



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique

Université Saad Dahleb -BLIDA- 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie et physiologie cellulaire

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de master en biologie

Option : Biochimie

Thème

Etude du statut nutritionnel et de quelques marqueurs du statut oxydant/antioxydant chez des patients atteints de maladies cardiovasculaires

Présenté et soutenu par :

le :

Boubekri Rania § Fassi Lina Rahil

Devant le jury :

Présidente: M^{me} EDDAIKRA.A Maitres de Conférences Classe B, Université de Blida1

Promotrice: M^{me} SOUR.S Maitre de Conférences Classe A, Université de Blida1.

Examinatrice: M^{me} Gusaibia . A Maitre de Conférences Classe A, Université de Blida1

Année Universitaire : 2021/2022



Remerciements



Tout d'abord, Nous tenons à remercier le bon Dieu de nous avoir donné le courage et la volonté qui nous a permis d'en arriver jusque-là et d'avoir mis dans notre chemin des personnes qui nous ont donné goût à la science et à la recherche.

*Au terme de ce dernier, nous tenons tout particulièrement à témoigner notre profonde gratitude à notre promotrice : **Mme Sour Souad**, Maître de Conférence Classe A au département de biologie, Université de Blida 1, , pour son aide, sa générosité, ses précieux conseils, et surtout sa gentillesse. Ce fut un honneur et un privilège de travailler avec vous. merci de nous avoir guidé à chaque étape de sa réalisation veuillez trouver ici l'expression de notre respect et notre profonde admiration pour tous.*

Nous exprimons nos sincères remerciements aux membres de notre jury

a :

***M^{me} Gessaibia A**, Maître de Conférence Classe A au département de biologie, Université de Blida 1, qui nous a fait l'honneur d'examiner ce travail, nous la remercions également de nous avoir enseigné durant notre cursus. Qu'elle soit assurée de notre profond respect et de notre gratitude*

***M^{me} Eddaikra A**, Maître de Conférence Classe B au département de biologie, Université de Blida 1, de l'intérêt qu'elle a bien voulu porté à ce travail en acceptant de présider le Jury. Nous tenons à vous exprimer tout notre respect et notre estime.*

*Nos remerciements vont également au Professeur **BOUDIEF.M** Chef de Service de Cardiologie à l'EHS Etablissement Hospitalier Spécialisé Dr Maouche Mohand Amokrane, et à toute son équipe pour leurs orientations, leurs conseils en or, et leurs gentillesse.*

Nous remercions également de tout notre cœur tous les enseignants qui ont contribué à notre apprentissage depuis notre jeune âge à ce jour, et nous leur adressons nos sentiments respectueux et reconnaissant pour tout le savoir qu'ils nous ont prodigués.

Enfin que tous ceux et celles, qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, trouvent ici le témoignage de notre profonde gratitude, et l'expression de nos remerciements les plus sincères.



Dédicaces

Pour commencer, parce qu'il existe toujours un début à tout, je tiens tout d'abord à remercier Dieu, le tout puissant et miséricordieux, qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long de mes études et m'a inspiré les bons pas qui m'a donné la force, la patience, ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés, accomplir ce modeste travail et atteindre mon but et réaliser ainsi un rêve.

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers,

*A mes très chères parents **Mohamed et Nadia**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études, aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte. Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité, je n'aurai pu surmonter le stress de ces longues années d'études. Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance*

*A Mes chers frères « **riadh et Abd el rezak** », Vous êtes les frères que chacun rêverait d'avoir, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et plus précisément.*

*Je remercie tout particulièrement « **Rahil .Lina** », ma meilleure amie, ma sœur et ma confidente, avant qu'elle soit ma partenaire de mémoire et mon binôme, sans qui rien n'aurait été pareil. Cette année fut riche en émotions et je tiens à te remercier pour ton soutien, ta présence et ta compréhension et ce lien tout particulier qui s'est créé entre nous ...sans oublier son aimable et agréable famille.*

*A ma très chère et adorables sœurs « **Wided** » qui n'a pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir lors de la réalisation de ce travail. Que Dieu te protège et leur offre la chance et le bonheur*



Dédicaces

A moi-même, qui n'a jamais baissé les bras. Merci de rester brillante dans tous les états. Je suis fière de moi, je suis fière de la femme dont je suis devenue aujourd'hui

À mes chers parents, Maman et Papa, aucune phrase ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour pour vous.

Je serais toujours reconnaissante pour les soutiens, les principes et l'amour que vous m'avez donné ainsi que pour tous vos sacrifices pour que j'arrive à ce que j'en suis arrivé aujourd'hui.

A mes chères frères karim et Mohamed et Amir, pour leur appui et leur encouragement durant tout mon parcours. Merci pour votre énergie, merci d'être toujours là pour moi. Je vous adore

A ma chère sœur Sarah qui n'ont pas cessé de me conseiller, encourager et soutenir lors de la réalisation de ce travail. Que Dieu les protège et leur offre la chance et le bonheur

Je le dédie également à mes très chères neveu Yanis , Ranim ,Arozan , Larin

À ma binome et ma meilleur amie, pour sa patience durant l'exécution de ce travail, son sérieux, son encouragement et surtout son sens de l'humour particulier même durant les moments difficiles. Merci pour tous tes efforts

A mes amis Omar, Narimen, Dounia, Manel, Sarah, Yasmine, Amel. Mes plus beaux souvenirs de ma vie viennent de ces années avec vous. Vous êtes pour moi des sœurs et des frères sur qui je peux compter. Que dieu vous bénisse et vous procure santé et bonheur.

A mes oncles, mes tantes, et toute ma famille merci pour leur amour et leur encouragement

Résumé :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) est l'une des principales causes de décès dans le monde et en Algérie. Le stress oxydant est actuellement considéré comme étant à l'origine de plusieurs pathologies, y compris les maladies cardiovasculaires. Notre travail a pour but d'étudier la relation entre le régime alimentaire et quelques paramètres biochimiques (Glycémie, urée, créatinine, Acid urique, ASAT, ALAT, triglycéride, cholestérole, HDLc, LDLc) et du statut oxydant/antioxydant (vitamine C, Malondialdéhyde) chez des patients atteints de maladies cardiovasculaires, dont (68%) sont des coronariens, et (14%) présent des maladies cérébrovasculaires et (18%) c'était des cardiopathie rhumatismale en comparaison avec des témoins sains sans aucune pathologie. L'étude a concerné 87 patients (55 hommes et 32 femmes) diagnostiqués par les maladies cardiovasculaires.

Nos résultats montrent que la tranche d'âge la plus touché était entre 60 et 70 ans. Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA (72.87%), suivie du diabète (49.52 %) et de la dyslipidémie (33.33 %). La consommation du tabac a été rapportée chez (45.45) % des cas. Les coronariens présentaient des anomalies métaboliques et un déséquilibre de la balance oxydant/antioxydant traduit par une augmentation significative des produits de peroxydation lipidiques (malondialdéhyde) et une baisse hautement significative des capacités de défenses anti oxydantes (Vitamine C). De plus, Les résultats de l'enquête nutritionnelle montrent une augmentation significative de l'apport en acides gras saturés et en sucres simple chez les patients coronariens comparés à leurs témoins. Cependant, l'apport énergétique en protéines, en lipides, et en glucides ne présente aucune différence significative entre les deux groupes.

Un régime alimentaire sain, une activité physique régulière, le maintien d'un poids normal permettent de prévenir ou de retarder l'apparition le risque des maladie cardiovasculaire

Mots clés :

Maladie cardiovasculaire, facteurs de risque, l'athérosclérose, Stress oxydant, Régime alimentaire.

Abstract :

Cardiovascular diseases (CVD) is one of the main causes of death in the world and in Algeria. Oxidative stress is currently considered to be at the origin of several pathologies, including cardiovascular diseases. The aim of our work is to study the relationship between diet and some biochemical parameters (Blood glucose, urine, creatinine, uric acid, ASAT, ALAT, triglyceride, cholesterol, HDLc, LDLc) and oxidative/antioxidant status (vitamin C, Malondialdehyde) in patients with cardiovascular diseases, of which (68%) were coronary heart disease, (14%) had cerebrovascular disease and (18%) had rheumatic heart disease in comparison with healthy controls without any pathology. The study concerned 87 patients (55 men and 32 women) diagnosed with cardiovascular diseases at the level of the cardiac surgery department of the EHS. Dr Maouche Mohand Amoukrane.

Our results show that the age group most affected was between 60 and 70 years.

Cardiovascular risk factors were dominated by hypertension (72.87%), followed by diabetes (49.52%) and dyslipidemia (33.33%). Smoking was reported in (45.45) % of cases. Coronary artery disease patients had metabolic abnormalities and an imbalance in the oxidant/antioxidant balance reflected by a significant increase in lipid peroxidation products (malondialdehyde) and a highly significant decrease in anti-oxidant defense capacities (Vitamin C). In addition, the results of the nutritional survey show a significant increase in the intake of saturated fatty acids and simple sugars in the coronary patients compared to their controls. However, the energy intake of proteins, lipids, and carbohydrates does not show any significant difference between the two groups.

A healthy diet, regular physical activity, and maintaining a normal weight can prevent or delay the onset of cardiovascular disease.

Key words :

Cardiovascular disease. risk factors. Atherosclerosis. Oxidative stress. Diet

Liste des abréviations

AGE : Produits terminaux de glycation (Advanced glycation end-product)

AGPI : Acide Gras Polyinsaturé

AGS : acides gras saturés

AHA : American Heart Association

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

Cu : cuivre

CRP : protéine C réactive

cTnI : cardiac troponin I

cTnT : cardiac troponin T

ERO / ROS : Espèce réactive de l'oxygène / Reactive Oxygen Species

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FRM : Facteur de Risque Modifiable

EIM : Épaisseur de l'intima-média

GPx : Gutathion peroxydase

GR : Glutathion réductase

HDL : Lipoprotéines de haute densité (High density lipoprotein)

HDL-c : HDL cholestérol

HO- : Anion hydroxyde

IDM : Infarctus De Myocarde

IL1 : Interleukine 1

IMC : Indice de masse corporelle

LDL : Lipoprotéines de basse densité (Low density lipoprotein)

LDL-c : LDL cholestérol

Lp(a) : La lipoprotéine(a)

MCV : Maladie Cardiovasculaire

M-CSF : facteur de stimulation des colonies de monocytes.

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit

NO• : Monoxyde d'azote

NO₂• : Dioxyde d'azote

O₂•- : Anion superoxide

OH•: Radical hydroxyle

oxLDL :LDL oxydées

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAd : Pression Artérielle Diastolique

PAs : Pression Artérielle Systolique

RM :régime méditerranéen

SAC : Société Algérienne de Cardiologie

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SOD : Superoxyde Dismutase

TG : Triglycéride.

VLDL : Lipoprotéines de très faible densité (Very low density lipoprotein)

VOP :vitesse de onde de pouls aortique .

Liste des figures

Figure 1	Mortalité par MCV en Algérie en fonction des facteurs de risque	Page 4
Figure 2	Représentation d'une artère portant une plaque d'athérome	Page 8
Figure 3	Représentation d'une artère saine	Page 8
Figure 4	Cascade des événements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose	Page 10
Figure 5	Stress oxydant	Page 13
Figure 6	la formation des radicaux libres	Page 14
Figure 7	Pyramide des systèmes de défense antioxydant	Page 16
Figure 8	Répartition des patients coronariens selon le sexe	Page 27
Figure 9	Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)	Page 28
Figure 10	Répartition des patients selon l'âge	Page 29
Figure 11	Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire	Page 29
Figure 12	Répartition des patients selon leur pression artérielle	Page 30
Figure 13	Répartition des patients selon les antécédents familiaux	Page 30
Figure 14	Répartition des patients selon leur traitement	Page 31
Figure 15	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en glucose.	Page 32
Figure 16	Répartition des patients selon leur teneurs plasmatiques en urée.	Page 32

Figure 17	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine	Page 33
Figure 18	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en acide urique	Page 34
Figure 19	Répartition des patients selon la teneur plasmatique en ASAT.	Page 34
Figure 20	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ALAT	Page 35
Figure 21	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol	Page 36
Figure 22	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides .	Page 36
Figure 23	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c	Page 37
Figure 24	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c	Page 38
Figure 25	. Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde chez les témoins et les MCV	Page 38
Figure 26	Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins et les MCV.	Page 39
Figure 27	Consommation journalière moyenne des nutriments chez les coronariens et les témoins	Page 40
Figure 28	. Apport caloriques des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens	Page 41
Figure 29	. Proportion des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens	Page 42
Figure 30	Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les coronariens	Page 42
Figure 31	Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés dans la ration lipidique consommés chez les témoins et les coronariens	Page 43

Liste des tableaux

Tableau I	Classification des facteurs de risques cardiovasculaires	Page 5
Tableau II	différents type des biomarqueurs de risque cardiovasculaires	Page 10
Tableau III	valeurs seuils de risque cardiovasculaire proposées pour les concentrations sériques de la CRPus	Page 11
Tableau IV	Les différentes espèces radicalaires et non radicalaires	Page 15
Tableau V	Les systèmes antioxydants non enzymatique	Page 18

Liste des tableaux en annexes

Tableau I	Répartition des patients selon le sexe
Tableau II	Répartition des patients l'IMC
Tableau III	Répartition des patients selon L'Age.
Tableau IV	Répartition des patients selon les facteurs de risque
Tableau V	Répartition des patients selon l'HTA
Tableau VI	Répartition des patients selon les antécédents familiaux
Tableau VII	Répartition des patients selon le traitement pharmacologique.
Tableau VIII	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en glucose.
Tableau IX	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en urée.
Tableau X	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine
Tableau XI	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en acides urique
Tableau XII	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ASAT
Tableau XIII	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ALAT.
Tableau XIV	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol

Tableau XV	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en TG
Tableau XVI	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-C
Tableau XVII	Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-C
Tableau XVIII	Teneurs plasmatiques et malondialdéhyde, vitamine C
Tableau XIX	XIX : apports calorique des nutriments consommés chez les témoins et les coronarien
Tableau XX	Proportion des nutriments consommés chez les coronarien et les témoins
Tableau XXI	Proportion des glucides simples et composés consommés chez les patients coronariens et les témoins
Tableau XXII	Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les coronarien et les témoins

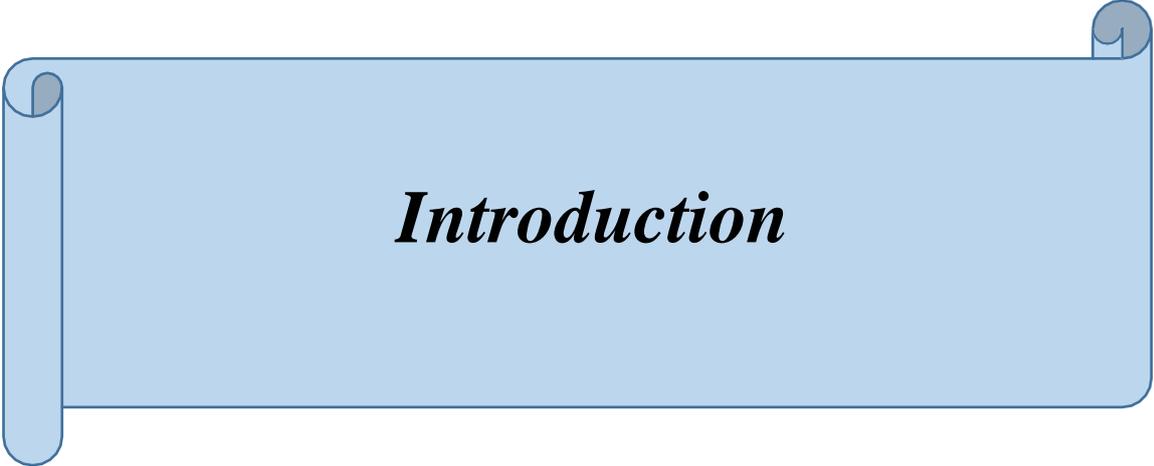
Sommaire

Introduction	1
Synthèse bibliographique	3
I. Maladies cardiovasculaires	3
I.1. Définition	3
I.2. Épidémiologie	3
I.3. Facteurs de risque cardiovasculaires	4
I31 . Facteurs de risque non modifiables	5
I.3.1.1. Age	5
I.3.1.2. Sexe	5
I.3.1.3. Hérité	5
I.3.2.1. Facteurs de risque modifiables	6
I.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)	6
I.3.2.2. Tabagisme	6
I.3.2.3. Dyslipidémie	6
I.3.2.4. Sédentarité	6
I.3.2.5. Diabète	7
I.3.2.6. Obésité	7
I.4. Athérosclérose	7
I41 Définition	7
I42 Structure de l'artère normale	8
I.4.2.1. Intima où tunique interne	8
I.4.2.2. Média où tunique moyenne	8
I.4.2.3. Adventice où tunique externe	8
I43 Principale étape du développement d'athérosclérose	9
I.4.3.1. Pénétration et oxydation des LDL	9
I.4.3.2 Transformation des monocytes en macrophages et cellules spumeuse	9
I.4.3.3. Installation d'une repense inflammatoires chronique	9
I.4.3.4. prolifération des cellules musculaire	9
I.5. les biomarqueurs de risque cardiovasculaires	10
I.5.1 les marqueurs de l'inflammation	11

I.5.3. les marqueurs cardiaques.....	11
I.6. Prévention et traitements des maladié cardiovasculaires	12
II. stresse oxydant.....	13
II.1. Définition.....	13
II.2. origine du stress oxydatif.....	13
II.3. Espèces réactives oxygénées et radicaux libres	14
II.3.1. les radicaux libres.....	14
II.3.2. Espèce réactives dérivées de l’oxygène (ERO)	14
II.4. Cibles biologiques des espèces réactives	15
II.4.1. les lipides	15
II.4.2.les lipoprotéines	15
II.4.3. les protéines	16
II.4.4. les acides désoxyribonucléique ou ADN	16
II.5. système de défense antioxydant	16
II.5.1. système antioxydant enzymatique.....	16
II.5.1.1. Superoxydes dismutase (SOD).....	17
II.5.1.2. Catalase	17
II.5.1.3. Glutathion peroxydase (GPX)	17
II.5.1.4. système antioxydant non enzymatique	18
II.6. Rôle du stress oxydant dans la physiopathologie de l’athérosclérose.....	19
III. Régime alimentaires.....	20
III.1. Régime alimentaire et maladies cardiovasculaire	20
III.2. Régime alimentaire méditerranéen est maladie cardiovasculaire.....	21
Matériel et méthodes	22
I. population étudié	22
II. Matériel.....	22
II.1. Elaboration du questionnaire.....	22
II.2. Critères d’inclusion.....	22
II.3. Enquête nutritionnelle	23
II.2. Matériel biologique.....	23
II.2.1. prélèvement sanguin	23
II.3. Matériel non biologique.....	23
III. Démarche expérimentale	23

III.1. Méthodes de dosage des paramètres biochimiques	23
III.1.1. Dosage du glucose	23
III.1.2. Dosage de l'urée	23
III.1.3. Dosage de la créatinine	23
III.1.4. Dosage de l'acide urique	24
III.2. Méthodes de dosage des paramètres lipidiques	24
III.2.1. Dosage du cholestérol total	24
III.2.2. Dosage du HDL cholestérol	24
III.2.3. Dosage LDL cholestérol	24
III.2.4. Dosage des triglycérides	24
III.3. Méthodes de dosage des paramètres hépatiques	24
III.3.1. Dosage des transaminases GPT/ALT	25
III.3.2. Dosage des transaminases GOT/AST	25
III.4. Evaluation du statut oxydant / antioxydant	25
III.4.1. Dosage de malonaldéhyde (MDA)	25
III.4.2. Dosage de la vitamine C	25
VI. Analyse Statistique	26
Résultats et interprétation	27
I. Les facteurs de risque liés au maladie cardiovasculaires	27
I. Paramètre biochimique	31
III. Paramètres hépatique	34
IV. Paramètres lipidique	35
V. Paramètres du statut oxydant/ antioxydant	38
VI. Enquête nutritionnelle	39
VI.1. Consommation journalière moyenne des nutriments chez les témoins et les coronariens	39
VI.2. Apports caloriques des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens	40
VI.3. proportion des nutriment consommé chez les témoins et les coronariens	41
VI.4 . Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les coronariens	42
VI.5. Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés dans la ration lipidique consommée chez les témoins et les coronariens	43

Discussions	44
Conclusion	49
Références bibliographiques	51
Annexes	68



Introduction

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde avant les maladies infectieuses et les cancers, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31 % de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC) (**Maroun et al., 2017**).

L'enquête épidémiologique sur la santé en Algérie a mis en évidence que les affections les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires. Elles sont la première cause de mortalité en Algérie ; un habitant sur quatre meurt d'un problème cardiaque, d'après la Société Algérienne de Cardiologie (SAC) (**Boukli et al., 2017 ; OMS, 2015**).

Dans la majorité des cas les différents types de MCV sont la traduction clinique de la maladie athéromateuse qui se traduit par une accumulation de LDL-C au niveau de l'intima de l'artère en particulier coronaire, cérébrale, et des membres inférieurs qui conduisent à la survenue du thrombus. (**Baudin et al., 2009**).

Le stress oxydant résulte d'un déséquilibre entre les systèmes producteurs d'espèces radicalaires oxydantes et les systèmes de défense anti-oxydants au profit des premiers, joue un rôle important dans les atteintes tissulaires survenant au cours de l'athérosclérose. Les effets conduisant au dysfonctionnement vasculaire peuvent être médités directement par les espèces réactives de l'oxygène (**ERO**) produites par la cellule sous l'action de différents stimuli ; ils peuvent aussi et simultanément, être la conséquence de l'oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL), les LDL oxydées constituant selon la théorie oxydative de l'athérosclérose, des acteurs majeurs du développement de la plaque d'athérome et du dysfonctionnement vasculaire (**Bonnefont-Rousselot, 2002**).

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente dans tous les pays, bien que leur prise en charge s'améliore constamment. Les facteurs de risque (FR) majeurs des accidents cardiovasculaires sont l'âge, le sexe masculin, le tabagisme, l'HTA, l'augmentation du cholestérol-LDL et le diabète de type 2 ; d'autres FR sont prédisposant comme les antécédents familiaux, sédentarité, obésité, ménopause (**Bruno et al., 2009**). De plus, les modifications nutritionnelles sont considérées parmi les facteurs de risque qui prennent une place très importante dans l'apparition de cette pathologie, et qui ont fait l'objet de multiples recherches dans le but de mieux prévenir et contrôler ces pathologies.

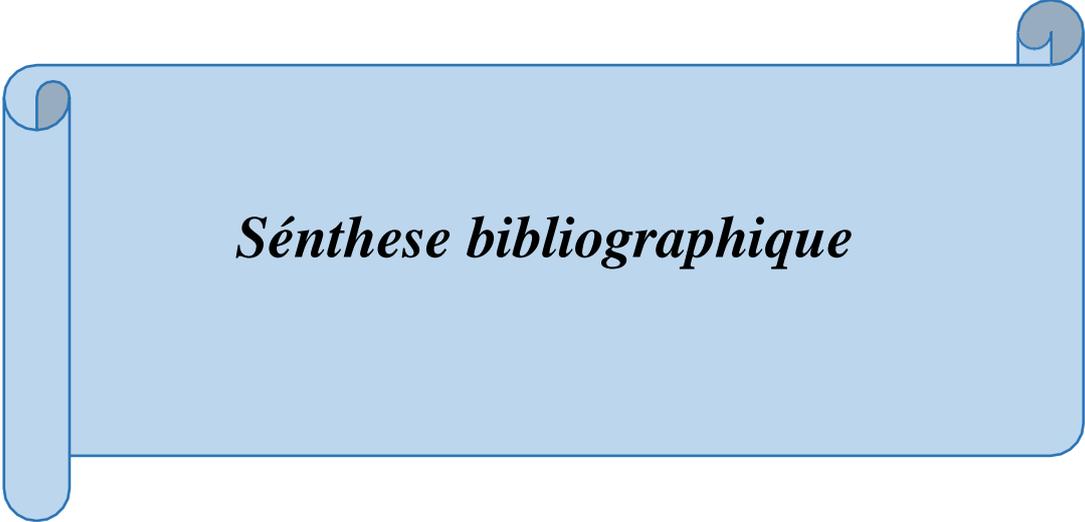
La composition de la ration alimentaire en lipides sur le plan quantitatif mais surtout, sur le plan

qualitatif apparaît comme de plus en plus importante dans la prévention des pathologies cardiovasculaires.

Les graisses alimentaires sont souvent divisées en graisses saturées et graisses insaturées, en règle générale, la plupart des graisses saturées peuvent influencer le risque cardiovasculaire en agissant sur plusieurs marqueurs de risque mais également sur d'autres paramètres liés au développement de l'athérosclérose, (cholestérol totale et LDL-c) qui contribue à la survenue des MCV, tandis que les graisses insaturées (AGPI , AGMI) semblent être inversement associées et peuvent exercer un effet favorable sur le profil lipidique ,et dans la prévention et le traitement du risque cardiovasculaire

De plus ,Les fruits et les légumes riche en antioxydant ainsi qu'aux céréales riche en fibres, sont aussi une source important dans la prévention des maladie cardiovasculaire et d'éventuelles complications,

Le cadre de notre travail vise à évaluer les facteurs de risque, et étudier les différentes modifications métaboliques (glycémie, urée, créatinine, acide urique, triglycérides, cholestérol total, ALAT, ASAT, et protéines totales) et du statut redox (malondialdehyde , vitamine C) apparues au cours des maladies cardiovasculaires, ensuite, de déterminer le statut nutritionnel chez des patients coronariens en comparaison avec des témoins sains.



Séñthese bibliographique

I. Maladies cardiovasculaires

I.1 Définition

Les maladies cardiovasculaires comprennent une multitude des maladies relatives au cœur et au système circulatoire. Ces affections sont des pathologies complexes, multifactorielles et occupent une place prépondérante dans la morbidité et la mortalité dans le monde (**Dahmouni, 2016**).

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont souvent appelées "tueurs silencieux" constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles comprennent :

les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque)

- les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau)
- les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes)
- les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultant d'un rhumatisme articulaire aigu.
- les malformations cardiaques congénitales (malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance)
- les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons). (**Bourgou ,2014 ; OMS,2017**)

Les principales maladies cardiovasculaires (MCV) comprennent les maladies coronariennes, l'infarctus et les maladies vasculaires périphériques (**Lloyd-Jones et al., 2010 ; OMS, 2011**).

