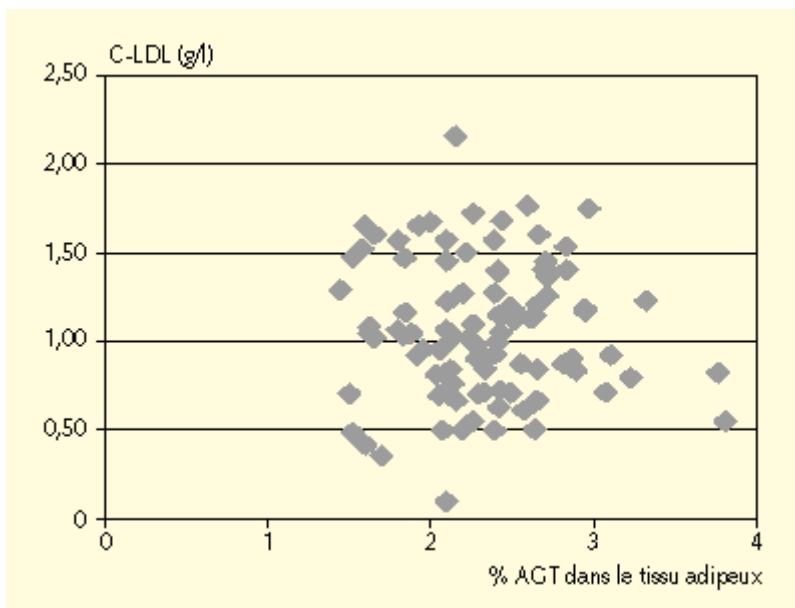


Figure 7. Corrélation entre le taux d'AGT (%) dans le tissu adipeux et le taux plasmatique de C-LDL (g/l).

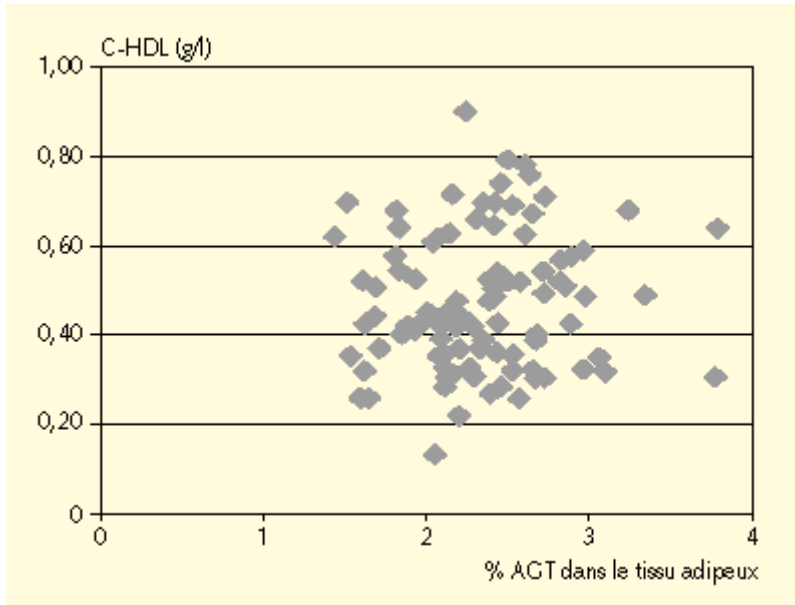


Figure 8. *Corrélation entre le taux d'AGT (%) dans le tissu adipeux et le taux plasmatique de C-HDL (g/l).*

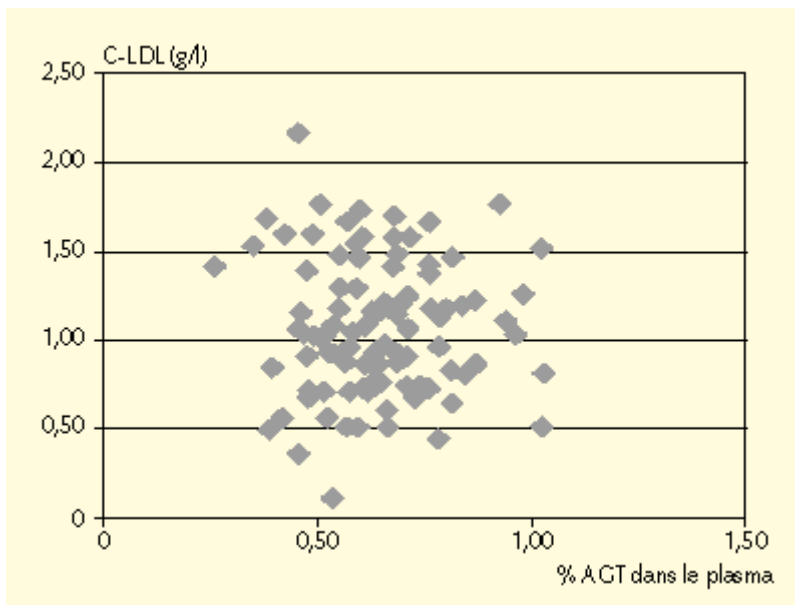


Figure 9. *Corrélation entre le taux d'AGT (%) dans le plasma et le taux plasmatique de C-LDL (g/l).*