I.2 Epidémiologie

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. En effet, le nombre de décès imputables chaque année aux MCV est supérieur à n'importe quelle autre cause. On estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31 % de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un accident vasculaire cérébral (AVC) (chiffres 2012)(**Maroun et al., 2017**).

D'ici 2030, le nombre de personnes décédant de MCV devrait atteindre 23,3 millions, ce qui maintiendrait les MCV comme première cause de décès au niveau mondial (Mathers et al., 2006).

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans les pays développés et dans la plupart des pays en voie de développement (Tunstall-Pedoe, 2012)

L'incidence des MCV est 5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Cette différence d'incidence, entre les sexes, diminue avec l'âge. La prévalence de ces maladies augmente avec l'âge de la population. . (Mughal et Sastry, 2022)

d'après la Société Algérienne de Cardiologie (SAC), les MCV constituent aussi la première cause de mortalité en Algérie et tuent deux fois plus que le cancer avec un nombre de décès près de 25000 algériens chaque année, , (Hacène et al., 2017 ; OMS, 2015) .

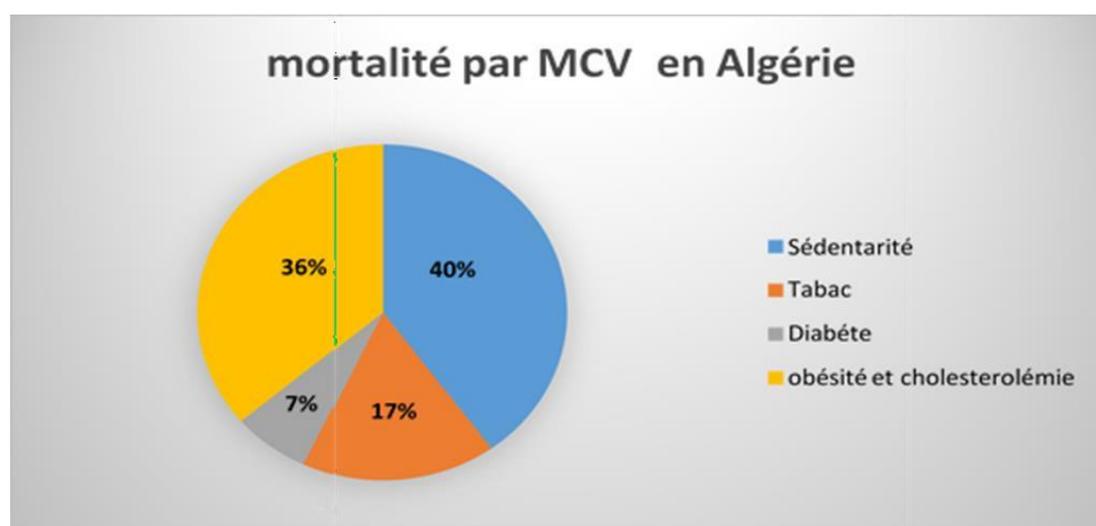


Figure 1 : Mortalité par MCV en Algérie en fonction des facteurs de risque (Yahia.Berrouiget et al .,2009)

I.3 Facteurs de risques cardiovasculaires(FRCV)

Selon l'OMS, un facteur de risque défini comme une caractéristique mesurable qui peut développer une maladie.

Un FRCV est une condition biologique ou pathologique ou mode de vie qui augmente la probabilité de développer une MCV (Motreff ,2006).

Il existe plusieurs classifications des FRCV. Ils peuvent être classés en deux grandes groupes :

- les facteurs de risque non modifiables qui ont une relation avec l'état biologique

du patient,et

- les facteurs de risque modifiables qui sont liés à l'état clinique et le mode de vie du patient (**Obbinbozouma, 2018**).

Tableau I : Classification des facteurs de risques cardiovasculaires (**Baudin et al .,2009**)

Facteurs de risques modifiables	Facteurs de risques non modifiables
Dyslipidemie Triglycerides Alcool Caféine Tabac Obésité l'hypertension artérielle (HTA) le diabète sédentarité Syndrome métabolique	Age sexe Antécédents familiaux

I.3.1 Facteurs de risques non modifiables

Les facteurs non modifiables sont représentés par l'âge, le sexe et les antécédents familiaux de la maladie Cardiovasculaire précoce

I.3.1.1.Age :

L'âge joue un rôle essentiel dans la détérioration de la fonctionnalité cardiovasculaire, entraînant une augmentation du risque des MCV chez les personnes âgées. La prévalence des MCV a également été augmentée avec l'âge, Ce risque devient significatif à partir de 55ans chez l'homme et 65 ans chez la femme , y compris la prévalence de l'athérosclérose, de l'AVC et infarctus du myocarde (**Yusuf et al., 2004**).

I.3.1.2.Sexe

Les hommes sont de 3 à 5 fois plus à risque de développer une maladie cardiovasculaire que les femmes préménopausées.

Cette protection des femmes seraient grâce a une hormone féminine jusqu'à la ménopause. Les oestrogènes sont des agents protecteurs, peut-être par un effet direct sur l'intima des artères, diminuée l'accumulation de cholestérol et atténuant la progression de l'athérosclérose (**Baudin et al ., 2009**)

Néanmoins, cette protection naturelle cesse entre 10 et 15 ans après la ménopause, ce qui explique que l'incidence dans les deux sexes s'égalise après 65 ans et la mortalité après 75 ans . (**Benjamin et al.,2017**).

I.3.1.3. Héritéité

L'hérédité joue un rôle dans la fréquence des maladies du cœur. Ainsi, les gens qui ont des parents avec des problèmes cardiaques ont plus de risque d'en avoir eux-mêmes (Boufatah, 2018).

I.3.2 Facteurs de risques modifiables

Les facteurs de risque modifiables sont représentés par l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, l'obésité, la dyslipidémie et la sédentarité

I.3.2.1. Hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est le facteur de risque majeur et le plus fréquent chez les maladies cardiovasculaires, provoque plus de 7 millions de décès dans le monde chaque année (Danaei et al., 2011).

L'HTA touche principalement trois organe : le cœur, le cerveau (AVC) et les reins (insuffisance rénale). La prévalence de l'hypertension corrélée avec la prise de poids, augmente avec l'âge (plus de 50 % après 65 ans), la consommation élevée de sel et d'alcool (Feitosa, 2021).

L'hypertension artérielle s'exprime par une pression artérielle systolique (c'est la pression maximale du sang) supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (c'est la pression minimale du sang) supérieure à 90mmHg (Essa et Lip, 2021).

I.3.2.2. Tabagisme

Les données épidémiologiques montrent une forte relation entre le tabagisme et de nombreuses maladies cardiovasculaires, en particulier les accidents coronariens, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les maladies artérielles périphériques (Boffetta & Straif, 2009)

Le tabagisme est un problème majeur de santé publique, avec un nombre de décès à environ 5 millions par an, un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires. (Carneiro et al., 2022)

I.3.2.3. Dyslipidémie

La dyslipidémie est la cause majeure de MCV, qui signifie un excès des LDL-C et des triglycérides (TG), et une insuffisance en cholestérol HDL (HDL-C) (Chahdi Ouazzani et al., 2020)

La réduction du cholestérol LDL sérique, l'augmentation du cholestérol HDL sérique et la normalisation des triglycérides sont des objectifs actuels pour prévenir le risque cardiovasculaire associé à l'athérosclérose. (el Bouazzaoui et al., 2018).

I.3.2.4. Sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation de risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution

de la consommation de tabac ,et modification de régime alimentaire) (**Olié, 2020**)

Par ailleurs, l'activité physique améliore la santé par diminution de LDL-cholestérol, augmentation de HDL-cholestérol, et diminution de la pression artérielle. (**Lachaux, 2021**)

I.3.2.5. Diabète

Le diabète type I ou II sont tous corrélées à une augmentation du risque cardiovasculaire .Ce risque est globalement multiplié par 3 chez la femme et 2 chez l'homme . (**Carbó, 2021**).

Il est fréquemment corrélée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, obésité , dyslipidémie) (**Boulton et al., 2020**).

L'hyperglycémie favorise l'athérosclérose et la thrombose par de multiples mécanismes : élévation de l'oxydation des LDL, et activation de la coagulation, augmentation de la production des VLDL, dysfonctionnement endothélial et inflammation chronique (**Kress et al., 2020**).

I.3.2.6. Obésité

Représente l'un des problèmes majeurs de santé publique du siècle, qui augmenterait davantage le risque cardiovasculaire

L'obésité peut intervenir dans de nombreuses maladies telles que le diabète, HTA et les maladies cardiovasculaires (**Nijhawan et Behl, 2020**). Elle provoque une détérioration du profil lipidique incluant une diminution de la concentration de HDL-C, une augmentation de la concentration des TG plasmatiques, une augmentation de l'apoprotéine B (**Nadolsky, 2020**).

Autres facteurs de risque sont associés à un risque cardiovasculaire accru ont été identifiés, parmi eux : facteurs nutritionnels, facteurs psychosociaux (anxiété, dépression, stress..), tour de taille, les oestroprogestatifs et la consommation d'alcool.

I .4. L'athérosclérose

I.4.1 Définition

L'athérosclérose est un phénomène artériel inflammatoire chronique, Elle est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé comme : « L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre. Elle consiste en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modifications de la média. » (**OMS, 1958**).

L'athérosclérose est une maladie dégénérative des artères qui entraîne leur obstruction partielle ou totale. Elle est caractérisée par la formation de la plaques d'athérome, qui est faite d'un centre riche en lipides entouré de muscles lisse

anormalement abondant recouvert par une couche de tissu conjonctif riche en collagène. (Joseph et patrick , 2000).

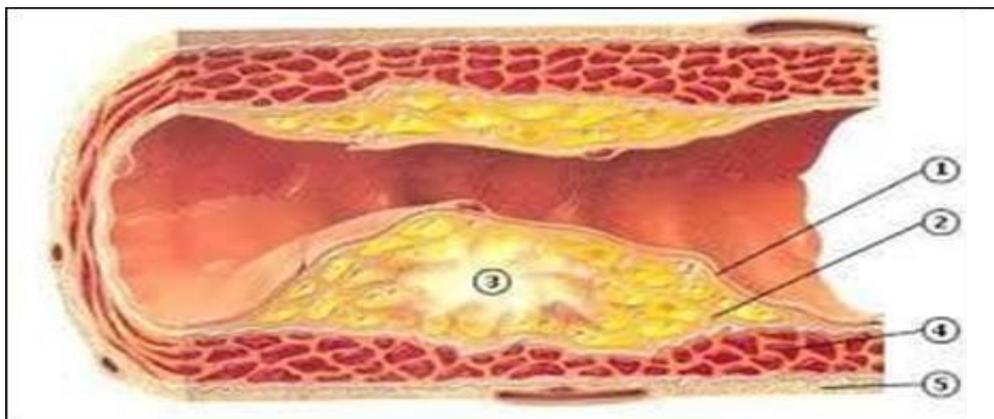


Figure 2 : Représentation d'une artère portant une plaque d'athérome(Hatri et Brouri, 2019)

1. Chape fibreuse ,2 Cellules spumeuses ,3 Noyau nechtrotique ,4 Couche Média
- 5,Paroi extérieure de l'artère

I.4.2 Structure d'une artère normale:

Les artères répondent toutes à un modèle commun d'organisation. La paroi est constituée de trois tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont: Intima, Média et Adventice (Figure 3).

- **L'adventice** : c'est la couche la plus externe. Elle est fine et très résistante ;
- **Le média** : c'est la couche moyenne de la paroi artérielle. Elle est épaisse et contient des fibres musculaires.
- **L'intima** : c'est la couche interne, elle est en contact direct avec la circulation sanguine . Cette couche est tapissée de cellules endothéliales qui forment l'endothélium (Messas, 2018)

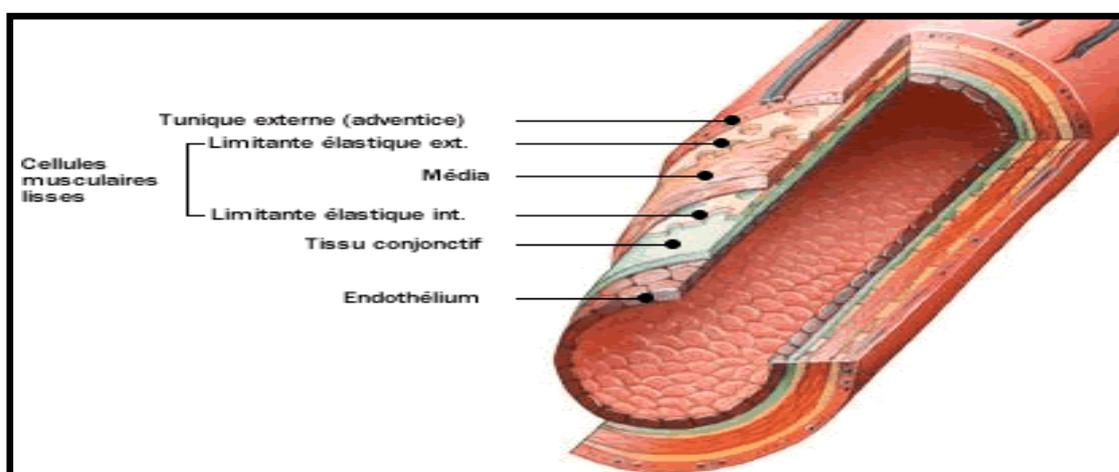


Figure 3. Représentation d'une artère saine (Scholtes et al., 2020)

I.4.3 Principales étapes du développement d'athérosclérose

Les plaques d'athérosclérose se manifestent par une lente métamorphose de l'intima artérielle et semblent se produire selon les étapes suivantes (**Bonnet, 2020**)

1.4.3.1. Pénétration et oxydation des LDL

Les LDL peuvent être retenues dans la membrane interne par les protéoglycanes de la matrice extracellulaire. Ceux-ci modifient la structure des LDL et favorisent leur oxydation. Les cellules de la paroi artérielle sont capables de produire un excès d'espèces réactives de l'oxygène (anion superoxyde, peroxyde d'hydrogène et monoxyde d'azote), qui peuvent oxyder directement les LDL. La myéloperoxydase peut également participer à l'oxydation des LDL par interaction directe avec les particules ApoB100 des LDL. (**Aboyans et al., 2010 ; Ait-oufella et al., 2013**).

Quand elles sont oxydées, les LDL sont reconnues par d'autres récepteurs, les récepteurs "éboueurs" (ou Scavenger Receptors) des macrophages. Ces récepteurs entraînent les LDL dans un processus athérogène, dans la mesure où cette voie ne subit aucun rétrocontrôle métabolique :

pas de diminution de la synthèse intracellulaire de cholestérol, ni limitation de l'expression des récepteurs à la surface des cellules. Ceci conduit à une absorption excessive de cholestérol dans les macrophages. Il y a alors formation de cellules spumeuses (ou foam cells).

1.4.3.2. Transformation des monocytes en macrophages et cellules spumeuses

Au sein de la paroi cellulaire, les monocytes se transforment en macrophages sous l'action du facteur de stimulation des colonies de monocytes (M-CSF). Grâce à des récepteurs (SR-AI, CD-36, CD68), ces macrophages sont capables de capter les LDL oxydées. Un système de régulation des lipoprotéines de basse densité non oxydées dans les macrophages. Par conséquent, les macrophages accumulent indéfiniment les esters de cholestérol et se transforment en cellules spumeuses (**Cottart et al., 2001 ; Larifla, 2002**).

1.4.3.3 Installation d'une réponse inflammatoire chronique

Les cytokines produites par les macrophages sont à l'origine du phénomène inflammatoire qui favorise l'infiltration d'autres monocytes et la persistance de l'inflammation (**Larifla, 2002 ; Kraiem et al., 2009**)

1.4.3.4. Prolifération des cellule musculaire

Dans les parois artérielles normales, les cellules musculaires lisses ont un phénotype contractile, sous l'influence de divers facteurs de croissance, ces cellules peuvent modifier ce phénotype et restaurer le phénotype sécrétoire (**Bauters et al., 2001**)

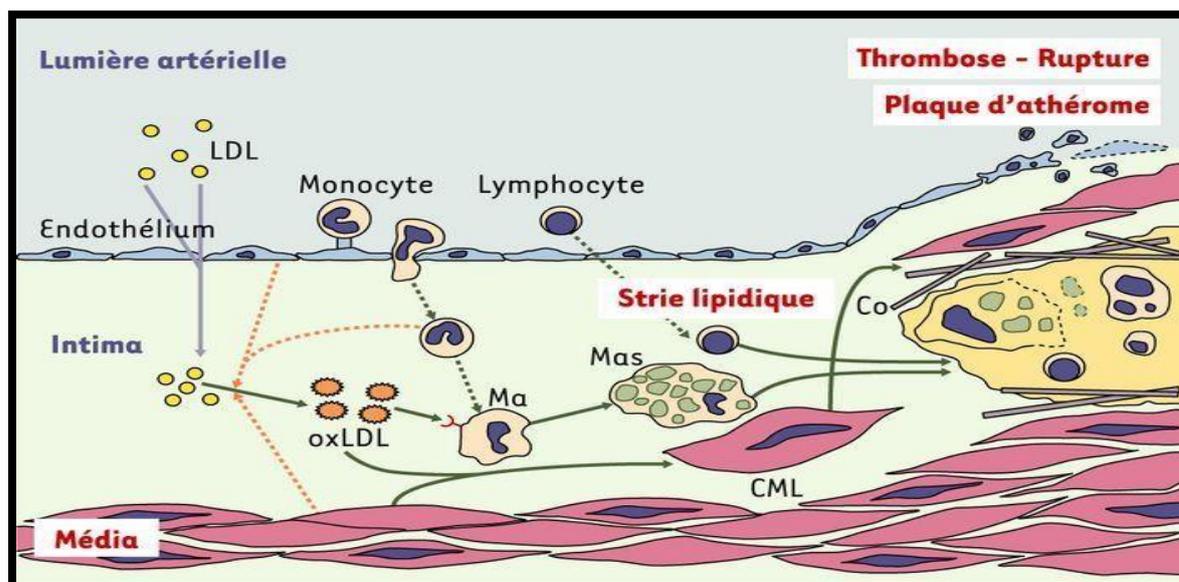


Figure 4: Cascade des événements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose (Jean-François et al., 2003)

1.5 les Biomarqueurs du risque cardiovasculaire

▪ Définition d'un biomarqueur

Selon l'OMS, un biomarqueur correspond à « toute substance, structure, processus ou son produit dérivé qui peut être mesuré dans le corps, qui influence ou prédit l'incidence d'une maladie, son diagnostic ou son évolution » .

.(Longrois et Provenchère, 2017).

Tableau II : différents type des biomarqueurs de risque cardio-vasculaires (originale)

Marqueurs lipidiques	Marqueurs de l'inflammation	Marqueurs artérielles	Marqueurs cardiaques
Lipoprotéines petites et denses La lipoprotéine (a) [Lp(a)](Bohler, 2019)	Protéine C-réactive ultrasensible (hsCRP)(Blalaten, 2016)	Rigidité artérielle (Constans et al., 2019).	troponine cardiaque(Baudin et al., 2009).
LesLDLoxydées (oxLDL. (Nekaies et al., 2022)	A2 (Lp-PLA2) Ait-Oufella et al., 2014)	Épaisseur de l'intima-média carotidienne(Bianga Katchunga et al., 2016).	Peptides natriurétiques.(Meune et al., 2003)
	Fibrinogène		

I.5.2 Marqueurs de l'inflammation

Les processus inflammatoires sont maintenant reconnus pour jouer un rôle central dans la pathogenèse de l'athérosclérose et de ses complications. Les niveaux plasmatiques de plusieurs marqueurs de l'inflammation ont été trouvés reliés à un risque cardiovasculaire élevé

I.5.2.1. Protéine C-réactive ultrasensible (hsCRP) :

La CRP est une protéine de la phase aiguë de la réaction inflammatoire produit dans le foie qui interagit avec les autres cytokines au niveau de l'endothélium et favoriserait le développement des plaques athéromateuses. L'augmentation de la CRP est associée à un risque accru événements cardiovasculaires (en particulier insuffisance coronaire, accident vasculaire cérébral ischémique et mortalité vasculaire) (Blalaten, 2016)

Des concentrations faiblement élevées de hsCRP représentent un marqueur des risques CV significatif et indépendant. Ainsi, toute valeur de hsCRP au-delà de 1 mg/l est considérée comme associée à une augmentation modérée du risque, ce risque étant élevé au-delà de 3 mg/l (Benabdelfedil et al., 2020).

Tableau III :valeurs seuils de risque cardiovasculaire proposées pour les concentrations sériques de la CRPus, ,(Rodovalho, 2009)

CRPus sérique (mg/l)	Risque CV
< 1	Risque faible de développer une maladie cardiovasculaire
1,0 à 3,0 mg/L	Risque moyen de développer une maladie cardiovasculaire
3,0 à 10,0 mg/L	Risque élevé de développer une maladie cardiovasculaire
> 10,0 mg/L	Autre cause d'inflammation

I.5.3. Les marqueurs cardiaque

Sont des produits libérés dans le sang lors d'une souffrance cardiaque. La mesure de ces marqueurs est utilisée pour aider au diagnostic . (Baudin, 2020).

I.5.3.1. La troponine :

Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile des myocytes qui régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Elles sont constituées de trois sous-unités : la troponine T, la C et la I. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). (Arab, 2020).

Les troponines T et I sont les marqueurs privilégiés de l'ischémie myocardique car elles sont très sensibles et spécifiques (Baudin et al ., 2009).

Les dosages cTnT et cTnI dits «haute sensibilité» ont été introduits en routine pratique clinique. Ces tests permettent une détection plus précoce de l'IDM, évitant le besoin d'autres marqueurs de nécrose «précoces» (Thygesen et al., 2012)

I.6. Prévention et traitement de maladies cardiovasculaires

L'athérosclérose est une pathologie pouvant engager le pronostic vital, de ce fait il est capital de la prendre en charge de la manière la plus adaptée possible. Il est encore plus intéressant de prévenir la formation de la plaque d'athérome par un certain nombre de mesures qui ont pour but d'éviter l'aggravation de l'athérosclérose et de limiter le gène fonctionnel. Quatre sont essentielles (Clément ,2017)

I.6.1 Arrêt du tabac

L'arrêt de l'intoxication tabagique est souvent suivi d'une diminution de la fréquence des complications liées à l'athérosclérose. Pour cela, le sujet doit consulter un médecin pour l'aider à cesser du fumer en lui proposant de nombreuses solutions pour y parvenir (Dylan, 2017).

I.6.3 Activité physique

Faire du sport diminue ou protège contre plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires La Haute Autorité de Santé recommande de lutter contre la sédentarité, de promouvoir l'activité physique et d'encourager l'activité sportive (Vanschaftingen, 2019).

I.6.3 Mesures hygiéno-diététiques :

La mise en place de mesures hygiéno-diététiques efficaces est la première chose à faire avant un traitement médicamenteux. Les recommandations des départements de l'agriculture et de la santé américains préconisaient des apports caloriques comportant 60 % de glucides, 25 % de lipides et 15 % de protides. ce qui atténue les facteurs de risque et fait bénéficier les patients du rôle protecteur propre de certains nutriments. L'idéal à atteindre, est une alimentation de type méditerranéen et peu salée, qui entraîne une réduction des chiffres tensionnels, de la mortalité totale, et des maladies cardiovasculaire (Baudet et al., 2011).

I.6.4 -Traitements médicamenteux

La pris en charge de tous les patients présentant des maladie cardiovasculaire , repose sur l'association « BASIC ». Il s'agit donc des bêta-bloquants, antiagrégants plaquettaires, statines, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et le contrôle des facteurs de risque (Vanschaftingen, 2019)

II. Stress oxydant

Depuis quelques années, le monde des sciences biologiques et médicales est envahi par un nouveau concept, celui du « stress oxydant », c'est-à-dire d'une situation où la cellule ne contrôle plus la présence excessive des radicaux oxygénés toxiques, situation que les chercheurs impliquent dans la plupart des maladies humaines (Favier, 2003).

II.1. Définition

Dans les systèmes biologiques, le stress oxydatif correspond à une perturbation du statut oxydatif intracellulaire, induite soit par production excessive de radicaux libres, soit par diminution de la capacité de défense antioxydante. Les effets des radicaux libres sont proportionnels à l'intensité et à la durée de leur production et peuvent engendrer des dommages importants sur la structure et le métabolisme cellulaire en dégradant de nombreuses cibles : protéines, lipides et acide nucléiques

Il se définit comme un déséquilibre de la balance entre les oxydants et les antioxydants (Figure 1). Au cours d'un stress oxydant, il y a une production accrue des espèces réactives toxiques et une diminution des antioxydants, ce trouble engendre diverses maladies : cardiovasculaires, diabète, vieillissement,.... (Atamer,2008)

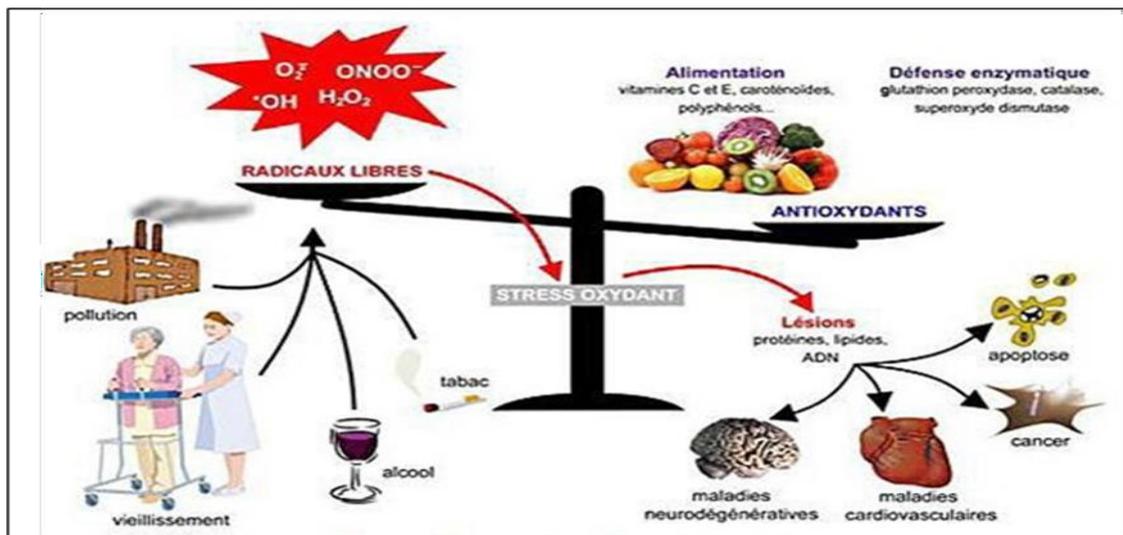


Figure 5 : Stress oxydant (Durackova, 2008).

II.2. Origine du stress oxydatif

Cette rupture d'équilibre, lourde de conséquence, peut avoir de multiples origines. L'organisme peut avoir à faire face à une production beaucoup trop forte pour être maîtrisée, qui sera observée également dans un dysfonctionnement de la chaîne mitochondriale (ischémie-reperfusion, vieillissement), une activation de systèmes enzymatiques (xanthine oxydase, NADPH oxydase, glucose oxydase, monoamine oxydase), une libération de fer libre à partir des protéines chélatrices (ferritine), une oxydation de certaines molécules (glucose, hémoglobine, catécholamines,...) (Pincemail et al., 2002)

, La pollution, le tabagisme, l'alcoolisme, la prise des contraceptifs, l'exposition

prolongée au soleil ou à des radiations, , la pratique du sport de haut niveau et l'inflammation chronique et le stress sont des sources de production des ROS. une mauvaise alimentation pauvre en fruits et légumes où se trouve la majeure partie des antioxydants exogènes nécessaires (vitamines C et E, caroténoïdes, polyphénols) favorise une baisse de la capacité antioxydante et contribuera également à l'apparition d'un stress oxydant (Alharbi, 2022)

II.3. Espèces réactives oxygénées et radicaux libres

II.3.1 Les radicaux libres

- Définition

Un radical libre est une espèce chimique, molécule ou atome « libre », contenant un ou plusieurs électrons non appariés (célibataires) dans son orbitale atomique sur la couche électronique la plus externe. Les électrons sont des corpuscules chargés électriquement et qui par un mouvement de rotation sur eux-mêmes, induisent un champ magnétique appelé « SPIN », cet état leur confère une instabilité énergétique et cinétique (Pillou, 2014).

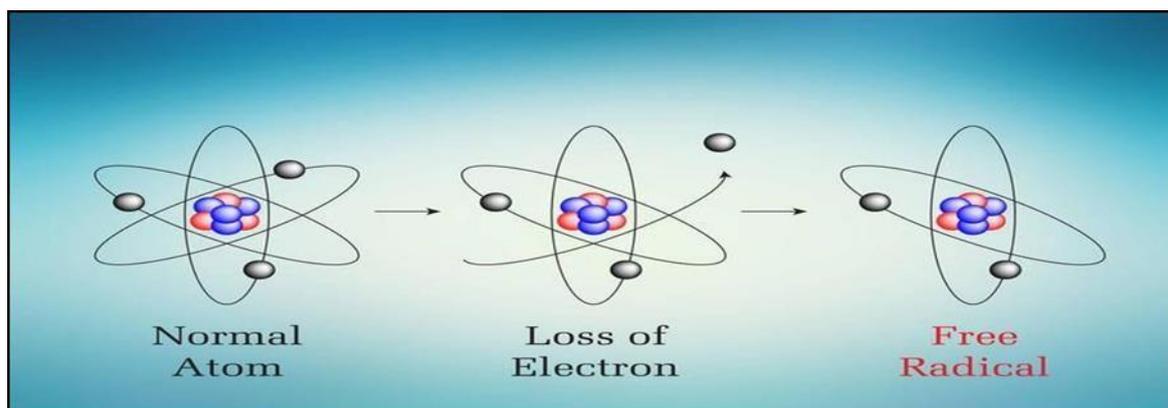


Figure 6: la formation des radicaux libres (Pillou, 2014).

II.3.2. Espèce réactives dérivées de l'oxygène (ERO)

Espèces réactives oxygénées où également appelés dérivés réactifs de l'oxygène, peuvent être définies comme des molécules qui contiennent de l'oxygène mais qui sont plus réactives que l'oxygène présent dans l'air (Victor et al., 2009).

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont des radicaux libres issus de l'oxygène moléculaire, ils fonctionnent dans les processus cellulaires physiologiques vivants à cause de l'importance du métabolisme aérobie (Hoarau et al., 2015). L'appellation ERO inclut les radicaux libres de l'oxygène : anion super oxyde ($O_2^{\cdot -}$), radical hydroxyle (OH^{\cdot}), mais aussi certains dérivés oxygénés non radicalaires dont la toxicité est importante tels que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et l'acide hypochloreux ($HClO$) (Wu et al., 2003).

Tableau IV : Les différentes espèces radicalaires et non radicalaires (Haissaguerre et al., 2015).

Espèce radicalaire		Espèce non radicalaire	
Nom	Symbole	Nom	Symbole
Anion superoxyde	O_2^{\bullet}	Peroxyde d'hydrogène	H_2O_2
Radicale hydroxyle	OH^{\bullet}	Acide hypochlorique	$HOCl$
Monoxyde d'azote	NO^{\bullet}	Oxygène singulier	1O_2
Peroxyle	RO_2^{\bullet}	Anion peroxydinitrite	$ONOO^-$
Radical alkoxyde	RO^{\bullet}	Ozone	O_3
Radical hydroperoxyde	HO_2^{\bullet}	Hydroperoxyde	$ROOH$

II.4. Cibles biologiques des espèces réactives

à faible quantité les ERO jouent un rôle physiologique à divers niveaux du fonctionnement de l'organisme, mais en grande quantité elles deviennent pathologiques et sont capables d'induire des modifications oxydatives délétères potentiellement, peuvent endommager les macromolécules tels que les protéines, les acides nucléiques, les lipides et lipoprotéines, menant aux menaces de santé graves (cancer, maladie cardio-vasculaire...) (Djohan, 2017)

II.4. 1-Les lipides

Les radicaux libres peuvent attaquer les lipides et notamment les acides gras mono- et polyinsaturés (AGPI) car la présence d'un groupement méthylène entre deux doubles liaisons les rend particulièrement sensibles à l'oxydation. Ce phénomène appelé La lipopéroxydation (LPO) est un ensemble des phénomènes d'oxydation non enzymatique non spécifiques des lipides, ce mécanisme cible les constituants membranaires, principalement les acides gras polyinsaturés ($-CH=CH-CH_2-CH=CH-$), les lipides circulants (lipoprotéines), et le cholestérol non estérifié (Maes, 2018).

La LPO se décompose en trois étapes : l'initiation, la propagation et la terminaison (Leroy, 2016)

II.4.2. -Les lipoprotéines :

L'attaque radicalaire des lipoprotéines circulantes aboutit à la formation de LDL oxydées, qui seront captées par des récepteurs spécifiques des macrophages. L'activité de ces récepteurs n'étant pas régulée par la concentration intracellulaire en cholestérol, les macrophages se transforment petit à petit en cellules spumeuse. (Haleng et al., 2007).

II.4.3. - Les protéines :

L'altération des protéines est plus complexe que les lipides vue la diversité des acides aminés dont les plus sensibles sont les acides aminés soufrés, aromatiques et basiques (Shaheen, 2018).

Les dommages oxydatifs induits sur les protéines par les radicaux libres peuvent conduire à des modifications structurales (dimérisation, fragmentation, modification des acides aminés) et / ou fonctionnelles (perte de l'activité enzymatique, altération du processus de protéolyse). Ainsi le stress oxydant peut avoir un effet sur la fonction propre d'une protéine mais peut également avoir des répercussions sur l'ensemble de la régulation cellulaire (Johnson et Gestwicki, 2022).

II.4.4. - Acide désoxyribonucléique ou ADN :

Bien que l'ADN soit la mémoire de toute la composition biochimique des êtres vivants, il s'agit d'une molécule très sensible à l'attaque par les radicaux de l'oxygène.

L'ADN nucléaire et l'ADN mitochondrial sont également des cibles des ERO, et plus particulièrement le radical hydroxyle ($\bullet\text{OH}$), constituent la plus importante source endogène de dommages à l'ADN. Elles peuvent lui induire de nombreuses modifications covalentes telles des lésions aux bases nucléotidiques (purines et pyrimidines), des cassures de brins, des pontages (cross-links) inter et intra brin et des pontages protéine-ADN (Wang, 2008).

II.5. Systèmes de défenses antioxydants

Afin de limiter les effets cellulaires nocifs sur les organismes, il est important de contrôler la production et la propagation des espèces réactives de l'oxygène. Pour cela, pour se protéger des effets délétères des ERO, l'organisme dispose d'un ensemble complexe de défense antioxydant qu'on peut diviser en 2 systèmes (Peluso, 2019) : les antioxydant endogène (enzymatiques) et les antioxydant exogène (non enzymatiques). (Figure)

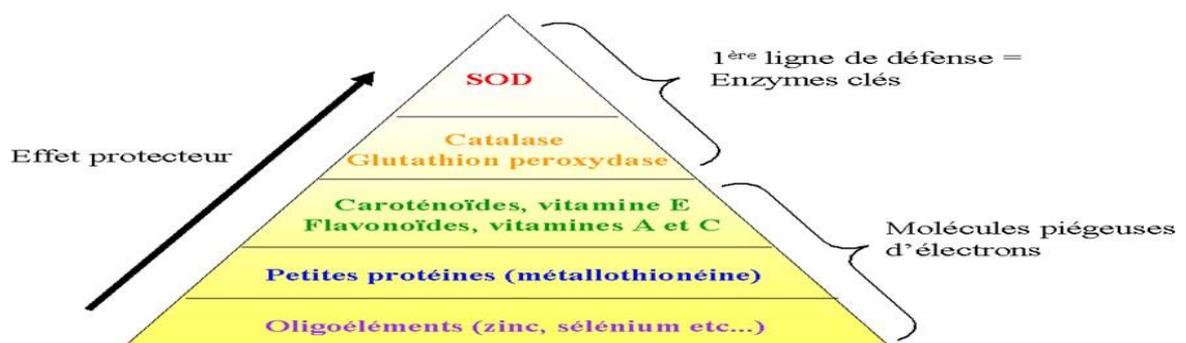
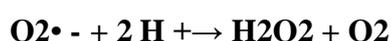


Figure 7 : Pyramides des systèmes de défenses antioxydants (Goetz, 2018)

II.5.1. Systèmes antioxydant enzymatique

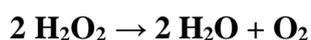
II.5.1.1. Superoxydes dismutase (SOD)

La superoxyde dismutase (SOD) joue un rôle important dans le soutien de l'anion superoxyde. Ces enzymes ne transmembranent pas et fonctionnent donc dans le compartiment de formation d'O₂•⁻. Elles constituent une première ligne de défense efficace contre l'accumulation intracellulaire d'anions superoxydes. Elles catalysent la dismutation de O₂•⁻ en H₂O₂ (Mondola et al., 2016).



II.5.1.2. Catalase (CAT)

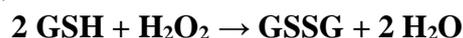
La catalase est présente dans chaque cellule et en particulier dans les peroxysomes, structures cellulaires qui utilisent de l'oxygène pour détoxifier le peroxyde d'hydrogène formé lors de la dismutation de l'anion superoxyde en catalysant sa réduction en eau et en oxygène. Elles sont des oxydoréductases, car elles utilisent le peroxyde d'hydrogène à la fois comme récepteur d'électrons et comme donneur d'électrons, le décomposant selon la réaction suivante (Ransy et al., 2020) :



II.5.1.3. Glutathion peroxydase (GPX)

C'est un système antioxydant complexe impliquant deux enzymes antioxydants : glutathion peroxydase (GPX) et glutathion réductase (GR) (Tessier et al., 1995).

GPX est une enzyme localisée dans le cytosol, le réticulum endoplasmique et dans la membrane interne des mitochondries et les liquides extracellulaires. Elles permettent de réduire le H₂O₂ en H₂O en parallèle de l'oxydation du glutathion (Guillouty, 2016).



II.5.2. Systèmes antioxydant non enzymatique

Les antioxydants non enzymatiques sont complémentaires aux antioxydants enzymatiques dans la gestion des ERO. Il existe différentes molécules antioxydantes liposolubles et hydrosolubles (Tableau II).

Ils protègent les cellules des réactions oxydatives causées par les radicaux libres, soit en neutralisant ces radicaux libres, les rendant inoffensifs, soit en éliminant les composés intermédiaires qui forment les radicaux libres, en interrompant la réaction en chaîne peroxydative (Maiche et Benoudina, 2020)

Tableau V: Les systèmes antioxydants non enzymatique

antioxydants enzymatiques	non	Nature	Mode d'action
Antioxydants enzymatiques endogènes	non	Le Glutathion (GSH)	l'inactivation des ERO , la régénération de certains composés aux propriétés antioxydantes(vit E). (Maiche et Benoudina, 2020)
		Acide urique	réduit les radicaux peroxydes, hydroxydes et neutralise l'anion superoxyde (Maiche et Ames et al .,2020)
		Bilirubine	La bilirubine est un piègeur d'oxygène singulet et de radicaux peroxydes RO ₂ • et protège ainsi l'albumine et les acides gras qui y sont associés des attaques radicalaires (Maiche, Neuzil et al.,2020)
		Coenzyme Q10	transporteur d'électrons présent dans la chaîne oxydative mitochondriale,protection des membranes contre la lipoperoxydation (Powers et Jackson, 2008)
		Cytochrome c	détoxification en captant l'électron libre d'O ₂ •- (MAICHE et Skulachev,2019)
		Carnosine	chélatant les métaux de transitions (fer, cuivre, zinc, cobalt) , piégeant les radicaux libres centrés sur l'oxygène. (Velez et al., 2008)
. Antioxydants enzymatiques exogènes	non	Vitamine C	capter les radicaux superoxydes O ₂ •- , l'oxygène singulet, les espèces réactives d'azote,et les radicaux hydroxydes (• OH) (Northrop-Clewes et Thurnham, 2007)
		Vitamine E	piège les radicaux libres avant qu'ils n'atteignent leurs cibles, piéger l'oxygène singulet et de réagir avec le radical hydroxyle et forme le radical tocophéryle (Brigelius et Maiche,2019).
		La Vitamine A (famille des caroténoïdes)	La Vitamine A (famille des caroténoïdes) piègent les molécules d'oxygène singulet (Stahl et Sies, 2002)
		Les Flavonoïdes	piéger les radicaux libres : (OH•), (O ₂ •-) et les radicaux peroxylipidiques, (Maiche, Neuzil et al.,2020)
		Les Oligoéléments (Cu)	stimulant la superoxyde dismutase

			(Dusek et al., 2015)
		(Se)	l'équilibre intra et extracellulaire de la balance pro et antioxydants (Chappuis et al., 2019)
		Mn	participe à la synthèse des vitamines E et B1 (Fitsanakis et al.,2009)
		(Zn)	assurant le maintien de la SOD (Maiche et Favier,2020)

II.6. Rôle du stress oxydant dans la physiopathologie de l'athérosclérose

Le stress oxydant prend une place importante dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose, en particulier dans la formation et l'évolution de la plaque athéromateuse (Baudin, 2020).

De nombreux facteurs de risque de l'athérosclérose sont des prooxydants, augmentant la production d'ERO par les cellules et créant ainsi un environnement oxydant dans la paroi artérielle. Ainsi, le stress oxydant intervient dans toutes les phases du développement de l'athérosclérose et de multiples manières, à savoir ; l'oxydation des LDL, les propriétés chimiotactiques et génotoxiques des produits de la peroxydation lipidique, la formation des produits avancés de glycation (AGE) (advanced glycation end-products) et la production de monoxyde d'azote (Baudin, 2006 ; Abou-Raya et al., 2007). En effet, Le stress oxydant perturbe le métabolisme du cholestérol.

À l'état normal, ce dernier est transporté vers les cellules par les lipoprotéines de faible densité (LDL-cholestérol), il est rapporté vers le foie, pour élimination, par les lipoprotéines de haute densité (le HDL-cholestérol). En situation de stress, les LDL circulantes diffusent dans la paroi vasculaire où elles vont subir des modifications oxydatives. L'attaque oxydante des LDL les fait capturer par les cellules inflammatoires (monocytes et macrophages) dites « éboueurs » (scavenger) venant accumuler les lipides dans le sous-endothélium de la paroi vasculaire. Une réaction inflammatoire se développe au sein de la paroi vasculaire et donne naissance à la plaque d'athérome. Les accidents surviennent lorsque, sous l'influence des métalloprotéinases (MMP) de la matrice extracellulaire, cette plaque se rompt. Ce processus est sous l'influence des cytokines pro-inflammatoires, des ERO et des MMP de la matrice (Peynet, 2005).

Ainsi, les ERO agissent sur l'endothélium vasculaire en réduisant la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO), perturbant ainsi la régulation du tonus vasculaire.

III. Régime alimentaire :

III.1. Régime alimentaire et les maladies cardiovasculaire :

Divers facteurs nutritionnels sont impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires , dont certains sont négativement associé comme l'apport énergétique (hypercalorique), l'apport en lipides saturés et en sucres simples ajoutés et la consommation de sels. En revanche, certains sont associé positivement comme les lipides insaturés, fibres alimentaires ,les vitamines et les minéraux.

Les fibres alimentaires ont des propriétés anti-inflammatoires et peuvent contribuer à leurs effets protecteurs contre le risque cardiovasculaire (**Kim et Je 2016 ; Overby et al.,2013**)

Des preuves convaincantes ont été observées selon lesquelles les lipides totaux n'ont aucun effet sur le risque de MCV, tandis que les gras trans sont associés à un risque accru. Plusieurs études épidémiologiques rapportent des associations positives, en particulier entre l'apport en acides gras trans et les niveaux de triglycérides et de LDL-C, le dysfonctionnement endothélial, les marqueurs inflammatoires, suggérant un effet athérogène des acides gras trans. Remplacer les graisses saturées ou les glucides par des graisses insaturées (monoinsaturées et polyinsaturées) semble avoir des effets bénéfiques (**Mozaffarian et al., 2011**)

Il a également été démontré que la consommation de sel est associée au risque de maladie cardiovasculaire (**Li et al., 2012 ; Poggio et al., 2015**). La consommation de sodium est associée à une augmentation de l'hypertension et est le nutriment le plus associé au risque d'AVC , Le potassium est inversement associé au risque de MCV. En fait, des essais randomisés ont montré que le potassium abaisse la tension artérielle, avec des avantages plus importants chez les personnes souffrant d'hypertension artérielle et celles ayant un apport élevé en sodium. (**Adriouch, 2017**)

Enfin, la consommation des viandes rouges et les charcuteries montre une association indépendante augmentant le risque des maladie cardiovasculaires , car ces derniers sont considéré aujourd'hui par L'OMS comme néfaste pour le cancer colorectal . (**Anses 2016**).

III.2. Régime alimentaire méditerranéen est maladie cardiovasculaire :

Le régime méditerranéen (RM) est un régime couramment adopté par la population méditerranéenne, en raison de sa contribution à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie, il est largement considéré comme un régime sain (**Serra-Majem et al., 2006**)

Plusieurs études ont montré que le régime alimentaire méditerranéen joue un rôle important dans la prévention des maladies cardiovasculaires, réduit plus de 30% le risque de maladies cardiovasculaires et de mort subite, assurant ainsi une protection similaire à celle des médicaments les plus efficaces mais sans effet indésirable (**Estruch et al., 2013**)

Ce régime est caractérisé essentiellement par;

- Une consommation élevée de légumes et fruits, un apport élevé d'huile d'olive, mais un faible apport en acides gras saturés (AGS) ,
- L'abondance de produits céréaliers complets , d'ail, d'oignon, d'épices et d'aromates.
- Une consommation quotidienne de légumineuses et de noix
- Un apport modérément élevé de poisson,
- Un apport faible à modéré de produits laitiers, principalement sous forme de yaourt et de fromage
- Une consommation limitée de volaille et d'œufs
- Une très faible consommation de viande rouge et viande transformé
- Une consommation limitée d'aliments riche en sucre et en graisse (**Angelis et al., 2021**)

Ce régime possède des propriétés antiinflammatoires et antioxydantes. Il est caractérisé également par un mode de vie actif, réduisant ainsi le risque de maladie cardiovasculaire (**Etaire et al., 2020**) tire son avantage du fait qu'il contient généralement moins de produits hypercaloriques que le régime «occidentale» (**Serra-Majem et al ., 2012**).

Ce régime prévient et diminue le risque des MCV grâce à la forte consommation de fruits, des légumes, des fibres, des vitamines et des micro-constituants protecteurs antioxydants, permettent de diminuer l'oxydation des LDL, marqueur de stress oxydatif et facteur primordiale dans le développement de l'athérosclérose. La faible consommation de graisses saturées en raison du peu de viandes, de charcuteries et de produits laitiers,

L'huile d'olive riche en acide oléique est aussi il a un pouvoir phénolique élevé, la consommation de noix l'une des caractéristique du régime méditerranéen constitue une source de nutriment antioxydant , de plus certains poissons et végétaux vecteurs d'acides gras oméga-3 ces derniers diminuent le taux sérique en triglycérides est on peroxyde lipidique (**Angelides, 2021**).

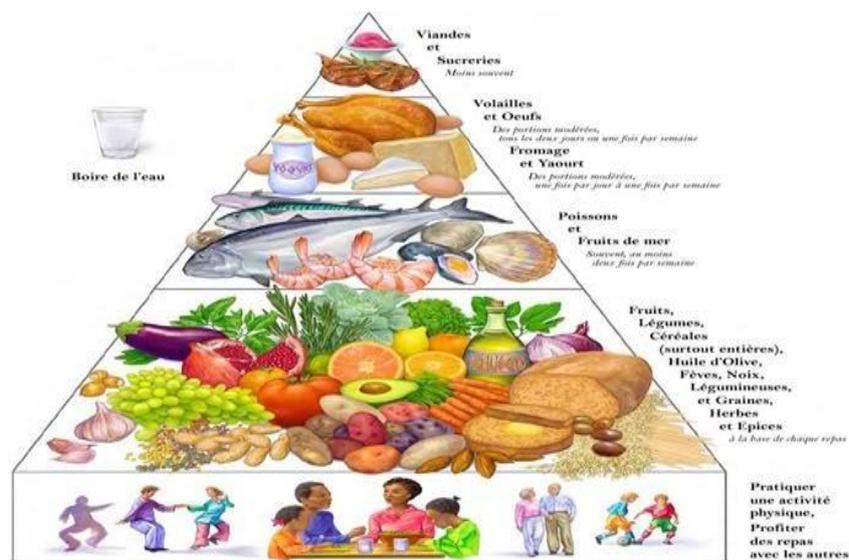
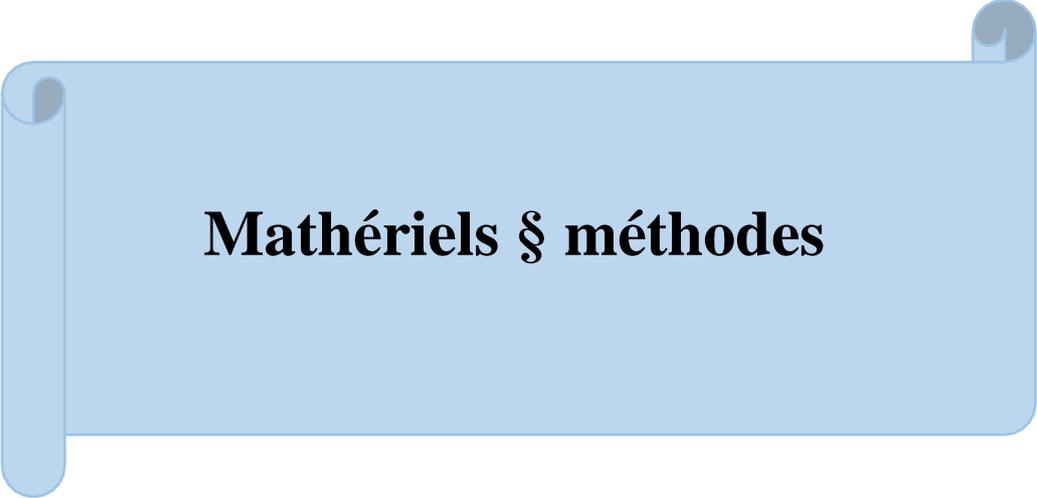


Figure 8 : pyramide alimentaire de l'alimentation méditerranéenne(Lorgeril et Salen, 2015)



Mathériels § méthodes

I-Population étudiée :

Notre étude a été portée sur 87 patients atteints des maladies cardio-vasculaires , sur une durée de trois mois s'étalant de 17avril au 28juin 2022 au niveau :

- ✚ Service de la chirurgie cardiaque et consultation du EHS - Etablissement Hospitalier Spécialisé Docteur Maouche Mohand Amokrane d'Alger.
- ✚ Laboratoire central de biochimie du CHU - centre hospitalo-universitaire (BENI MESSOUS d'Alger)
- ✚ Laboratoire de biochimie de la station expérimentale de la faculté de Science de la Nature et de la Vie, Université de Blida 1

Les modalités de recueil des données ont été basées sur un questionnaire que nous avons effectué avec 32 patients externes, ainsi que la consultation des dossiers médicaux de 55 patients hospitalisés.

L'objectif de notre travail vise essentiellement à évaluer les facteurs de risque, et étudier les différentes modifications métaboliques et du statut redox apparues au cours des maladies cardiovasculaires, ensuite, de déterminer le statut nutritionnel chez des patients coronariens en comparaison avec des témoins sains.

II. Matériel

Durant ce travail, nous avons sélectionnés 87 sujets adultes atteints de MCV dont 32 femmes et 55 hommes avec un âge compris entre 33 et 80ans. Et 20 témoins en bonne santé, ne présentant aucune pathologie.

Les informations et renseignements cliniques ou biologiques ont été obtenues d'une part après consultation des dossiers médicaux des patients au niveau des services concernés, et d'autre part, par les réponses des malades au questionnaire établi (annexe 1) à travers l'interrogatoire et tout en leur expliquant l'objectif de l'étude et à demander leur consentement oral.

II.1. Critères d'inclusion :

- Patients atteints de maladies cardiovasculaires (athérosclérose, endocardites, bloc auriculo-ventriculaire)
- Hospitalisés ou consultés au niveau de service de cardiologie du CHU- de Béni Messous et EHS d'Alger.