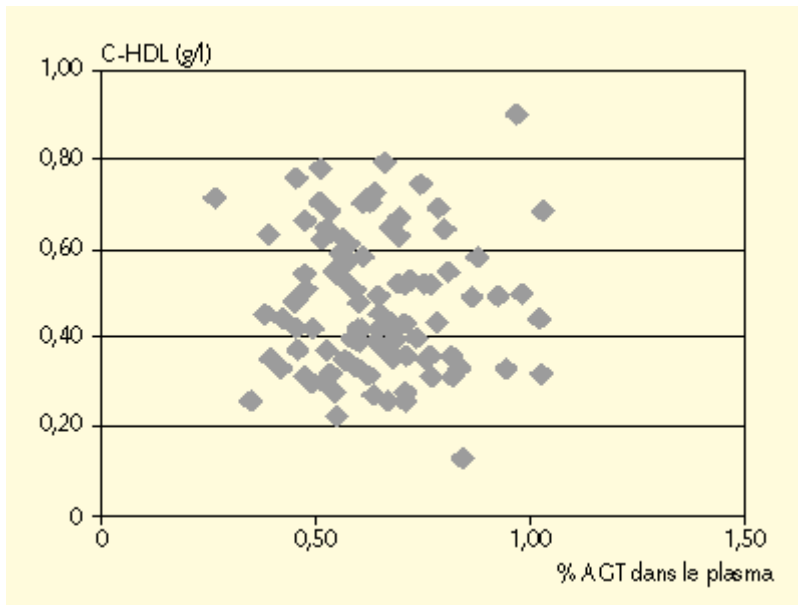


Figure 10. *Corrélation entre le taux d'AGT (%) dans le plasma et le taux plasmatique de C-HDL (g/l).*

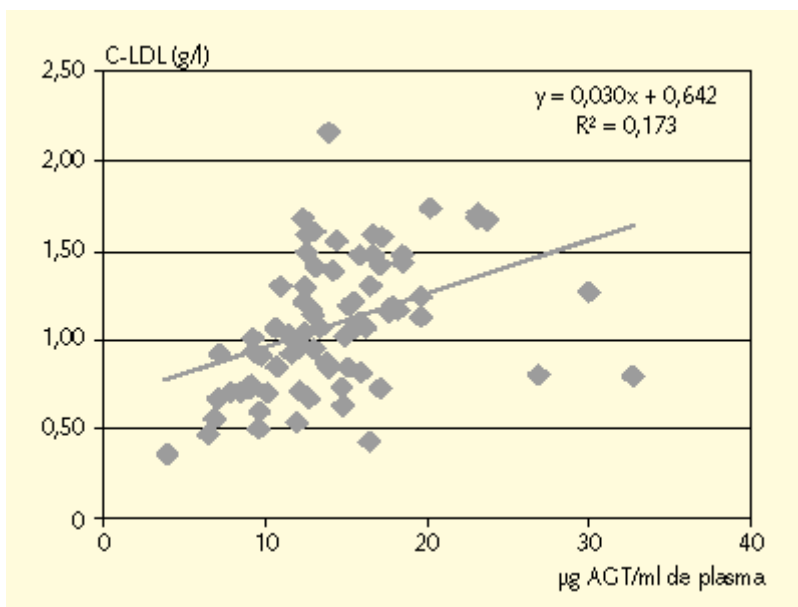


Figure 11. *Corrélation entre la concentration en AGT (µg/ml) dans le plasma et le taux plasmatique de C-LDL (g/l).*

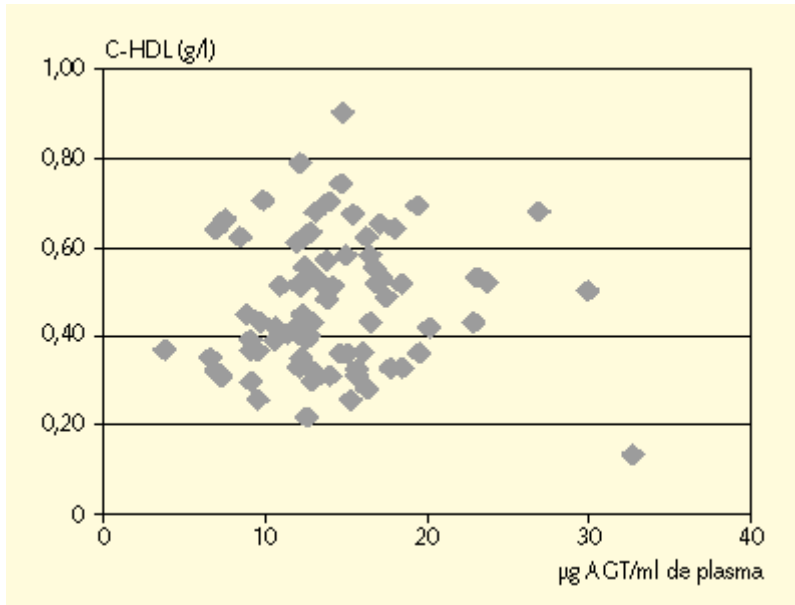


Figure 12. *Corrélation entre la concentration en AGT ($\mu\text{g/ml}$) dans le plasma et le taux plasmatique de C-HDL (g/l).*