II.2. Elaboration du questionnaire :

L'objectif de ce questionnaire, est de déterminer les facteurs génétiques et environnementaux qui pourraient être à l'origine de l'apparition de la pathologie. Dans un premier temps, le nom, l'âge et le sexe de chaque patient sont notés. Ainsi, un interrogatoire minutieux est mené auprès des coronariens sélectionnés afin de définir les caractéristiques suivantes : taille, poids, IMC, tension artérielle, associations et antécédents pathologiques, antécédents familiaux, et la consommation du tabac . L'obésité est définie par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Les patients dont l'IMC est audelà de 30 sont considérés comme obèses.

II.3. Enquête nutritionnelle (Annexe) :

Tous les participants répondent à un questionnaire contenant des questions sur le comportement alimentaire, dans lequel ils notent la quantité des aliments consommés pendant la journée, avant le prélèvement sanguin (rappel des 24h). L'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments consommés (REGAL PLUS) permettra de connaître:

- L'apport énergétique quotidien.
- La consommation journalière globale de protéines, de lipides et de glucides et leur répartition en glucides lents et rapides.
- La répartition des acides gras saturés, mono insaturés, polyinsaturés, et détermination du rapport acides gras insaturés/saturés.

II.2. Matériel biologique

II.2.1. Prélèvement

Chez les cardiopathies et les témoins, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude, à jeun. Le sang prélevé est recueilli dans des tubes à héparine préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient et témoin, puis centrifugés à 4000 tours/min pendant 5 min. Le plasma est récupéré pour le dosage du glucose, des triglycérides, du cholestérol total, du cholestérol- HDL et LDL, des transaminases GOT /AST et GPT/ALT, de l'urée et de la créatinine et acide urique et conservés le sérum en réfrigérateur pour le dosage de malodialdéhyde et la vitamine C.

II.3. Matériel non biologique :

- + Solutions et réactifs (voir Annexes).
- + Appareillage (voir Annexes).
- + Verrerie et autres (voir Annexes)

III. Méthodes :

III.1. Méthodes de dosage des paramètres biochimiques :

III.1.1 Dosage du glucose :

Principe :

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique. En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinoneimine.

L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose

III.1.2. Dosage de l'urée :

Principe :

Dosage de l'urée sanguine repose sur l'hydrolyse de l'urée par une enzyme (uréase), suivie de la quantification des ions ammoniums libérés par la réaction de Berthelot.

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'urée entrée en réaction, et celle mesurée a une longueur d'onde de 580 nm.

III.1.3. Dosage de la créatinine :

Principe :

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe rouge (picrate de sodium + picrate de créatinine) est

proportionnelle à la concentration de créatinine.

C'est une méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation la lecture se fait de 492 nm.

III.1.4. Dosage de l'acide urique :

Principe :

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique.

L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'acide urique est oxydé par l'enzyme uricase en allantoiné et le peroxyde d'hydrogène.

L'intensité de la coloration rose obtenue est proportionnelle à la concentration d'acide urique présent dans l'échantillon, et elle est mesurée à une longueur d'onde égale à 520 nm

III.2. Méthodes de dosage des paramètres lipidiques :

III.2.1. Dosage du cholestérol total :

Principe :

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SPINREACT), sur le plasma. La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-

aminophénazone, sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinonéimine colorée est proportionnelle à la concentration en cholestérol total présent dans l'échantillon.

III.2.2. Dosage du HDL-cholestérol :

Principe :

Dans notre étude, cholestérol-HDL sont déterminés suivant une méthode colorimétrique (kit Quimica clinica aplicada S.A) dans ce test les fractions LDL et VLDL des lipoprotéines sériques (lipoprotéines de basse et très basse densité) se séparent du sérum par l'action précipitante d'un polysaccharide sulfaté en présence de cations divalents ,le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (cholestérol HDL) obtenu dans le surnageant après centrifugation est ensuite dosé par réactif pour le dosage du cholestérol total.

III.2.3. Dosage de LDL-cholestérol :

Principe :

La détermination du LDL-cholestérol est majoritairement réalisée par la formule de Friedewald dont les limites sont bien connues, car la méthode de référence par ultracentrifugation est difficilement réalisable en routine de par sa durée de réalisation et l'investissement technique important.

La concentration de LDL-Cholestérol (g/L) = CT- HDL cholestérol- TG/ 5

III.2.4. Dosage des triglycérides :

Principe :

Les triglycérides sont dosés par méthode enzymatique (Kit BIOMAGHREB) sur le plasma. Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon

III.3. Méthodes de dosage des paramètres hépatiques

III.3.1- Dosage des transaminases GPT/ALT

L'enzyme transaminase glutamique-pyruvate (GPT) catalyse la réaction entre la L- Alanine

et l'acide α -cétoglutarique (Bergmeyer, 1986). L'acide pyruvique formé est réduit par le cofacteur NADH en présence de l'enzyme auxiliaire LDH, produisant un changement de l'absorbance du milieu.

GPT

Acide α -cétoglutarique + acide L-Alanine \rightarrow Acide L-Glutamique + Acide pyruvique

LDH

Acide pyruvique + NADH + H⁺ \rightarrow Acide L-lactique + NAD⁺

III.3.2- - Dosage des transaminases GOT/AST

L'enzyme transaminase glutamique-oxaloacétique (GOT) catalyse la réaction entre l'acide L-aspartique et l'acide α -cétoglutarique (Bergmeyer, 1986). L'acide oxaloacétique formé est réduit par le cofacteur NADH à l'aide d'une enzyme MDH auxiliaire, produisant un changement de l'absorbance du milieu.

GOT

Acide α -cétoglutarique + acide L-aspartique \rightarrow Acide L-Glutamique + Acide Oxaloacétique

MDH

Acide oxaloacétique + NADH + H⁺ \rightarrow Acide L-Malique + NAD⁺

III.4. Evaluation du statut oxydant/antioxydant :

III.4.1 Dosage de malondialdéhyde (MDA) :(Nourooz-Zadeh et al., 1996).

a) Principe :

Le malondialdéhyde (MDA) plasmatique représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA.

b) Mode opératoire :

Le principe consiste à mettre 100 μ l de plasma en présence de 100 μ l de TBA 0,67% ; et de 500 μ l de TCA 20% ; vortexer et incuber au bain-marie à 100°C pendant 20 min ; après centrifugation à 6000 t/min pendant 10 min ; on récupère le surnageant et on lit la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 532 nm.

c) Expression des résultats :

Calculer la concentration de MDA en utilisant le coefficient d'extinction $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$

. Par l'équation suivante : [Malondialdéhyde] en $\mu\text{mol/L} = \text{DO} / \epsilon \cdot l$.

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

l: le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

III.4.2. Dosage de la vitamine C : (Jacota et Dani, 1982).

a) Principe :

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de (Jacota et Dani, 1982)

Utilisant le réactif de Folin et une gamme d'acide ascorbique. Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le réactif de

Folin est ajouté au surnageant.

La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769 nm présente dans l'échantillon.

b) Mode opératoire :

➤ Pour la gamme étalon :

- Pour chaque solution de la gamme, prendre 0.75 ml de la solution et ajouter 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10).
- Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante, puis lire les DO à 760nm).

➤ Pour les échantillons :

1. 1 ml plasma + 0.5 ml de la solution TCA à 10%.
2. Vortexer, placer les tubes dans un bain à glace pendant 30min.
3. Centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min.
4. Prélever 0.75 ml du surnageant auxquels on ajoute 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin(1/10).

5. Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante ;

6. Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 769nm

c) Expression des résultats :

La concentration de la vitamine c est déterminée à partir de la courbe d'étalon.

IV. Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne ± erreur standard. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et coronariens est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * P < 0,05, très significatives à ** P < 0,001 et hautement significatives à *** P < 0,001.



Résultats § Discussions

I. Interprétation des résultats :

I.1 les facteurs de risques liés au maladies cardiovasculaires :

Notre étude a concerné 87 patients atteints de maladies cardiovasculaires, dont les résultats ont permis de faire les répartitions suivantes.

I.1.1 Répartition des patients selon le sexe :

La répartition des patients cardiovasculaires selon le sexe est représentée dans la figure suivante .

Parmi les 87 patients atteints des maladies cardiovasculaires, 32 soit 36.78% sont des femmes et 55 soit 63.21% sont des hommes. Ces résultats montrent une prédominance masculine avec un sexe ratio F/H de 0.58 et donc l'étude que nous avons menée montre que les maladies cardiovasculaires touchent majoritairement les hommes par rapport aux femmes.

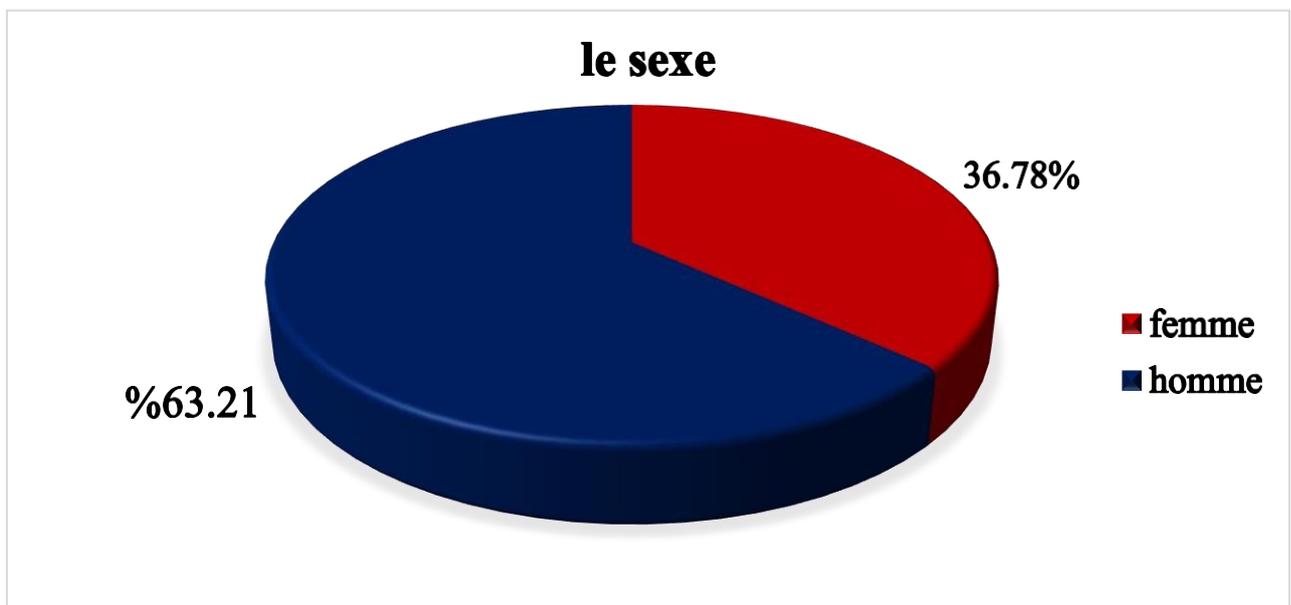


Figure 9 : Répartition des patients coronariens selon le sexe .

I.1.2. Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC) :

Les résultats de l'IMC sont représentés dans la figure suivante :

Nos résultats révèlent que (50.57%) des patients sont en surpoids avec un IMC compris entre 25-30 Kg/m², et (28.73%) sont obèses avec un IMC \geq 30 Kg/m². (20.68%) présentent une corpulence normale avec un IMC < 25 Kg/m². La majorité des patients en surpoids sont des hommes avec un pourcentage de (34.84%).

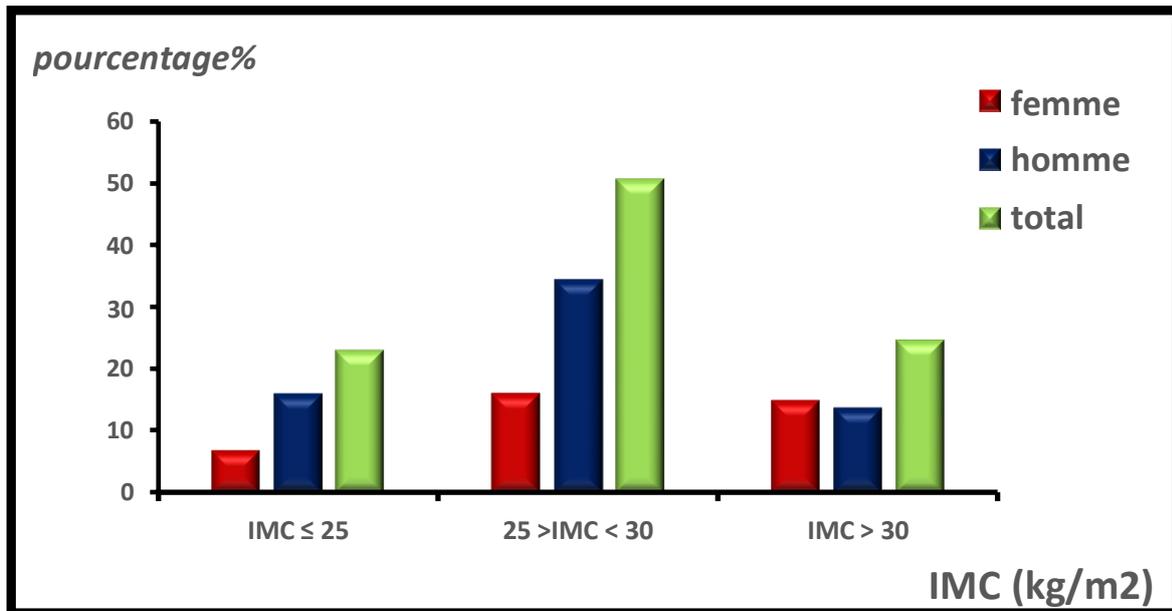


Figure 10 : Répartition des patients selon l'indice de masse corporelle (IMC)

I.1.3 Répartition des patients selon la tranche l'Age :

les résultats de la répartition selon l'age sont représentés dans la figure suivante :

Nos résultats montrent que la tranche d'âge entre [60_70] ans est la plus touchée par les maladies cardiovasculaires avec un pourcentage de 32.18% suivie par la tranche d'age [50_60]ans avec 27.58% et la tranche de [70_80] ans avec un pourcentage de 24.13% respectivement et les tranche d'âge compris entre ([30_40] et [40_50]) sont les moins touchées par les maladies cardiovasculaires avec un pourcentage de 2.29% et 13.79 %

nous remarquons aussi que dans la majorité des tranches d'ages les hommes sont les plus touchés par rapport aux femmes .

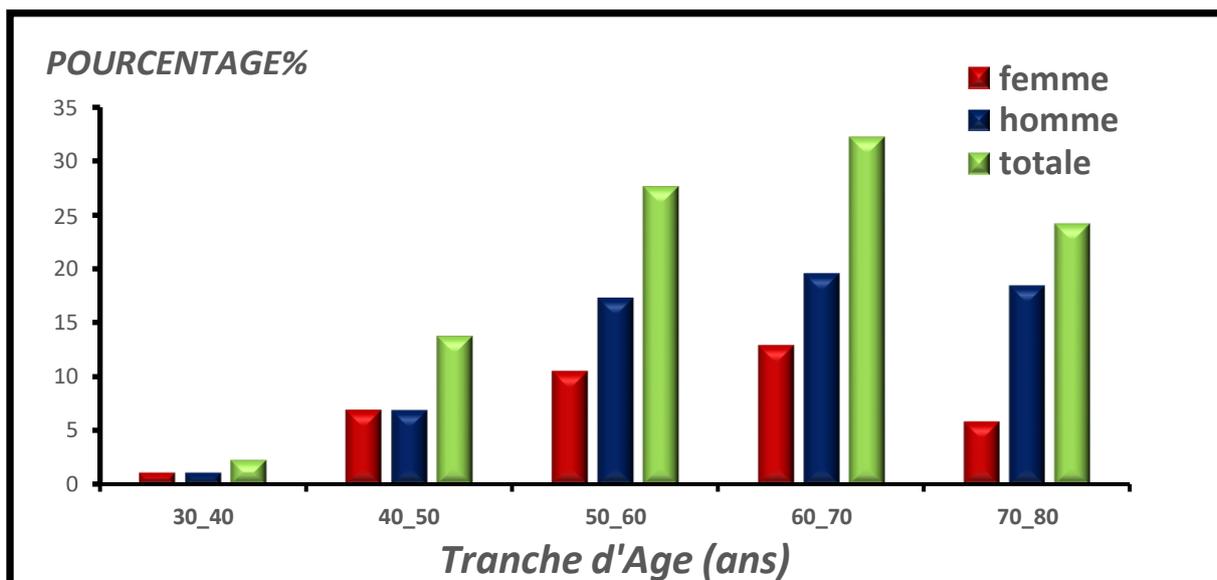


Figure 11: Répartition des patients selon l'âge .

I.1.4. Répartition des patients selon les facteurs de risque :

Les maladies cardiovasculaires ont un lien de causalité avec plusieurs facteurs de risque. Dans notre étude, nous constatons que l'hypertension artérielle constitue le facteur de risque majeur avec un pourcentage de (72.87%) ,suivie de diabète (49.52%) ,le tabagisme représente seulement par le sexe masculin avec (45.45%), l'obésité (36.78%) , et la dyslipidémie (33.33%) , la ménopause et l'AVC représentent(28.73%) .

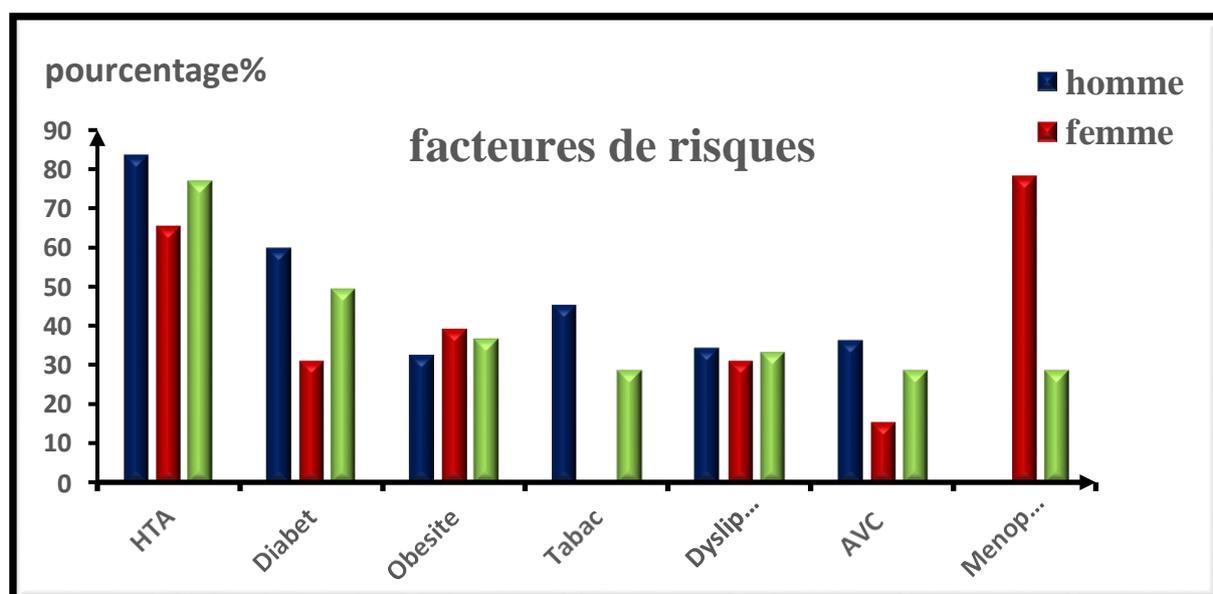


Figure 12: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire .

I.1.5. Répartition des patients selon leur pression artérielle :

Nos résultats montrent que (72,87 %) de nos patients sont hypertendus alors que (24,13%) ne le sont pas. Parmi les hypertendus, (62,50%) sont des femmes et (83,62%) des hommes .

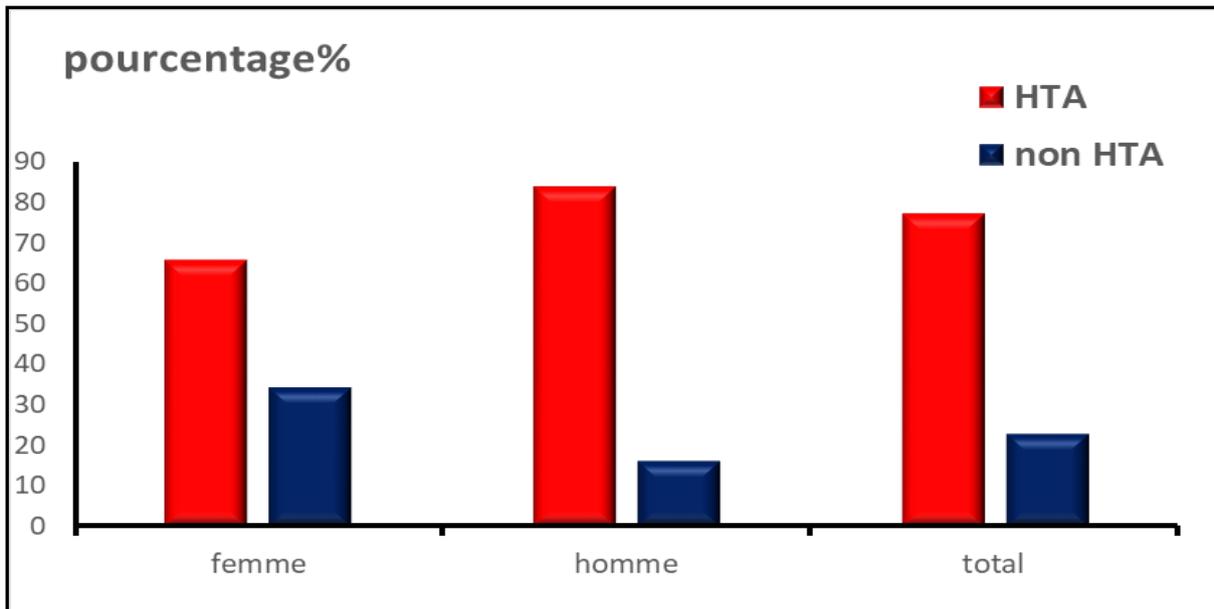


Figure13: Répartition des patients selon leur pression artérielle .

I.1.6. Répartition des patients selon les antécédents familiaux :

Le facteur génétique représente l'une des principales causes des maladies cardio-vasculaires . Il semble avoir un impact majeur sur l'apparition des maladies cardiovasculaires . D'après la figure suivante, les antécédents familiaux chez le sexe masculin représente (63.63%), et (65.62%) chez le sexe féminin. Nous distinguons que(36,36) des hommes et de 34,37% des femmes ne présentent aucuns antécédents familiaux .

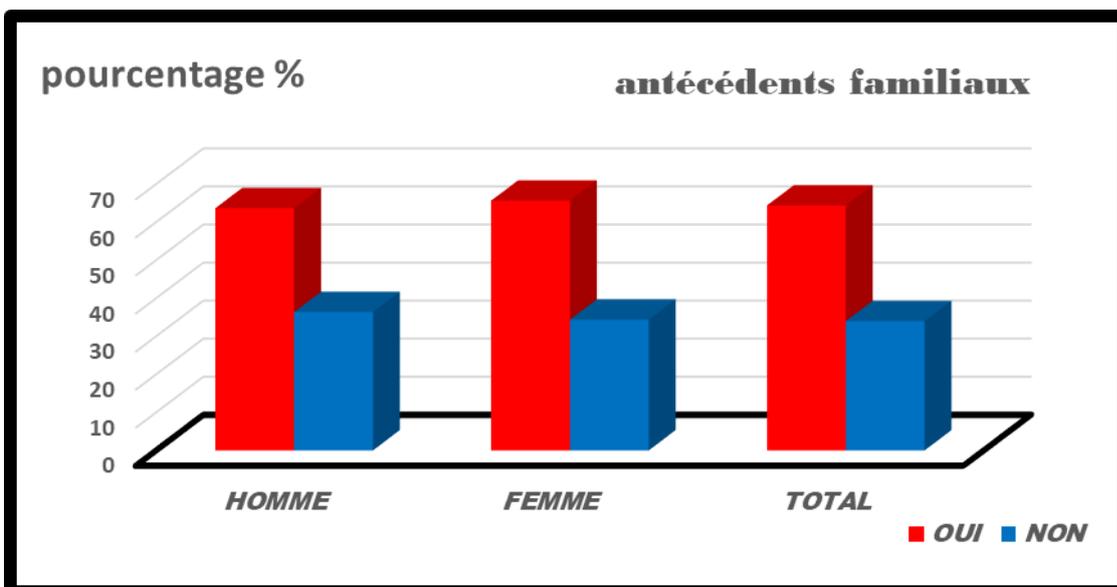


Figure 14: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

I.1.7. Répartition des des patients selon les traitement pharmacologie :

En se référant à la **figure (14)**, nous remarquons que la majorité des patients atteints des maladies cardiovasculaires suivent un traitement des bêta-bloquants avec un pourcentage de (70,87%) suivie par des anti-agrégants avec (39,08%) et des statines avec (31,04%) respectivement .

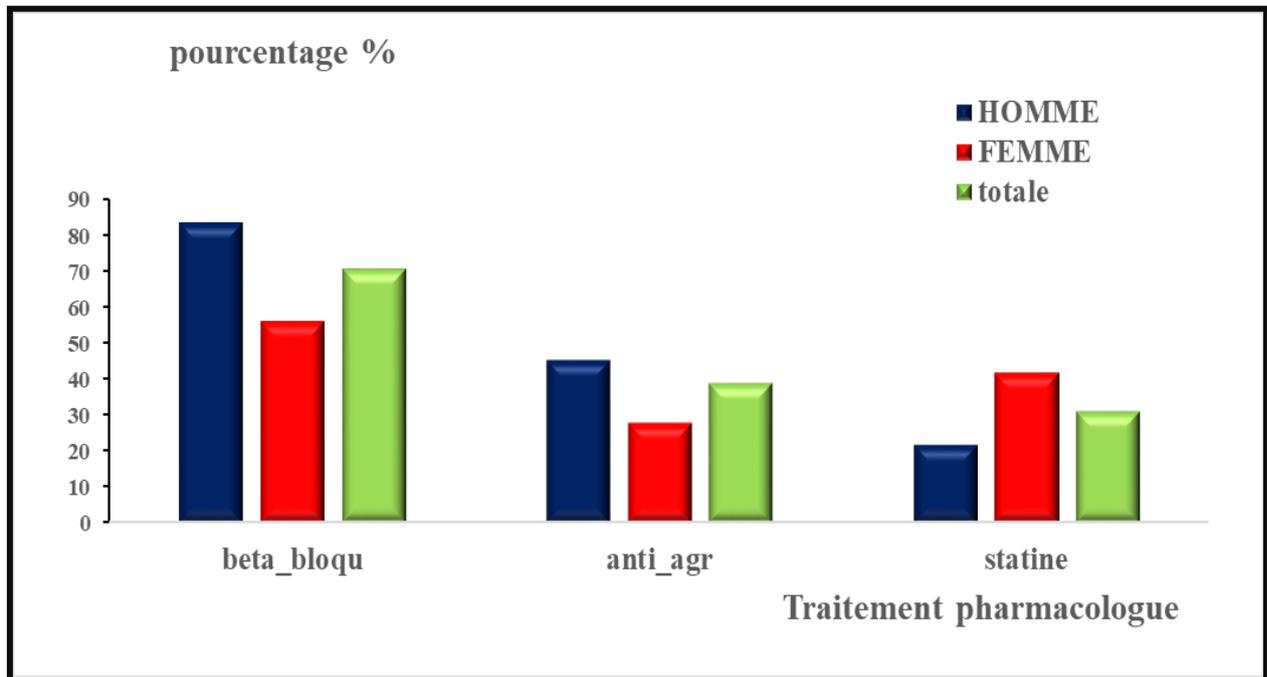


Figure 15: Répartition des patients selon leur traitement .

I.2. Paramètres biochimiques :

I.2.1. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en

glucose :

Parmi les patients sélectionnés atteints de MCV, nous trouvons (67.27 %) des hommes, et (31.25 %) des femmes présentent une glycémie déséquilibrée (> 1.26 g/l) . Cependant, 60.75 % des femmes et (32.72%) des hommes ont une glycémie équilibrée (0.70-1.26g/l). Comme le montre la **figure(15)**

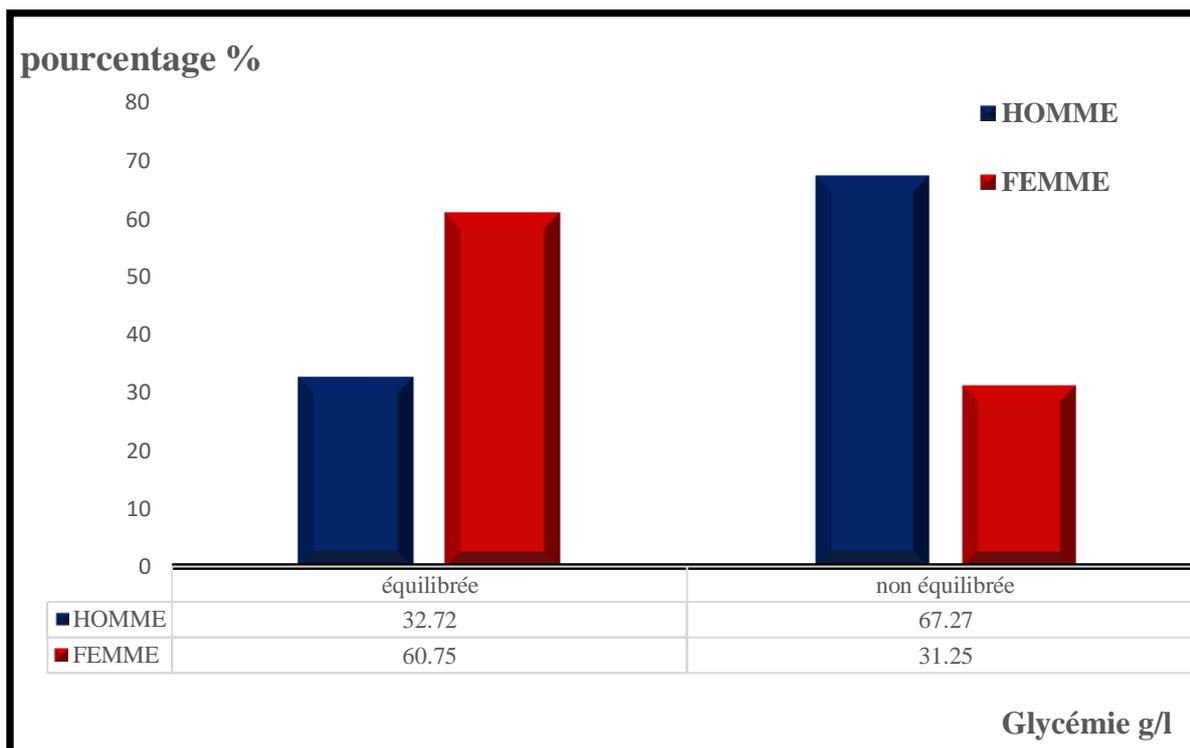


Figure 16: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en glucose.

I.2.2. Répartition Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en urée :

D’après les résultat de la **Figure (17)**, nous constatons que le taux d’urée est équilibré chez 35 hommes soit (63,21%), alors que (36.36%) présentent un taux d’urée déséquilibré. En revanche, 20 femmes (62,5%) ont un taux d’urée équilibré et seulement 12 soit (37.5%) qui présentent un taux d’urée déséquilibré.

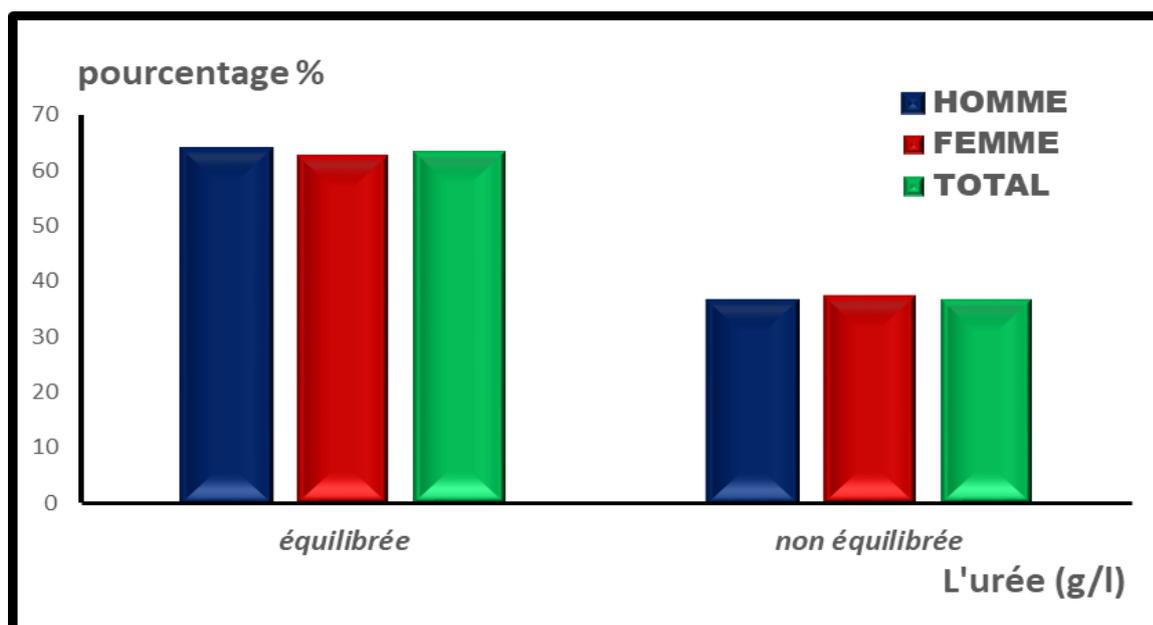


Figure17: Répartition des patients selon leur teneurs plasmatiques en urée.

I.2.3. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine.

Selon les résultats de notre étude **Figure (18)**, nous remarquons que la plupart des patients ont des niveaux de créatinine équilibrés, dont (84.37%) des femmes et (76.36%) des hommes. Cependant, 13 hommes (23.63%) et 5 femmes (15,62 %) ont des taux de créatinine déséquilibrés.

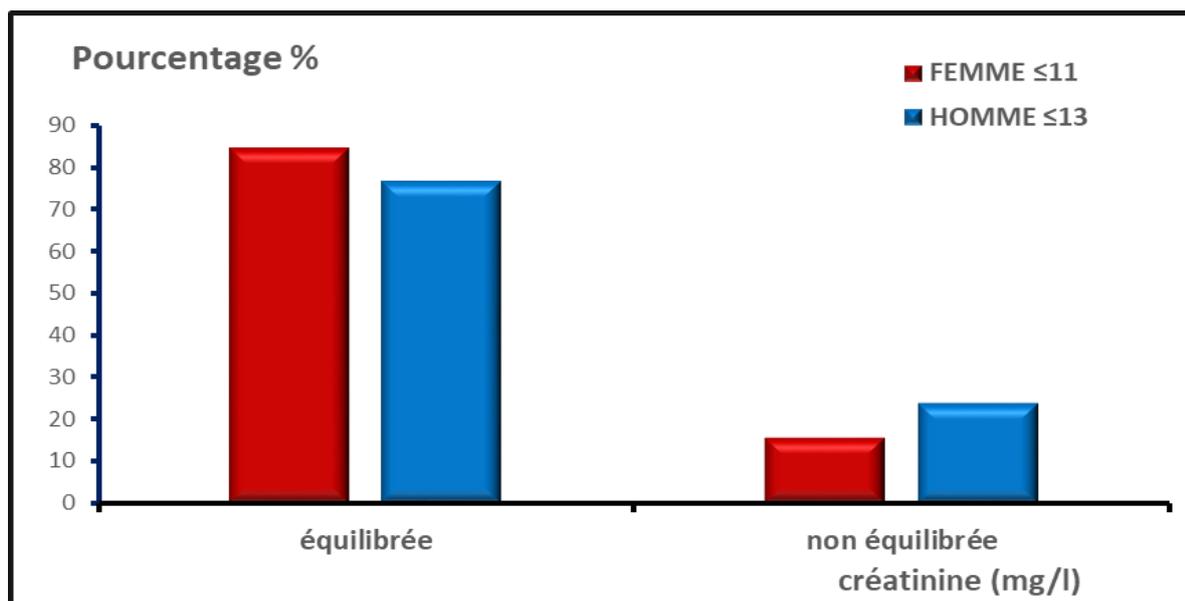


Figure 18 :Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine .

I.2.4. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en acide urique

Selon les résultat recueillis à partir des dossier médicaux des patients coronariens, nous constatons que parmi les 87 patients de notre population, 49 représentent un taux équilibré d'acide urique avec un pourcentage de (56.32%) dont 34 hommes (61.81%) et 15 femmes (46.87%). Par contre, les 38 patients restant représentent un taux non équilibre d'acide urique avec un pourcentage de (43.64%) dont 17 femmes (53.12%) et 21 hommes (38.18%) .

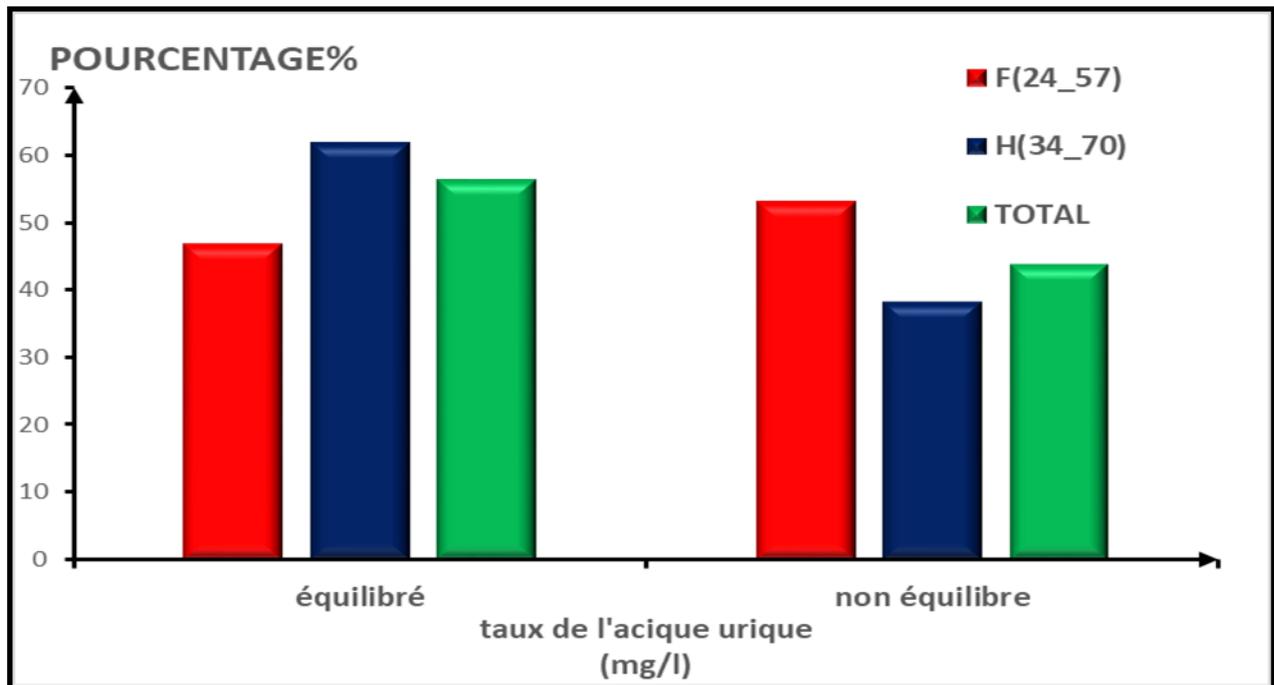


Figure19: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en acide urique .

I.3. paramètres hépatiques :

I.3.1. Répartition des patients selon la teneur plasmatique en ASAT .

d’après nos résultats, nous remarquons que la plupart des patients dans notre population présentent un taux de ASAT équilibré avec un pourcentage de 72.41% dont 69.09% sont des hommes et 78.12% sont des femmes. Par contre, seulement 25.04% des patients ont un niveaux de ASAT déséquilibré dont (30.9%) des hommes et (21.87%) sont des femmes.

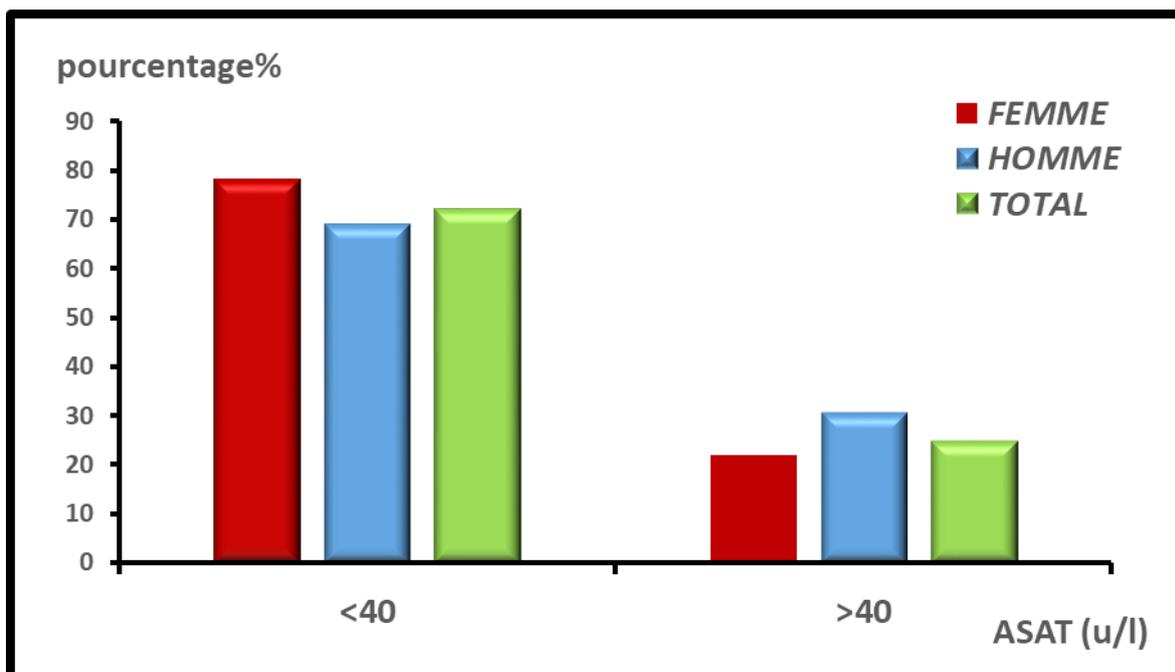


Figure 20 : Répartition des patients selon la teneur plasmatique en ASAT.

I.3.2. Répartition des patients selon la teneur plasmatique en ALAT :

Nos résultats révèlent que la majorité des patients atteints des maladies cardiovasculaires dans notre population présentent un niveau plasmatique équilibré d'ALAT, dont (72.72%) hommes et (78.12%) femmes avec un total de (74.71%). En revanche, seulement (25.28%) de la totalité des patients ont un taux plasmatique déséquilibré d'ALAT, dont (21.87%) femmes et (27.27%) hommes.

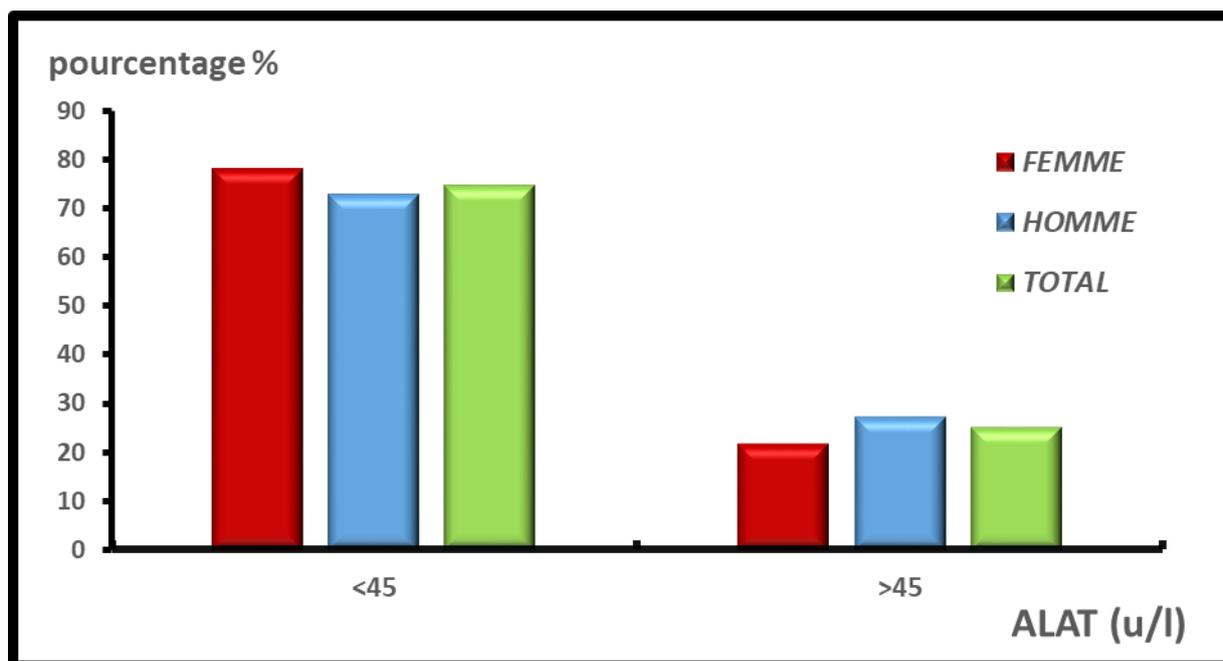


Figure 21 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ALAT .

I.4. les paramètres lipidiques :

I.4.1. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol :

Selon les résultats recueillis à partir des dossiers médicaux des coronariens (Figure 22), nous constatons que parmi 55 hommes, 42 ont un taux de cholestérol équilibré (76,36 %) et 13 ont un taux de cholestérol instable (23,63 %). De plus, parmi 32 femmes, 6 ont un taux de cholestérol déséquilibré (18.75 %) et 26 ont un taux de cholestérol stable (78,16 %).

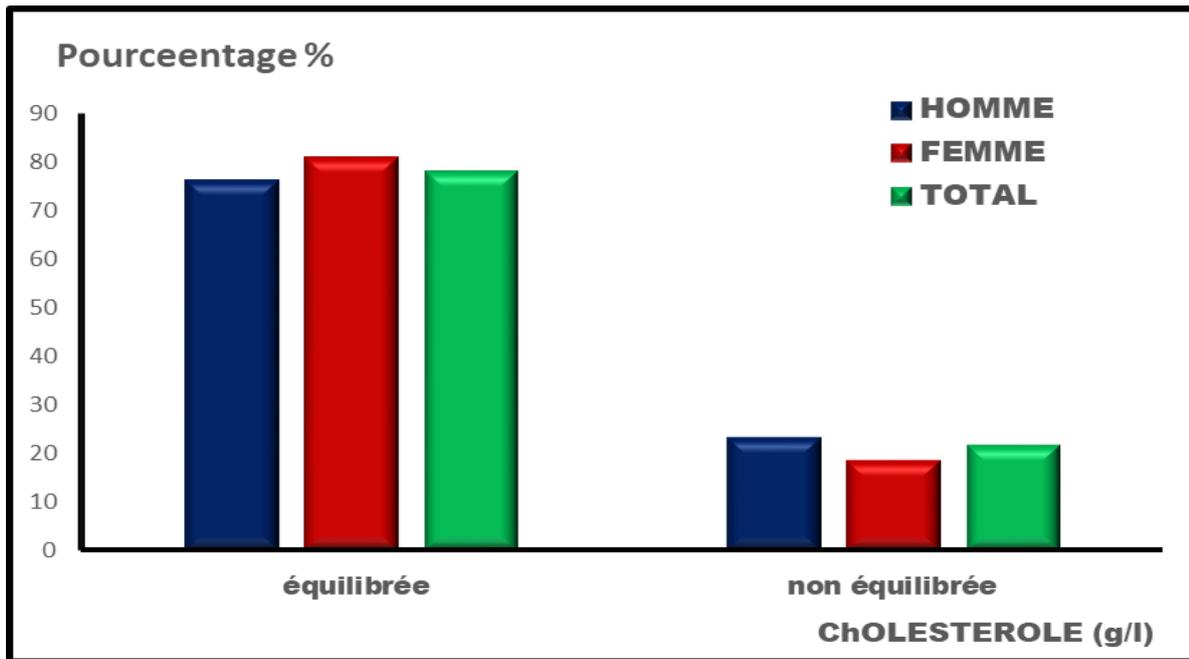


Figure 22: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol .

I.4.2. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides :

:

Selon les résultats de notre étude, nous remarquons que parmi les 55 hommes 29 ont un taux de triglycérides équilibré (52.72%) et 26 ont un taux de triglycérides instable (47.27%). De plus, parmi les 32 femmes 21 ont un taux de triglycérides équilibré (65.62%) et 11 ont un taux de triglycérides instable (34.37%) .

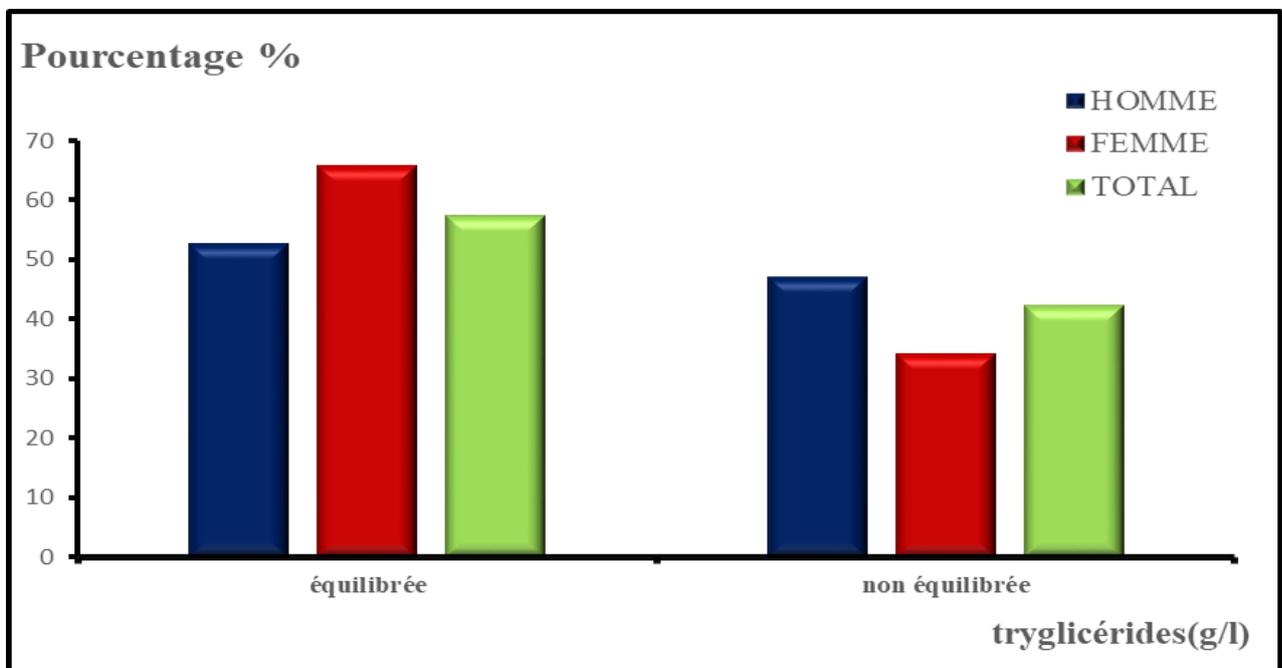


Figure23: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides .

I.4.3. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c :

On peut voir à travers la figure (24),que parmi 55 hommes, 35 ont un niveau plasmatique D'HDL-c équilibré (63.63%) et 20 ont un taux de HDL-c non équilibré (36.36%). De plus, parmi 32 femmes, 21 ont un taux D'HDL-c équilibré (65.52%) est 11 ont un niveaux de HDL non équilibré (34.37%) .

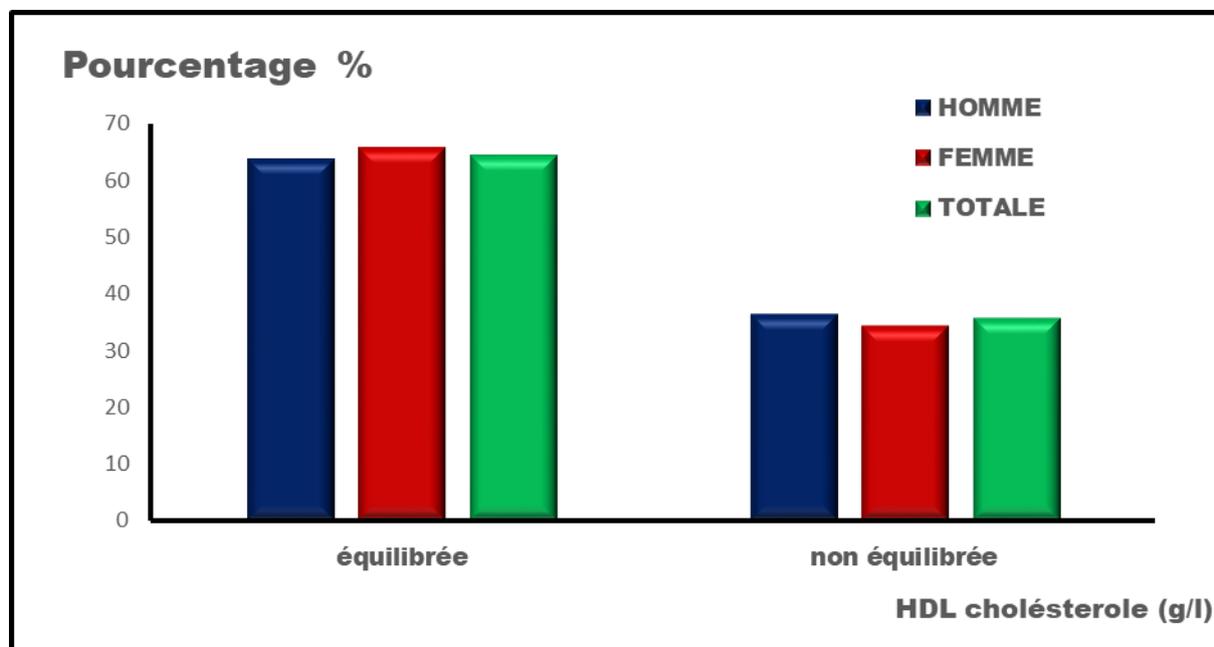


Figure 24: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c .

I.4.4. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c :

En se référant à la figure (25), nous constatons que la plupart des patients (70.11%) ont un niveau de LDL-c équilibré, dont (72.62%) sont des hommes et (65.62%) sont des femmes. Par ailleurs, seulement (29,88%) des patients présentent un taux de LDL-c supérieur aux norme (déséquilibré) >1,50g/L, dont 27.27% hommes et 34.37% femmes .

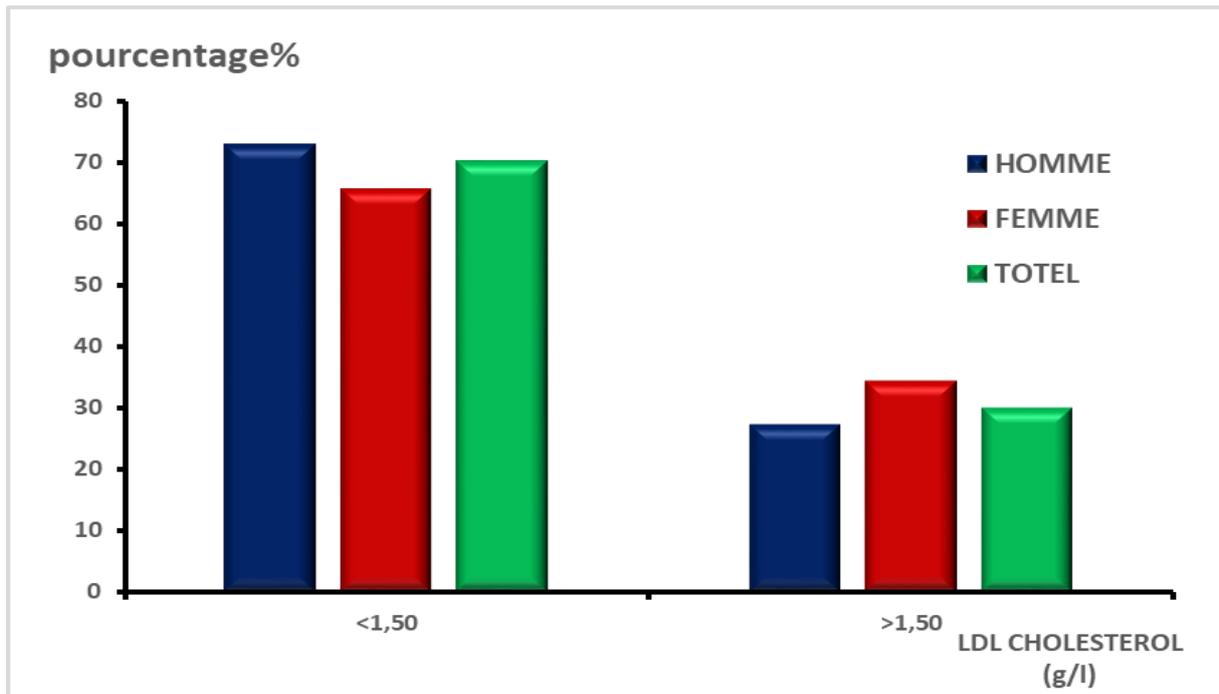
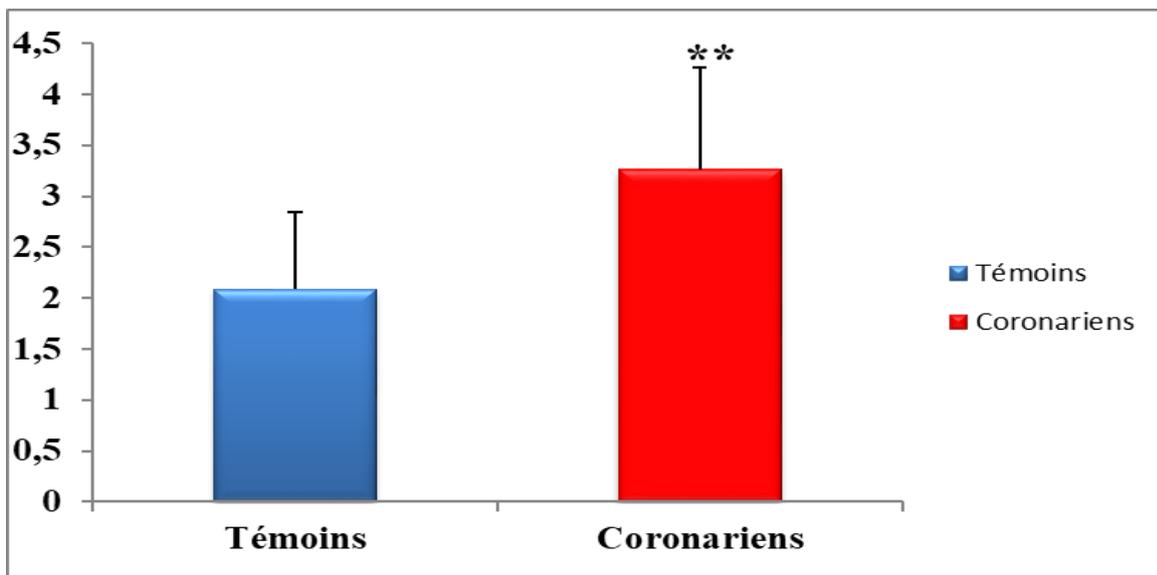


Figure 25 :Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c.

II .Paramètres du statut oxydant/ antioxydant :

II.1. Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde (MDA) chez les témoins et coronariens :

Comme le montre la figure (26), nous avons constaté que les patients atteints de MCV présentent une augmentation très significative des taux plasmatiques de MDA par rapport aux témoins .



Figure(26) : Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde chez les témoins et les coronariens .

II.2. Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins et les MCV :

En ce qui concerne les niveaux de la vitamine C, les résultats ont montré que les patients atteints de maladies cardiovasculaires étaient significativement plus faibles que les témoins Figure (27) .

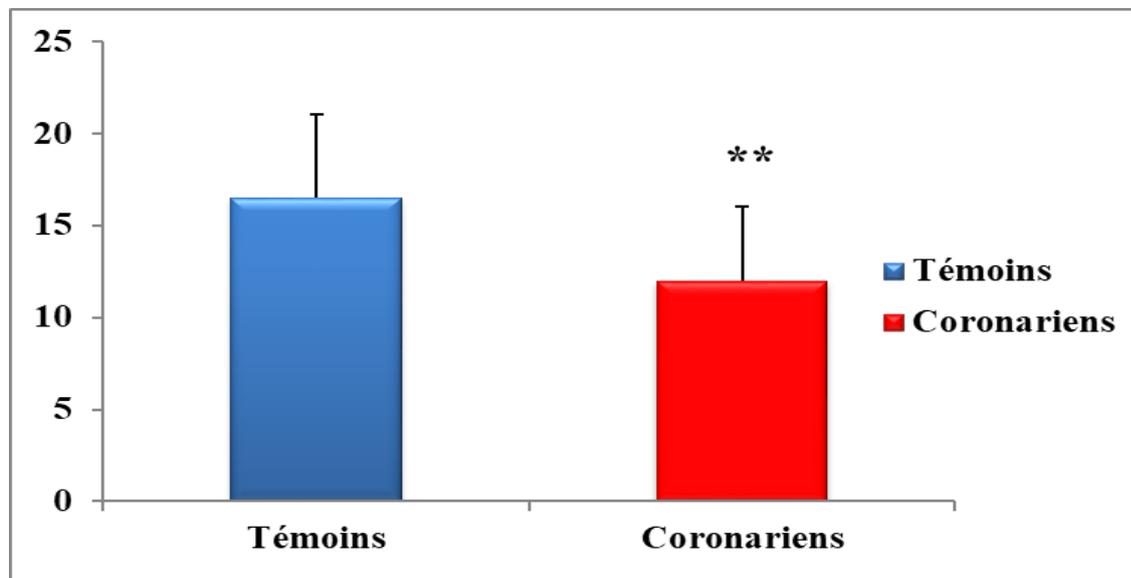


Figure 27 : Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins et les coronariens.

Chaque valeur représente la moyenne \pm erreur standard. La comparaison des moyennes entre patients coronariens et témoins est réalisée à l'aide du test Student "t" .

III :Enquête nutritionnelle

III.1. -Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les coronariens (Tableau 06)

L'estimation de la ration alimentaire chez les participants est réalisée grâce aux enquêtes nutritionnelles basées sur le rappel de 24h.

L'apport énergétique total, exprimé en Kcal/jour, présente une augmentation chez les coronariens mais qui reste non significative tout au long de l'étude chez tous les participants. Aucune différence significative n'est notée pour l'apport en protéines, en glucides, en lipides et en fibres, exprimés en gramme, entre les deux groupes. De même, l'apport en acides gras monoinsaturés (AGMI) et polyinsaturés (AGPI) reste similaire chez les deux groupes. Cependant, les coronariens présentent une augmentation significative en acides gras saturés (AGS) et en sucres simples comparés à leurs témoins sains ($P < 0,05^*$).

Tableau VI : Consommation journalière moyenne des nutriments chez les coronariens et les témoins .

Nutriments	Témoins	Patients coronariens
Énergie (k cal)	2196,62 ± 52,62	2285,54 ± 96,34
Protéines totales (g)	76,86 ± 6,76	73,43 ± 5,89
Glucides totaux (g)	310,24 ± 9,70	321,58 ± 7,46
Sucres simples (g)	100,85 ± 5,94	118,83 ± 6,32*
Sucres complexes (g)	209,39 ± 9,98	202,75 ± 7,69
Fibres (g)	33,66 ± 4,66	29,52 ± 5,1
Lipides totaux (g)	63,74 ± 4,82	70,35 ± 6,79
AGS (g)	22,41 ± 2,23	31,02 ± 3,18*
AGMI (g)	21,75 ± 2,74	22,78 ± 2,17
AGPI (g)	18,73 ± 1,17	16,07 ± 0,96
Cholestérol (mg)	246,82 ± 23,58	357,72 ± 35,14

• Chaque valeur représente la moyenne ± erreur standard (ES).

• La comparaison des moyennes entre les coronariens et les témoins est effectuée par le test « t » de Student .

III.2. Apports caloriques des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens . (Figure 34)

l'apport calorique journalier selon les différents nutriments montre que les calories glucidiques, lipidiques et protéiques consommées par les participants ne présentent aucune différence significative entre les deux groupes .

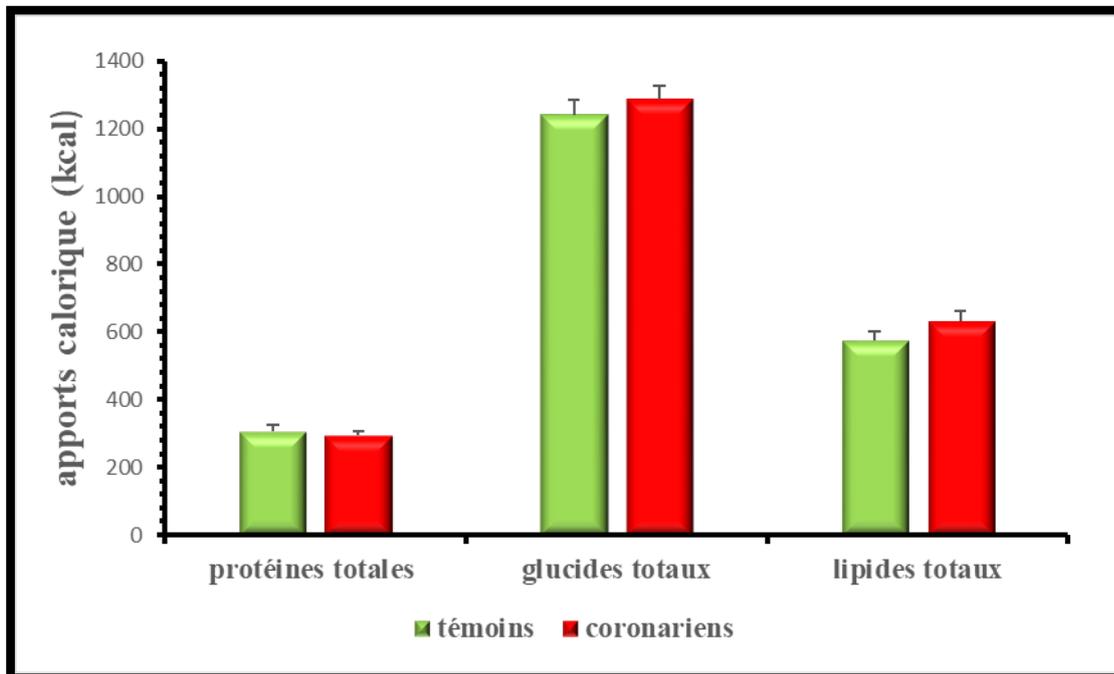


Figure (28) : apport caloriques des nutriments consommés chez les témoin et les coronariens

III-3- Proportion des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens (figure 29) .

La figure 29 et le **Tableau XX** (Annexe), montrent qu'il n'existe pas une différence significative entre les apports en protéines totales, glucides et lipides totaux (14,48%, 58,47,97%, 27,03%) respectivement chez les témoins et comparativement aux coronariens (13,27%, 58,12%, 28,60%) ; On peut cependant noter, chez les coronariens , une légère tendance à consommer plus de de lipides et glucides , et moins de protéines.

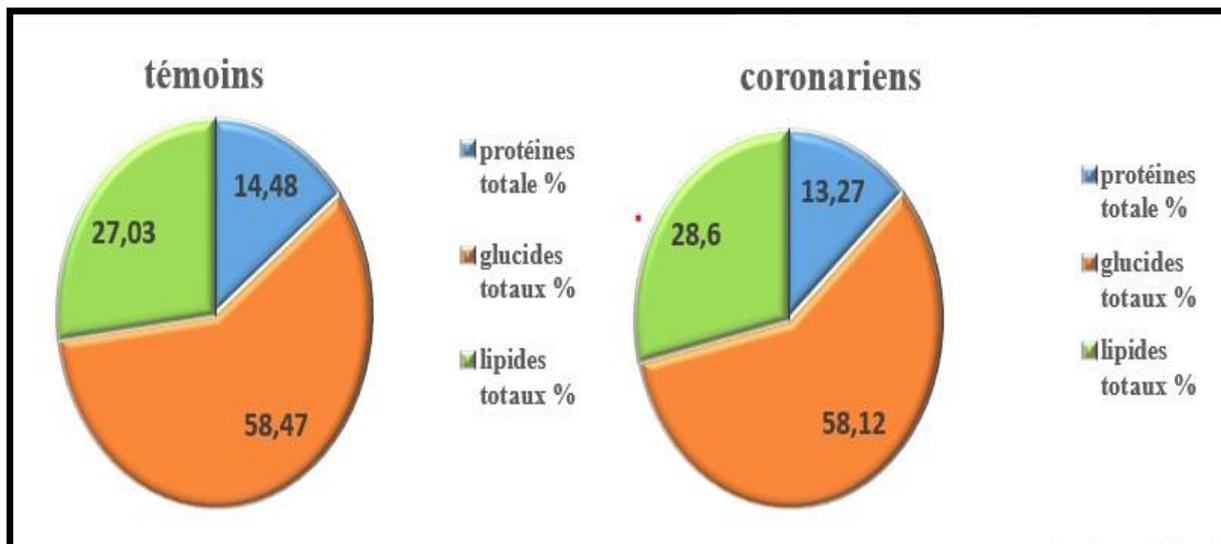


Figure (29) : Proportion des nutriments consommés chez les témoins et les coronariens
III-4- Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les coronariens .

D'après la figure (30) et le **Tableau XXI**: (annexe), il n'existe pas une différence significative entre les quantités consommées en glucides complexes (67,49%) chez les témoins comparativement aux coronariens (63,04%) ; cependant, on note une légère tendance à consommer plus de glucides simples chez les coronariens (36,95%), contre les témoins sains (32,50%).

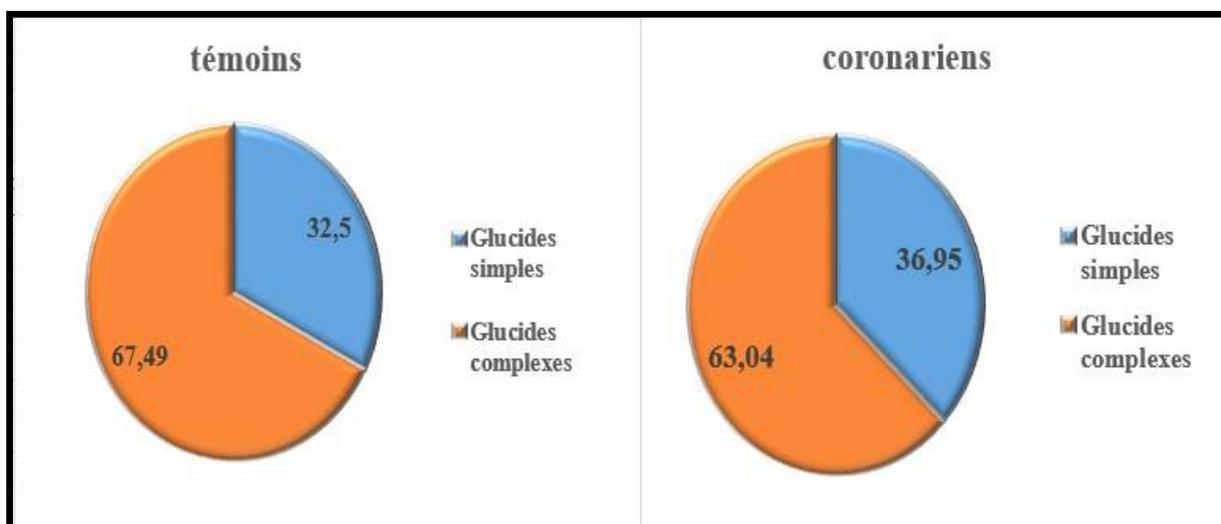


Figure (30) : Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les coronariens

III-5- Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés dans la ration lipidique consommée chez les témoins et les coronariens (Figure 31) .

D'après la figure (31) le **Tableau XXII:** (Annexe), les apports alimentaires en acides gras (AGMI, AGPI) restent quantitativement identiques entre les témoins (34,12%, 29,38%) et les coronariens (32,38%, 22,48%) respectivement. Cependant, on remarque que le pourcentage des acides gras saturés (AGS) est plus important dans la ration lipidique consommée par les coronariens (48,66%) comparé aux témoins sains (35,15%) ($P < 0,05^*$).

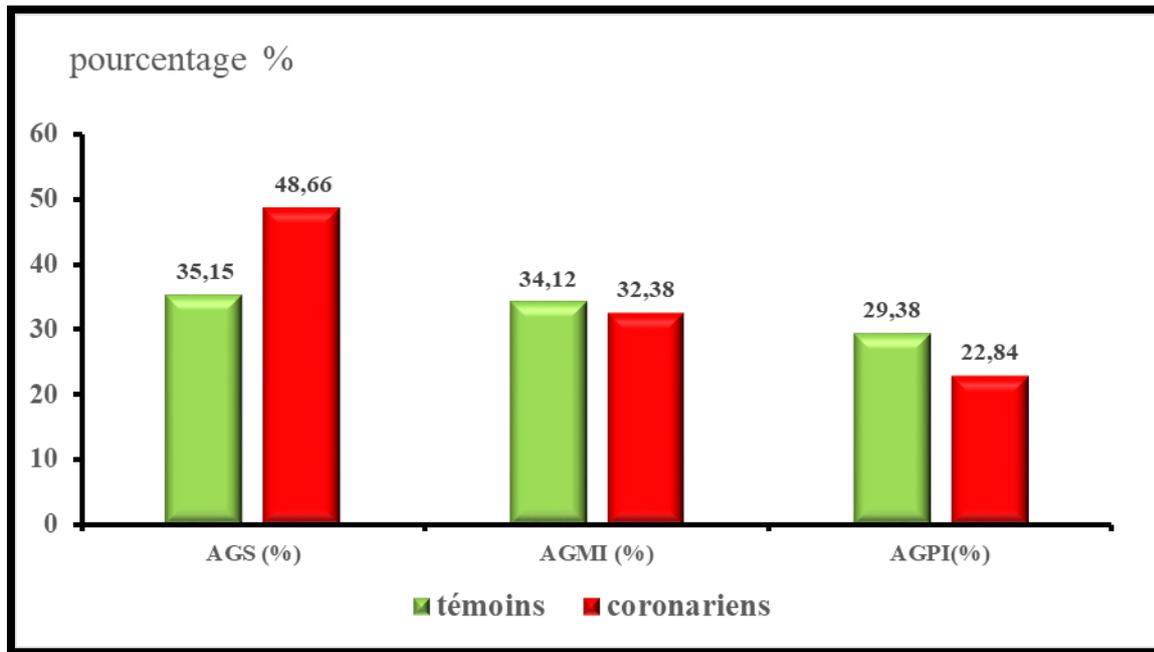


Figure 31 : Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et poly-insaturés dans la ration lipidique consommés chez les témoins et les coronariens .

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès dans les pays développés et dans la plupart des pays en voie de développement, et constituent un enjeu important en santé publique. Elles sont la première cause de mortalité en Algérie. L'enquête épidémiologique sur la santé en Algérie a mis en évidence que les affections les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires. Les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux liés aux styles de vie jouent un rôle important dans la genèse de la maladie cardiovasculaire en Algérie et dans les pays industrialisés (**Boukli et al., 2017**).

Dans une première partie, les données issues des questionnaires réalisés pour chaque patient au moment de l'admission, et les informations recueillies des dossiers médicaux au niveau du service de cardiologie, ont été analysées.

Le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les hommes. Dans notre étude, 63% des patients sont de sexe masculin. Ceci a été rapporté par d'autres études, qui ont montré que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. La différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme (**Mosca et al., 2004; Collins et al., 2007**). Cette tendance s'inverse après la ménopause, les taux de maladies cardiovasculaires augmentent. De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées (**Kannel et al., 1976**).

L'influence de l'âge sur les maladies cardiovasculaires en général a été démontré dans la présente étude. Le risque cardiovasculaire augmentait avec l'âge, l'étude de Framingham et le projet MONICA l'ont déjà prouvé. La plupart des décès cardiovasculaires surviennent chez les personnes âgées (**Tunstall-Pedoet al., 1994**). Dans notre étude, la tranche d'âge la plus touchée par les maladies cardiovasculaires était de 60 à 70 ans, et les pourcentages d'hommes et de femmes étaient respectivement de 36.78% et 63.21 %. Cette présence de syndrome des MCV chez les sujets âgés peut être corrélée aux nombreux facteurs de risques (FDR) à savoir le tabagisme, l'HTA, le diabète, l'obésité, dyslipidémie qui ont été les principaux FDR retrouvés.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire, dont l'étude de PROCAM dans laquelle **Assmann et al., (2002)** suggèrent que l'obésité contribue largement à l'apparition des maladies comme le diabète, l'hypertension artérielle et l'excès de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie) qui à leur tour, favorisent l'athérosclérose. Nos résultats montrent que 50,57% présentent un IMC entre 25 et 30 et 28.73% pour un IMC > 30.

L'hypertension artérielle (HTA) représente encore aujourd'hui le premier facteur de risque évitable de maladies cardiovasculaires dans le monde. de santé publique touchant plus d'un adulte sur trois (**Lefèvre, 2017**). En effet, La pression artérielle représente la pression exercée sur la paroi des artères. C'est

aussi l'un des principaux facteurs de l'infarctus de myocarde (IDM). L'hypertension a une mauvaise influence sur le cœur et sur les vaisseaux sanguins. Elle contribue également au développement des FDR de MCV, car le fonctionnement des artères se détériore. Dans le présent travail, l'HTA occupe le premier rang avec 72.87%. Ce facteur de risque est élevé pour le sexe masculin que pour le sexe féminin avec 83.62% contre 62.50%. Notre résultat concorde avec celui de Collart et al. (2013) concernant la dominance

de l'HTA chez les hommes par rapport aux femmes (Collart et al., 2013).

Toutes les études d'estimation du risque cardiovasculaire montrent l'importance de cette dernière. L'HTA prend le premier rang des facteurs de risque dans plusieurs pays (Dujardin et Cambou, 2005).

Le diabète est un facteur de risque important de l'athérosclérose : 80% des diabétiques meurent de ses complications (Sabry et al., 2006). La prévalence augmente de façon vertigineuse essentiellement en raison de l'augmentation de l'obésité et d'un mode de vie plus sédentaire. Dans notre étude, le diabète est rapporté chez 49.52 % des patients, dont 67.27% sont des hommes et 31.25% sont des femmes. Le risque de MCV est nettement augmenté chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques (Sabry et al., 2006). Nos résultats concordent avec les travaux de l'étude INTERHEART (Yusuf et al., 2004).

Certains facteurs génétiques peuvent avoir une influence sur le risque d'apparition et de développement des maladies cardiovasculaires. En effet, de nombreux gènes ont été associés à des facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, dyslipidémie et diabète) (Daccache, 2020). Le fait que plusieurs membres d'une même famille souffrent de pathologies cardiovasculaires consiste en soi en un FDR cardiovasculaire important pour l'ensemble de ses membres, Dans notre cohorte, les antécédents familiaux représente chez le sexe masculin (63.63%), et (65.62%) chez le sexe féminin

Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire responsable du décès cardiovasculaire dans le monde. En effet, le tabagisme présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (Raiah et al., 2020). Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de consommation et à la durée de l'exposition. Dans notre étude, seuls les hommes consomment du tabac soit (45.45%). Nos résultats concordent avec ceux trouvés dans le Sahel Tunisien (Lihoui et al., 2007)

Nos résultats montrent que 63,21% des patients atteints de maladie cardiovasculaire ont un taux d'urée équilibré, et 36.78% des patients ont un taux d'urée déséquilibré. L'urée est le produit final du catabolisme des protéines. Il est synthétisé par le foie et diffusé dans les fluides corporels, principalement excrété par les reins (Weiner et al., 2014). Young et al. (2000)

Concernant la concentration plasmatique en créatinine, nos résultats montrent que la plupart des coronariens (73.03%) avaient des taux de créatinine équilibré,

et seulement (20.68%) avaient des taux de créatinine déséquilibrés. En effet, la production de la créatinine varie en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de l'alimentation (**O'Riordan et al., 2003**). Cerne et al. (2000) ont signalé une augmentation de la concentration plasmatique de créatinine, qui est liée à l'extension des lésions athéroscléreuses. La concentration sérique en créatinine reflète la clairance rénale de la créatinine (**Ishani et al., 2011**). Cela semble être affectée pendant les maladies cardiaques, la clairance rénale de la créatinine est un signe prédictif indépendant de la mortalité et du risque hémorragique (**Frield et al., 2003 ; Santopinto et al., 2003**).

Le rôle principal des dyslipidémies dans la survenue des maladies cardiovasculaires a été déterminé par de vastes études menées dans des cohortes de population, notamment l'étude Framingham aux États-Unis (**Anderson, 1987**) et l'étude PROCAM en Europe (**Assmann, 1998**). L'utilisation de ces données nous permet de découvrir l'association entre la dyslipidémie et d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension et l'obésité. Cette association

a également été trouvée dans les recherches de **Pessinaba (2013)** dans nos résultats la dyslipidémie est rapportée chez (33.33%) des coronariens dont (34.54%) sont des hommes et

(31.25%) sont des femmes

En ce qui concerne les triglycérides (TG), nos résultats montrent que 57.47% des coronariens

présentaient des taux de triglycérides équilibrés, et 42.52 % avaient des taux déséquilibrés. En effet, les TG sont insolubles dans l'eau et sont associés aux lipoprotéines. Lorsque la teneur en TG dans le sang est anormalement élevée, nous l'appelons hypertriglycéridémie. Ce dernier favorise la formation de plaque d'athérosclérose, augmentant ainsi le risque de maladies cardiovasculaires et de thrombose (formation de caillots) (**Sahali et Hadjadj, 2018**)

Le retour du cholestérol des cellules périphériques vers le foie via les HDL est connu sous le nom de transport inverse de cholestérol. Son efficacité est essentielle pour l'ensemble du métabolisme du cholestérol et est étroitement liée à l'effet protecteur des HDL sur l'athérosclérose. En effet, l'étude de FRAMINGHAM, une des premières études prospectives a montré la relation inverse entre le HDL-c et les maladies cardio-vasculaires (**Castelli et al., 1986**). En effet, la coronaropathie est associée à une diminution du HDL-c, qui est considéré comme un facteur antiathérogène. Ainsi, de point de vue physiopathologique la concentration du LDL-c (considéré comme facteur athérogène) apparaît le plus directement impliqué dans l'athérogenèse confirmée par l'étude de FRAMINGHAM où des taux élevés de LDL-c ont été corrélés avec un risque élevé de maladie coronarienne (**Castelli, 1998**).

Selon notre enquête, 29.88% et 35.63% des coronariens, avaient une perturbation des taux de LDL-c et HDL-c respectivement. Toute diminution du taux de LDL-c entraîne une diminution du risque cardiovasculaire, mais on ne

peut pas affirmer que l'augmentation du taux de HDL-c s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire. D'où l'intérêt des statines qui diminuent le taux du LDL-c et stabilise la plaque d'athérome (**Robert , 1998**).

On explique la présence d'un pourcentage élevé des patients ayant des bilans lipidiques normaux dans notre cohorte, par le fait que ces patients étaient directement soumis au traitement pharmacologique au moment de l'admission. La deuxième partie de ce travail se focalise sur l'évaluation du statut oxydant/antioxydant. Le stress oxydant prend une place importante dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose, en particulier dans la formation et l'évolution de la plaque athéromateuse. Il représente l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des ROS, en raison de l'existence d'un déséquilibre entre la production de ces substances et la capacité de défense des antioxydants (**Baudin, 2020**).

L'acide ascorbique ou vitamine C, est un antioxydant plasmatique hydrosoluble. C'est un excellent piègeur des ROS, il peut facilement céder un électron à quasiment tous les radicaux libres. (**Baudin, 2020**). Nos résultats montrent que par rapport au groupe témoin, la vitamine C des patients atteints de maladie coronarienne est significativement plus faible. Ces résultats sont cohérents avec ceux trouvés par Kumar et al. (**2012**), qui ont montré une diminution de la vitamine C chez une population indienne atteinte de maladies cardiovasculaires ischémiques. Ceci est en faveur d'une réduction des défenses antioxydantes chez les malades, et peut être le résultat d'un faible apport de cette vitamine en raison d'une très faible consommation de fruits et légumes.

La mesure des produits de peroxydation lipidique peut refléter le degré de stress oxydatif d'un individu. D'autre part, la mesure des radicaux libres est difficile en raison de leur réactivité

élevée, de leur demi-vie extrêmement courte et de leur très faible concentration. C'est pourquoi des marqueurs indirects sont utilisés pour évaluer les produits secondaires de la peroxydation lipidique, comme la réaction des aldéhydes (MDA) avec l'acide thiobarbiturique (TBAR) (**Wan-Ting et al., 2006**).

Le MDA est l'aldéhyde le mieux étudié pour évaluer le stress oxydant, il se forme lors du clivage d'acides gras polyinsaturés avec au moins trois doubles liaisons (**Medart, 2005**). Son augmentation au niveau du plasma indique une oxydation accrue des lipides. Les résultats obtenus dans notre étude révèlent une élévation bien définie de la concentration du MDA plasmatique chez les coronariens comparés aux témoins.

Ces résultats concordent avec les études de Mohammed et al. (**2012**), ainsi que les études de Nakbi et al. (**2011**), qui ont démontrés une augmentation significative du MDA dans une population tunisienne atteinte de maladies cardiovasculaires.

La troisième partie de notre étude dont l'objectif principal est de contribuer à une meilleure connaissance de l'état nutritionnel des patients coronariens . Pour atteindre cet objectif, une enquête alimentaire par questionnaire contentent des

questions sur le comportement alimentaire, se compose d'un maximum de cinq repas non synchronisés en 24 heures a été réalisée. Plusieurs techniques d'enquêtes nutritionnelles existent, le rappel des 24 heures consiste à colliger la consommation alimentaire des 24 heures précédentes l'entretien.

Les besoins nutritionnels correspondent à la quantité de nutriments, de micronutriments et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement absorbée. l'Apports journaliers recommandés (AJR) représentent la quantité suffisante des différents nutriments nécessaires à la couverture des besoins physiologiques (**Wémeau,2014**).

Il est évident que l'alimentation influence des MCV est les étude épidémiologique révèle, que la prévalence de ses maladies varies beaucoup selon les habitude alimentaire (**juma et al ., 2014**)

Notre enquête nutritionnelle a révélé que l'apport énergétique journalier ne montrait aucune différence significative entre les patients atteints de maladies cardiovasculaires et les témoins. De même, aucune différence significative n'est notée pour l'apport en protéines, en glucides, en lipides, en fibres, en acides gras monoinsaturés et en polyinsaturés. Cependant, une augmentation significative en apport en acides gras saturés (AGS) et en sucres simples est notée chez les coronariens comparés à leurs témoins sains.

De très nombreuses études épidémiologiques, cliniques et physiologiques ont montré que l'alimentation influence le métabolisme des lipides dans l'organisme est participe au développement de l'athérosclérose (**martins et silva ,2007**). Les AGS peuvent influencer différemment sur la lipémie plasmatique selon leur nature et la longueur de leur chaîne carbonée. Cependant, Les AG laurique (C12 :0) et myristique (C14 :0) augmentent modérément le LDL-cholestérol. En revanche, l'acide palmitique (C16 :0) sur les marqueurs lipidiques sanguins contribue a une augmentation importante des taux de LDL-cholestérol suite à une ingestion chronique de cet AGS (**Dubois et al,2007**).

Dans l'ensemble, il est noté que plus les apports alimentaires en AGS sont importants, plus l'association avec la survenue d'une MCV est élevée. Tandis que, les AGPI et

les AGMI semblent être inversement associés(**Kabagambe et al,2003**).

De plus , LesAGPI stimulent le système antioxydant, comme l'acide oléique qui stimule

l'activation de la GSH-Px et inhibe la génération d'ERO et protège l'ADN des lésions induites par le stress oxydatif (**Violi & Cangemi, 2005**). Les AGPI à longue chaîne , sont des protecteurs très efficaces de la fonction cardiaque (**Popović et al., 2012 ; Vigerust et al., 2012**) et jouent un rôle dans la prévention et dans le traitement du risque cardiovasculaire (**Jacobson, 2006**) par leur effet hypotriglycéridemiant quelle que soit le niveau des TG (**Jacobson et al., 2007**).Le rapport adéquat en AGPI/AGS a été recommandé pour la prévention

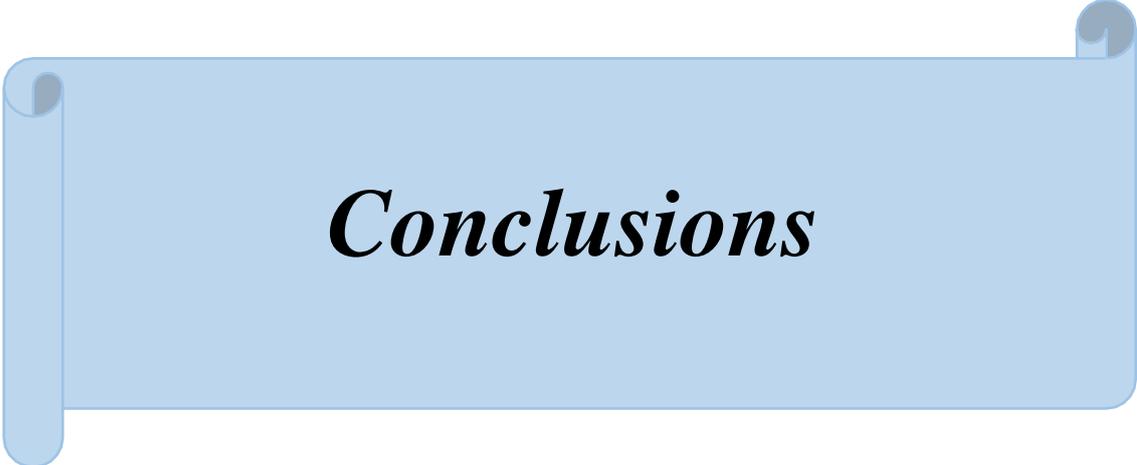
des MCV. Cependant, lorsqu'il est élevé, il induit un stress oxydant, car les AGPI étant fortement susceptibles d'être oxydés (**Kang et al., 2005**). Dans tous les cas, la proportion d'acides gras saturés et polyinsaturés ne doit pas dépasser respectivement (10.7% de l'apport énergétique) .

Les glucides simple montre comme responsables de plusieurs anomalies impliquées dans le processus physiopathologique de l'athérosclérose, l'insulino-résistance et l'excès d'AG libres sont également un acteurs de ce processus et agissent ensemble dans l'augmentation du risque cardiovasculaire lié à l'athérosclérose (**Eloi, 2013**).

Les glucides sont la principale source d'énergie. L'apport glucidique doit rester suffisant, les glucides complexes doivent constituer une part importante de l'alimentation . Leur apport quotidien doit représenter 45 à 55% de la ration calorique quotidienne. Dans tous les cas, il est important de ne pas réduire la ratio

glucidique en dessous de 140 g/jour, au risque de stimuler la néoglycogénèse à partir des protides (**Vergés, 2009**).

Si la proportion de glucides dans l'alimentation se situe entre 40 et 55%, et les protides d'environ 15%, de façon mathématique, la proportion de lipides va être de 30 à 45%. Dans tous les cas, la proportion d'acides gras saturés et polyinsaturés ne doit pas dépasser respectivement 10%. Parmi les graisses polyinsaturées, on conseille la consommation d'acides gras de type oméga 3, présentes en grande quantité dans les poissons gras. C'est donc essentiellement le pourcentage d'acides gras mono-insaturés qui va se situer entre 10 et 25% (**Vergés, 2009**).



Conclusions

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires deviennent avec leurs facteurs de risque un véritable problème de santé. En Algérie, l'athérosclérose constitue un véritable fléau, entraînant une morbidité coûteuse pour la société. Cependant, le stress oxydatif, défini par le déséquilibre entre pro-oxydants et antioxydants, reste un facteur impliqué dans la physiopathologie de maladies cardiovasculaires.

Cette étude, réalisée au niveau d'Etablissement Hospitalier Spécialisé Docteur Maouche Mohand Amokrane (EHS d'Alger et le CHU Mustapha Bacha sur des patients hospitalisés et externes, diagnostiqués pour des maladies cardiovasculaires, a permis d'évaluer les facteurs de risque, d'identifier les modifications métaboliques et les perturbations du stress oxydant. Ainsi, de déterminer le statut nutritionnel de ces patients.

L'âge, le sexe, l'HTA, les antécédents familiaux, la dyslipidémie, le diabète sucré étaient les principaux facteurs de risques chez nos patients. Il y a aussi d'autres facteurs comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les modes d'alimentation malsains... Tous ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire.

Nos résultats révèlent que les patients coronariens, présentent des perturbations métaboliques, caractérisés principalement par une hyperglycémie, hypertriglycémie et une dyslipidémie. Ces perturbations jouent un rôle important dans l'apparition des maladies cardiovasculaires. Ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques et lipidiques dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires.

Concernant le statut redox, nos résultats montrent que les patients coronariens présentent un stress oxydant intense, via l'accumulation des produits de la peroxydation lipidique (malondialdéhyde) parallèlement à une baisse des capacités de défenses antioxydantes (Vitamine C). Nos résultats montrent un déséquilibre de la balance oxydants / antioxydants en faveur des premiers, témoignant d'un état de stress oxydant, mécanisme clé dans la physiopathologie de la plaque d'athérome.

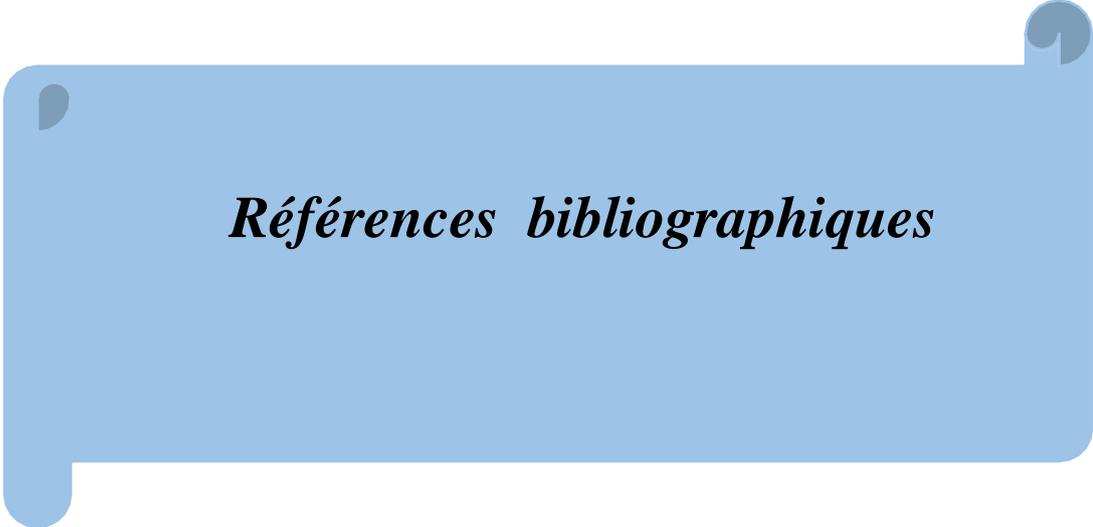
On peut conclure que le syndrome cardiovasculaire est associé à un ensemble de facteurs de risques et des perturbations métaboliques aboutissant à l'installation d'un état de stress oxydant responsable des lésions vasculaires caractéristiques de la pathologie.

Ainsi, les résultats de l'enquête nutritionnelle montrent une augmentation significative de l'apport en acides gras saturés et en sucres simples chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires comparés à leurs témoins. Cependant, l'apport énergétique en protéines, en lipides, en glucides, en fibres, en acides AGMI, en AGPI, et en cholestérol ne présente aucune différence significative entre les deux groupes étudiés.

La ration alimentaire doit répondre aux objectifs suivants : assurer un apport nutritionnel équilibré ; réduire la fréquente surcharge pondérale associée ; participer à un meilleur contrôle des facteurs de risque de la maladie dont les anomalies lipidiques et oxydatives; et réduire l'évolution de toutes complications micro et macro vasculaires. Une activité physique régulière adaptée aux possibilités de chaque patient devrait être également recommandée.

En perspective, nous proposons :

- D'élargir l'échantillonnage des patients ainsi que de la population témoin afin d'appuyer nos résultats quant à l'implication de l'état nutritionnel dans les maladies cardiovasculaires.
- Doser d'autres paramètres de stress oxydant comme les enzymes antioxydantes (catalase, superoxyde dismutase ...).
- faites des corrélations entre le statut nutritionnel et les différents paramètres étudiés.



Références bibliographiques

- Abdullah, H. (2022). Oxidative Stress, Cancer and Antioxidant : A symbiosis ? *Annals of Advanced Biomedical Sciences*, 5(1). <https://doi.org/10.23880/aabsc-16000186>
- Abou-Raya, S., Abou-Raya, A., Naim, A., Abuelkheir, H. (2007). Chronic inflammatory auto immune disorders and atherosclerosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1107, 56.
- Aboyans V., Ahlinvi L., Auvert J. F., Azizi M., 2010. *Traité de médecine vasculaire principes de base, maladies artérielles. Edition Elsevier Masson SAS. Pp : 291*
- Acknowledgment to Reviewers of Journal of Cardiovascular Development and Disease in 2021. (2022). *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(2), 45. <https://doi.org/10.3390/jcdd9020045>
- Adriouch, S. (2017). *Prévention nutritionnelle des maladies cardiovasculaires : Comportement alimentaire et apports en polyphénols (Thèse de doctorat). Université Paris 13.*
- Ait-Oufella H., Mallat Z., Tedgui A., 2013. Physiopathologie de l'athérosclérose. *EMC – Angéiologie. Pp : 1-11.*
- Akbari, T., & Al-Lamee, R. (2022). Percutaneous coronary intervention in multi-vessel disease. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2022.06.254>
- Alharbi, S. (2022). Exogenous administration of unacylated ghrelin attenuates hepatic steatosis in high-fat diet-fed rats by modulating glucose homeostasis, lipogenesis, oxidative stress, and endoplasmic reticulum stress. *Biomedicine & ; Pharmacotherapy*, 151, 113095. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113095>.
- Angelides, N. (2021). « Mediterranean Diet Trial on Health, Longevity and Prevention of Chronic Cardiovascular Diseases : A Preliminary Announcement ». *Biomedical*

Journal of Scientific & Technical Research, 36(4).

<https://doi.org/10.26717/bjstr.2021.36.005899>

- Angelis, F., Veltre, V., & Rickards, O. (2021). Les sépultures italiennes du Paléolithique supérieur. Reconstitutions du régime alimentaire. *L'Anthropologie*, 125(2), 102864. <https://doi.org/10.1016/j.anthro.2021.102864>
- Anderson KM, Castelli WP, Levy D. (1987). Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*.257(16):2176–80
- Anggraeni, R., Dermawan, A., & Febri Wisudawan, F. (2020). The Association of Glutathion Peroxydase-1 Serum and Sensorineural Hearing Loss in MDR TB Patients with Kanamycin Therapy. *Indian Journal of Public Health Research & Development*, 11(2), 2032. <https://doi.org/10.37506/v11/i2/2020/ijphrd/195130>
- ANSES. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires. 15-12-2016. 10-2-2017. <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2012SA0103Ra-1.pdf>
- Arab, M., Zenati, A., Labou, N., Missoum, M., Ainouz, N., Bennoui, M., & Guechi, Z. (2020). Pronostic value of Troponine T High sensitive and NT-proBNP in asymptomatic chronic hemodialysis. *Batna Journal of Medical Sciences (BJMS)*, 7(2), 92-96. <https://doi.org/10.48087/bjmsoa.2020.7206>
- Atamer, A. (2008). The importance of paraoxonase 1 activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis. *J. Int. Med. Res.*, 36 : 771-776p
- Australian Institute of Health and Welfare. (2021). *Heart, stroke and vascular disease—Australian facts*. Retrieved from <https://www.aihw.gov.au/reports/heart-stroke-vascular-diseases/hsvd-facts>
- Assmann G, Cullen P, Schulte H. (1998). The Munster Heart Study (PROCAM): Results of follow-up at 8 years. *Eur Heart J*. 19(suppléant A):A2–A11

- Baudin, B. (2020). Enfin des marqueurs redox. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2020(522), 21. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(20\)30158-1](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(20)30158-1)
- Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Cohen, A. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue Francophone Des Laboratoires*, (409), 27–39.
- Bauters C., Amouyel P., Ferriere S., Durand-zaleski I., 2001. Arthérombose. *Edition John Libbey Eurotext.*, pp: 86.
- Ben Ahmed, I., Bouzaidi, K., Bachali, A., Amri, R., Sahli, H., Tounsi, H., ben Ammou, B., Rached, J., & Azzabi, S. (2016). Épaisseur intima média carotidienne des diabétiques de type 1 tunisiens dans les villes de Hammamet et de Nabeul. *Annales d'Endocrinologie*, 77(4), 502. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.758>
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al (2017) Heart Disease and Stroke Statistics- 2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 135:e146–e603
- Benabdelfedil, Y., Derrou, S., el Guendouz, F., Ouleghzal, H., Safi, S., & Boukhrissi, F. (2020). La protéine C réactive chez les diabétiques de type 2. *Annales d'Endocrinologie*, 81(4), 435. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.835>
- Bencheik, N., & Hadjeb, F. (2016). *Contribution à l'étude des interactions entre le régime alimentaire et quelques paramètres biochimiques chez des patients atteints de diabète de type 2*. (Mémoire de Master). Université Saad Dahleb -BLIDA- 1.
- Bianga Katchunga, P., Mongane Ireng, J., Canwa, R., Matabaro, A., Nsimire, S., & Kabunga, Q. (2016). Épaisseur intima-média carotidienne chez l'hypertendu congolais du Sud-Kivu. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 65(2), 64-70. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2014.11.001>
- Blaudszun, G., Vuilleumier, N., Righini, M., & Louis-Simonet, M. (2009). Biomarqueurs cardiaques. *Rev Med Suisse*, 5, 2022-7.

- Blondel, N. (2019). Moins d'antibiotiques lors de décompensations de BPCO : intérêt de la protéine C-réactive. *Revue Médicale Suisse*, 15(663), 1684.
<https://doi.org/10.53738/revmed.2019.15.663.1684>
- Boffetta, P. & Straif, K., 2009. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. *BMJ*, 339, p.b3060.
- Bohler, S. (2019). Un biomarqueur de trauma cérébral. *Cerveau & ; Psycho*, N° 106(1), 8a. <https://doi.org/10.3917/cerpsy.106.0008a>
- Bonnet, J. (2020). Athérosclérose. *EMC - Cardiologie*, 1(1), 1-15.
[https://doi.org/10.1016/s1166-4568\(05\)39411-3](https://doi.org/10.1016/s1166-4568(05)39411-3)
- Boufateh, G. (2018). *Profile nutritionnelle et paramètre biochimique chez les personnes adultes atteints de maladie cardiovasculaire dans la wilaya de Tlemcen*. (Mémoire de master). Université de Tlemcen.82P.
- Boukli,L.,Khelil ,M., Chabane, S., Meguenni,Kb., Meziane,Tc. (2017). Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire au sein des communautés urbaine et rurale dans la Wilaya de Tlemcen (Algérie) : l'étude de deux communes. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 65(4), 277–284
- Boulton, A. J. M., Rayman, G., & Wukich, D. K. (2020). *The Foot in Diabetes* (Practical Diabetes) (5e éd.). Wiley-Blackwell.
- Bourgou Z(2014). Hypertension artérielle du sujet jeune Epidémiologie et prise en charge initiale en médecine générale. Thèse pour diplôme d'état. Université paris diderot- paris , Pp 51.
- Brouri, M., Ouadahi, N., Nibouche, D., Benabbas, Y., el Hassar, M., Bouraoui, S., Abad, N., Abreu, P., & Ikardouchene, L. (2018). Facteurs de risque cardio-vasculaires en Algérie. Une analyse du sous-groupe de l'étude « Africa/Middle East Cardiovascular Epidemiological ». *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 67(2), 61–66. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2018.01.003>

- Baudin, B. (2020). Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue francophone des laboratoires*, p 22-30.
- Bulluck, H., & McEntegart, M. (2022). Contemporary tools and devices for coronary calcium modification. *JRSM Cardiovascular Disease*, 11, 204800402210897. <https://doi.org/10.1177/20480040221089760>
- Carbó, V. M. (2021). *Endocrinologie 360 : Volume 1. Diététique, nutrition, métabolisme et diabète sucré (French Edition)*. Independently published
- Carneiro, S. P., Silva, R. A., Pereira, E. R., Anjos, C. D., Frederico, T., Andrade, S., Deus, D., Siqueira, A., Lima, S., & Martins, P. G. (2022). Female tabagism associated mastitis : a case report related to low quality cigarettes consumption in Magé, Rio de Janeiro. *Research, Society and Development*, 11(11), e91111133461. <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i11.33461>
- Castelli, W.P. (1998). The new pathophysiology of coronary artery disease. *Am j Cardiol*. 82 60T- 65T. Wan Ting, H., Li Yu, T., Shu Kai, L., JenKuei H., Bai Hsiun, C. (2006). Effects of Diabetes Duration and Glycemic Control on Free Radicals in Children with Type 1 Diabetes Mellitus *Annals of Clinical & Laboratory Science*, vol 36:2
- Chahdi Ouazzani, F., Marhari, H., Salhi, H., & el Ouahabi, H. (2020). La dyslipidémie : serait-elle un facteur favorisant la survenue de la rétinopathie diabétique ? *Annales d'Endocrinologie*, 81(4), 421. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.792>
- Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson, P.W., Abbott, R.D., Kalousdian, S., Kannel, W.B. (1986). Incidence of coronary heartdisease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study. *Jama*.256 :2835-38

- Chieng, D., & Kistler, P. M. (2021). Coffee and tea on cardiovascular disease (CVD) prevention. *Trends in Cardiovascular Medicine*.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.08.004>
- Chieng, D., & Kistler, P. M. (2021). Coffee and tea on cardiovascular disease (CVD) prevention. *Trends in Cardiovascular Medicine*.
<https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.08.004>
- Cillard J., Cillard P. (2006). Mécanismes de la peroxydation lipidique et des antioxydations. *OCL*. 13 (1) : 24-29.
- Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson, P.W., Abbott, R.D., Kalousdian, S., Kannel, W.B. (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study. *Jama*. 256 :2835-38
- Clément Sanchez .(2017) ATHEROSCLEROSE:PATHOLOGIES ASSOCIEES, PREVENTION ET TRAITEMENTS.these de doctorat . Université de Bordeaux .99p
- Constans, J. (2019). Évolution de la rigidité artérielle au cours du temps dans la sclérodémie systémique. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, 44(2), 153-154.
<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.12.142>
- Cottart C.H., Laguillier C.H., Nivet-Antoine V., Klimezak C.H., Sebban C., Beaudoux J.L., 2001. Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *EMC Neurologie : pp 1-7*.
- Dahmouni H(2016).Cardiopathie congénitales et acquises chez l'enfant. Thèse de doctorat au médecine. Université sidi mohamed ben abdellah, Pp 11-14.
- Daccache,J., Savourya, M., Yama,Y., B.J.W. Chowa.(2020). Les Canadiens partiellement Franc, ais sont susceptibles à une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire : une étude de cohorte rétrospective basée sur la population. pp1-6.
- Danaei, G., Finucane, M. M., Lu, Y., Singh, G. M., Cowan, M. J., Paciorek, C. J., Lin, J. K., Farzadfar, F., Khang, Y. H., Stevens, G. A., Rao, M., Ali, M. K., Riley, L. M., Robinson, C. A., and Ezzati, M. (2011b). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of

- health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet* 378, 31-40.
- Djohan, Y. F. (2017). Influence d'un régime riche en huile de palme sur le statut antioxydant, la fonction mitochondriale et les désordres métaboliques associés à l'obésité. Doctoral dissertation. Université Montpellier.312P.
 - Ďuračková, Z., & Gvozdjaková, A. (2008). Oxidants, antioxidants and oxidative stress. In *Mitochondrial medicine* (pp. 19-54). Springer, Dordrecht.
 - Dubois, B. (2015). Implication du stress oxydant dans plusieurs affections du cheval athlète : Revue bibliographique. Thèse de doctorat. Campus vétérinaire de Lyon.188P.
 - Dylan, M. (2017). Arrêt du tabac et cancers liés au tabac : un manuel pour les professionnels de santé. *Option/Bio*, 28(561-562), 5. [https://doi.org/10.1016/s0992-5945\(17\)30086-7](https://doi.org/10.1016/s0992-5945(17)30086-7)
 - el Bouazzaoui, F., Elmghari, G., & el Ansari, N. (2018). Dyslipidémie mixte majeure. *Annales d'Endocrinologie*, 79(4), 519-520. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2018.06.1081>
 - el Euch, M., Kefi, A., ben Abdelghani, K., Turki, S., & ben Hamida, F. (2021). Athérosclérose et diabète au cours de la granulomatose avec poly angéite. *Annales d'Endocrinologie*, 82(5), 520. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.08.786>
 - Essa, H., & Lip, G. Y. (2021). Atrial fibrillation and vascular disease : Coronary artery disease and/or peripheral artery disease ? *Archives of Cardiovascular Diseases*, 114(3), 173-175. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2021.02.002>
 - Eloi, D. (2013). Alimentation et athérosclérose. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine. 175P.
 - Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvado, J., Covas, M. I., Corella, D., Aros, F., Gomez-Gracia, E., Ruiz-Gutierrez, V., Fiol, M., Lapetra, J., Lamuela-Raventos, R. M., Serra-Majem, L., Pinto, X., Basora, J., Munoz, M. A., Sorli, J. V., Martinez, J. A., and

- Martinez-Gonzalez, M. A. (2013). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N.Engl.J.Med.* 368, 1279-1290.
- Favier A. (2003) : Le stress oxydant Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité Chimique.* p : 108-115.
 - Feitosa, G. (2021). Mortality from Cardiovascular Disease in Bahia. *International Journal of Cardiovascular Sciences.* <https://doi.org/10.36660/ijcs.20200374>
 - Fried, L. F., Shlipak, M. G., Crump, C., Kronmal, R. A., Bleyer, A. J., Gottdiener, J. S., Newman, A. B. (2003). Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *Journal of the American College of Cardiology*, 41 : 1364-1372
 - Gismondi, E. (2012). *Étude des systèmes de défenses antitoxiques chez l'amphipode Gammarus roeseli: effets du parasitisme et d'une exposition au cadmium* (Thèse de doctorat). Université de Lorraine.
 - Goetz, P. (2018). Stress dû aux antioxydants. *Phytothérapie*, 16(4), 193.
<https://doi.org/10.3166/phyto-2018-0049>
 - Guillouty A. (2016). *Plantes médicinales et antioxydants*. Thèse de Doctorat de l'Université Toulouse III Paul Sabatier, Faculté des sciences pharmaceutiques.
 - Gutowski, M., Kowalczyk S. (2013). A study of free radical chemistry: their role and pathophysiological significance. *ActaBiochim Pol* ;60(1):1–16.
 - Hacène, L. B., Khelil, M. A., Sari, D. C., Meguenni, K., & Tani, A. M. (2017). Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire au sein des communautés urbaine et rurale dans la Wilaya de Tlemcen (Algérie): l'étude de deux communes. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 65(4), 277-284.
 - Hadjeras, K., & Bouali, N. (2014). *Etude des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires chez les patients de l'EPH d'EL-AFFROUN* (Mémoire de Master). Université Saad Dahleb -BLIDA- 1.

- Haissaguerre, M., Ferrière, A., Clark, S., Guzman-Quevedo, O., Dupuy, N., Tabarin, A., & Cota, D. (2015). Étude de l'interaction entre les espèces réactives dérivées de l'oxygène (ROS) et la voie mTORC1 dans la régulation hypothalamique de la balance énergétique. *Annales d'Endocrinologie*, 76(4), 334.
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2015.07.120>
- Haleng J., Pincemail J., Defraigne J.O., Charlier C., Chapelle J.P. (2007). Le stress oxydant. *Rev Med Liege*. 62 : 10 : 628-638
- Hatri, A., & Brouri, M. (2019). Artérite de Takayasu et athérosclérose. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, 44(2), 133-134. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.12.096>
- Hoarau, E., Chandra, V., Rustin, P., Scharfmann, R., & Duvillié, B. (2015). PO23 Contrôle de la différenciation des cellules bêta pancréatiques par les espèces réactives de l'oxygène. *Diabetes & Metabolism*, 41, A28-A29. [https://doi.org/10.1016/s1262-3636\(15\)30100-2](https://doi.org/10.1016/s1262-3636(15)30100-2)
- Ilkhani, F. (2016). Niacin and Oxidative Stress : A Mini-Review. *Journal of Nutritional Medicine and Diet Care*, 2(1). <https://doi.org/10.23937/2572-3278.1510014>
- Jacobson T.A., Miller M. & Schaefer E.J. (2007). Hypertriglyceridemia and cardiovascular risk reduction. *Clin Ther*. 29(5): 77-763.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17697898>
- Jaeschke, H., & Ramachandran, A. (2020). The role of oxidant stress in the atherosclerose. *Current Opinion in Toxicology*, 20-21, 9-14.
<https://doi.org/10.1016/j.cotox.2020.03.003>
- Jamal, L. (2016). Syndrome métabolique chez l'enfant tunisien obèse : relation avec l'interleukine 6 et la C-réactive protéine ultrasensible. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 30(3), 265. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2016.09.098>

- Jean-François Arnal, Pierre Gourdy, Barbara Garmy-Susini, Éric Delmas and Francis Bayard Effets vasculaires des oestrogènes Usefulness of experimental models to understand the vascular effects of estrogens s. *M/S : médecine sciences*, 19(12), 1226–1232.
- Juma S., Imrhan V., Vijayagopal P. & Prasad C. (2014). Prescribing personalized nutrition for cardiovascular health: are we ready? *J Nutrigenet Nutrigenomics*. 7(3): 153-160.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25634489>
- Johnson, O. T., & Gestwicki, J. E. (2022). Multivalent protein–protein interactions are pivotal regulators of eukaryotic Hsp70 complexes. *Cell Stress and Chaperones*, 27(4), 397-415. <https://doi.org/10.1007/s12192-022-01281-1>
- <https://doi.org/10.14428/rec.v48i48.57183>
- Joseph Emmerich, Patrick Bruneval, L'athérosclérose, John Libbery Eurotext, Paris, 2000, page 01.
- Kannel, WB., McGee, D., Gordon, T. (1976). Un profil de risque cardiovasculaire général : l'étude de Framingham. *Le Journal américain de cardiologie*, 38 (1), 46-51.
- Kang M.J., Shin M.S., Park J.N. & Lee S.S. (2005). The effects of polyunsaturated:saturated fatty acids ratios and peroxidisability index values of dietary fats on serum lipid profiles and hepatic enzyme activities in rats. *Br J Nutr*. 94(4): 32-526.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16197576>
- Kim, Y. and Je, Y. (2016). Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 109, 39-54.
- Kraiem S., Fennira S., Longo., Ben Hmida A., Battich K., Hmam M., Bouraoui L., Slimane M.L., 2009. Pathogénèse de l'athérosclérose. *RFL-Revue francophone des laboratoires*. ; Volume 39 n 409 : pp 41-50.

- Kress, S., Anderten, H., Borck, A., Freckmann, G., Heinemann, L., Holzmüller, U., Kulzer, B., Portele, A., Schnell, O., Varlemann, H., Zemmrich, C., & Lobmann, R. (2020). Preulcerous Risk Situation in Diabetic Foot Syndrome : Proposal for a Simple Ulcer Prevention Score. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 193229682092259.
- Lachaux, J. P. (2021). Quand la sédentarité menace nos cerveaux. *Cerveau & ; Psycho*, N° 129(2), 88-90. <https://doi.org/10.3917/cerpsy.129.0088>
- Larifla L., 2002. Athérosclérose, hypertension, thrombose. *Edition Masson, Paris* : 99-25.
- Lecerf, J. M. (2015). Le régime méditerranéen : aliments vedettes ou style alimentaire ? Introduction. *Phytothérapie*, 13(2), 68-70. <https://doi.org/10.1007/s10298-015-0945-z>
- Lefèvre, G., Puymirat, E. (2017). Hypertension artérielle et maladie coronaire : nouveau concept ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 66(1), 42-47.
- Li, X. Y., Cai, X. L., Bian, P. D., and Hu, L. R. (2012). High salt intake and stroke: meta-analysis of the epidemiologic evidence. *CNS.Neurosci.Ther.* 18, 691-701.
- Longrois, D., & Provenchère, S. (2017). Utilisation des biomarqueurs dans le contexte périopératoire. *Anesthésie & ; Réanimation*, 3(4), 376-385. <https://doi.org/10.1016/j.anrea.2017.04.016>
- Lorgeril, M. D., & Salen, P. (2015). Régime méditerranéen et maladies cardiovasculaires. *Phytothérapie*, 13(2), 91-95. <https://doi.org/10.1007/s10298-015-0940-4>
- Loyd-Jones, D., Adams R. J. et Brown T, M. (2010.) Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 121:948-54.
- Machlin L.J., Bendich A. (1987). Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients, 1p: 441-445.

- Maes, R. (2018). De très acides radicaux libres. *La Revue Nouvelle*, N° 3(3), 40-46.
<https://doi.org/10.3917/rn.183.0040>
- Maiche, R., & Benoudina, M. (2020). *Le rôle des antioxydants dans la lutte contre le stress oxydatif* (Mémoire de master). Centre Universitaire Abdel Hafid Boussouf Mila.
- Maroun, C., Hajj, A., Sacre, H., & Khabbaz, L. (2017). Individualisation du traitement des patients avec maladie cardiovasculaire. *Kinésithérapie, la revue*, 18(195), 37-45.
- Mazzolai, L., Fontana, P., & Righini, M. (2021). Détection de l'athérosclérose asymptomatique, y-a-t-il une place en pratique quotidienne ? *Revue Médicale Suisse*, 17(762), 2115. <https://doi.org/10.53738/revmed.2021.17.762.2115>
- Merzah, L. H., & Ali, N. A. L. (2022). Study Physiological Response to Adding different Levels of Maca Root *Lepidium Meyenii* to the Diet of Broiler Chickens exposed to Oxidative Stress. *NeuroQuantology*, 20(1), 223-228.
<https://doi.org/10.14704/nq.2022.20.1.nq22260>
- ♦ Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006; 3:e442.
- . Meune c., Fulla Y, Martins E., Bergmann JF., Devaux J Y Le peptide B natriurétique pour l'évaluation diagnostique en cardiologie. Intérêt pratique et perspectives d'applications. *Presse Médicale*: 2003,. 32: 181-185.
- Messas, E. (2018). Données épidémiologiques : athérosclérose et cancer. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, 43(2), 82. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2017.12.022>
- Mnif, S., Messelmani, M., Hajer, D., Mansour, M., Bedoui, I., Zaouali, J., & Mrissa, R. (2022). ProBNP en tant que biomarqueur d'un AVC ischémique cardio-embolique. *Revue Neurologique*, 178, S91-S92. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2022.02.333>
- Mohamed, S., Artif, B., Zouhair, L., Maha, R., Mohamed, K., Moustaghfir, A., Mehdi, Z., Abdelhamid, H., Abdelali, B., Haman, A. (2005). *Infarctus du myocarde chez le*

diabétique Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. Presse Med. 35: 207-11.

- Mohammed, S. M., Amin, I. A., Sabri, Z. (2012). Nitricoxide, peroxyntirite and malondialdehyde levels as markers for nitrosative/oxidative stress in Iraqi patients with systemic lupus erythematosus, *Iraqi J. Pharm. Sci.*, 21: 87-92.
- Martins e Silva J. & Saldanha C. (2007). Diet, atherosclerosis and atherothrombotic events. *Rev Port Cardiol.* 26(3): 277-294.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17549985>
- Mondola, P., Damiano, S., Sasso, A., & Santillo, M. (2016). The Cu, Zn Superoxide Dismutase : Not Only a Dismutase Enzyme. *Frontiers in Physiology*, 7.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00594>
- Motreff, P. (2006). Facteurs de risque cardio-vasculaire. *Information diététique*, (1), p.4-10
- Mouri, H., & Maameri, M. (2021). Contribution à l'étude des facteurs de risque et de quelques paramètres biochimiques et du stress oxydant au cours du syndrome coronarien aigu (Mémoire de Master). Université Saad Dahleb -BLIDA- 1
- Mozaffarian, D., Appel, L. J., and Van, Horn L. (2011). Components of a cardioprotective diet: new insights. *Circulation* 123, 2870-2891.
- Mughal, L. H., & Sastry, S. (2022). Advances in the treatment of ST Elevation Myocardial Infarction in the UK. *JRSM Cardiovascular Disease*, 11, 204800402210755. <https://doi.org/10.1177/20480040221075519>
- Nadolsky, K. (2020). The Future of Obesity Diagnostic Coding. *Obesity*, 28(7), 1168.
<https://doi.org/10.1002/oby.22814>
- Nakbi, A., Koubaa, N, Ben hamada,K .,Hammani, S., Attia, N., Boumiza,R, Miled,A ., Ben Ferhat,M., Hammami,M. (2011). Association entre les paramètres du stress oxydatif et les marqueurs de l'inflammation selon la gravité du syndrome coronaire aigu. *La tunisie Medicale.* Vol 89 (7) :621-626.

- Nekaies, Y., Kelbousi, S., Sakly, M., Attia, N., & Baudin, B. (2022). LDL oxydées et récepteur des LDL oxydées associés à la proprotéine-convertase-subtilisine/kexine type 9 chez des patients avec diabète de type 2. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2022(544), 57-63. [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(22\)00251-9](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(22)00251-9)
- Nijhawan, P., & Behl, T. (2020). Role of sirtuins in obesity. *Obesity Medicine*, 17, 100156. <https://doi.org/10.1016/j.obmed.2019.100156>
- Obbinbozouma, L. (2018). *Profil biologique des patients pris en charge pour infarctus du myocarde à l'institut de cardiologie d'ABIDJAN (ICA) DE 2010 A 2014*. (Thèse de Doctorat). Université de Côte-D'Ivoire.154P.
- Ohbe, H., & Yasunaga, H. (2021). Spouse's Cardiovascular Disease As a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults : A Matched-Pair Cohort Study. *Circulation : Cardiovascular Quality and Outcomes*, 14(8). <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.120.007649>
- Olié, V. (2020). Tabagisme, activité physique et sédentarité. *La Presse Médicale Formation*, 1(3), 299-300. <https://doi.org/10.1016/j.lpmfor.2020.07.012>
- Overby, N. C., Sonestedt, E., Laaksonen, D. E., and Birgisdottir, B. E. (2013). Dietary fiber and the glycemic index: a background paper for the Nordic Nutrition Recommendations 2012. *Food Nutr.Res.* 57.
- Peluso, I. (2019). Dietary Antioxidants : Micronutrients and Antinutrients in Physiology and Pathology. *Antioxidants*, 8(12), 642. <https://doi.org/10.3390/antiox8120642>
- Peynet, J., Beaudoux, J. L., & Legrand, A. (2005). Stress oxydant et athérosclérose. Radicaux libres et stress oxydant. Lavoisier, Paris, 312-351.
- Pincemail, J., Bounjean, K., Cayaux, K., & Defraigne, J.-O. (2002) Mécanisme physiologique de la défiance antioxydante. **Nutrition clinique et métabolisme**, 16(4), 233_239

- Pillou (2014). « Radicaux libres – Définition », *Journal des Femmes*.
- **Popović T., Borozan S., Arsić A., Martačić J.D., Vučić V., Trbović A., Mandić L. & Glibetić M. (2012). Fish oil supplementation improved liver phospholipids fatty acid composition and parameters of oxidative stress in male Wistar rats. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 96(6): 1020-1029.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21883500>**
- Poggio, R., Gutierrez, L., Matta, M. G., Elorriaga, N., Irazola, V., and Rubinstein, A. (2015). Daily sodium consumption and CVD mortality in the general population: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Public Health Nutr.* 18, 695-704.
- Ransy, C., Vaz, C., Lombès, A., & Bouillaud, F. (2020). Use of H₂O₂ to Cause Oxidative Stress, the Catalase Issue. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(23), 9149. <https://doi.org/10.3390/ijms21239149>
- Robert, C. (1998). The U.K. Prospective Diabetes Study. Volume 21, Supplement, C 35-38.
- Rodovalho, V., Lemos, A., Madurro, J. M., & Brito-Madurro, A. G. (2014). Electrochemical evaluation of anti-CRP/CRP interaction for the molecular diagnosis of the cardiovascular risk. *BMC Proceedings*, 8(S4). <https://doi.org/10.1186/1753-6561-8-s4-p37>
- Sabry, M., Artif ,B., Lakhal,Z., Raissouni,M., Kendoussi,M., Moustaghfir,A., Zbir,M., Hda, A., Boukili,A., Hamani,A.(2005). Infarctus du myocarde chez le diabétique Présentation d'une série de 85 patients diabétiques comparée à 106 patients non diabétiques. *Presse Med.* 35 : 207-11.
- Sansone, C., & Brunet, C. (2020). Marine Algal Antioxidants. *Antioxidants*, 9(3), 206. <https://doi.org/10.3390/antiox9030206>.
- Scholtes, M., Stamenkovic, N., Christen, S., Baumer, A., Hundsberger, T., & Grnert, J. (2020). Le syndrome aigu du canal carpien dû à la thrombose d'une artère médiane

persistante. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*.

<https://doi.org/10.4414/fms.2020.08330>

- Sahali, S., Hadjedj, A. (2018). Les altérations cardiovasculaires causée par l'obésité. Mémoire de Master. Université de Constantine.123P.
- Taharboucht, S., & Chibane, A. (2021). Visceral adiposity index et rigidité artérielle. *JMV-Journal de Médecine Vasculaire*, 46(5), S77.
<https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2021.08.083>.
- Tessier F., Marconnet P. (1995). Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice. *Science and sports*. 10 (1) : 1-13.
- Thygesen, K. et al., 2012. Third universal definition of myocardial infarction. *Global Heart*, 7(4), p.275-295.
- Tunstall-Pedoe, H., Kuulasmaa, K., Amouyel, P., Arveiler, D., Rajakangas, AM et Pajak, A. (1994). Infarctus du myocarde et décès coronariens dans le projet MONICA de l'Organisation mondiale de la santé. Procédures d'enregistrement, taux d'événements et taux de létalité dans 38 populations de 21 pays sur quatre continents. *Circulation*, 90(1), 583-612.
- ♦ Tunstall-Pedoe H. The decline in coronary heart disease; did it fall or was it pushed? *Br Med J BMJ* 2012; 344:1–2.
[DOI: 10.1136/bmj.d7809](https://doi.org/10.1136/bmj.d7809).
- Vanschaftingen, M. (2019). De l'athérogénèse aux syndromes coronariens aigus : Facteurs de risque et prise en charge. Thèse de Doctorat. Université de Lille.103P.
- Victor VM, Rocha M, Banuls C, Sanchez-Serrano M, Sola E, Hernandez-Mijares A. (2009). *Mitochondrial complex I impairment in leukocytes from PCOS patients with insulin*.
- Vergés B., 2009.Traitement nutritionnel du diabète de type 2. *La revue du praticien*. 59: 54-68.
- Vigerust N.F., Cacabelos D., Burri L., Berge K., Wergedahl H., Christensen B., Portero-Otin M., Viste A., Pamplona R., Berge R.K. & Bjørndal B. (2012). Fish oil and 3-thia fatty acid have additive effects on lipid metabolism but antagonistic effects on oxidative damage when fed to rats for 50 weeks. *J Nutr*

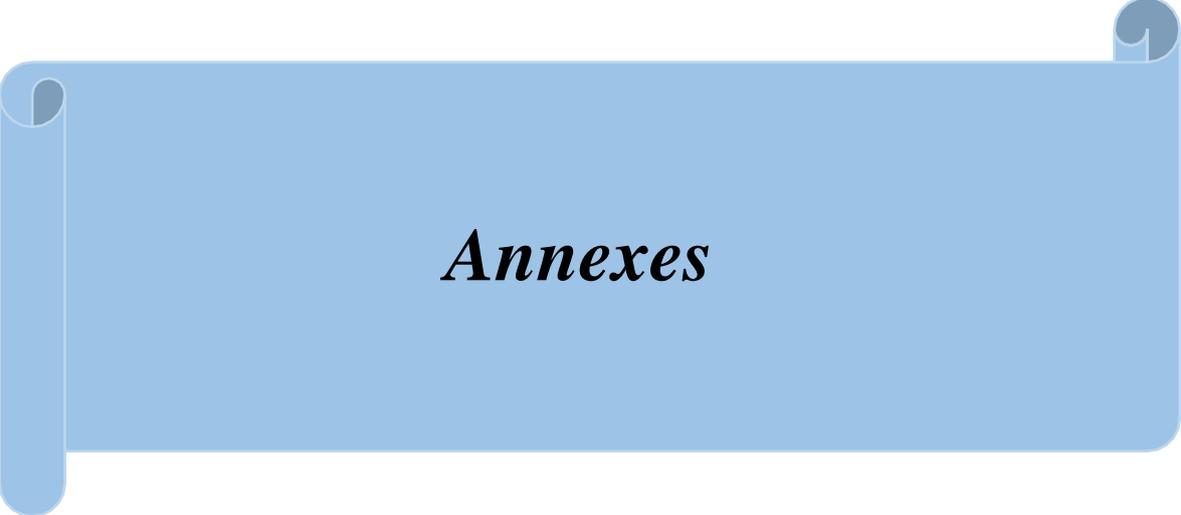
Biochem. 23(11): 1384-1393.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22221672>

- Violi F. & Cangemi R. (2005). Antioxidants and cardiovascular disease. *Curr Opin Investig Drugs*. 6(9): 895-900.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16187689>
- Wann, L. S. (2022). Therapeutic ultrasound in atherosclerotic cardiovascular disease. *Trends in Cardiovascular Medicine*. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.06.009>
- Weiner, I., David, ME., Sands J M. (2014). Urea and Ammonia Metabolism and the Control of Renal Nitrogen Excretion. *Clin J Am Soc Nephrol*, 10: 1444-1458.
- Wong, Y. K., & Tse, H. F. (2021). Circulating Biomarkers for Cardiovascular Disease Risk Prediction in Patients With Cardiovascular Disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.713191> .
- Wu CH, Lu FH, Chang CS, Chang TC, Wang RH, Chang CJ. Relationship among habitual tea consumption, percent body fat, and body fat distribution. *Obesity research* 2003; 11(9): 1088-95.
- YAHIA-BERROUIGUET A., BENYOUCEF M., MEGUENNI K., BROURI M. (2009). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des maladies Métaboliques*, 3(3), 313-319.

Yessito Corine Nadège Houehanou Sonou. Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale - cas du Bénin. *Médecine humaine et pathologie*. Université de Limoges; Université d'Abomey-Calavi (Bénin), 2015. Français.

- Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., Lisheng, L. (2004). Effet des facteurs de risque potentiellement modifiables associés à l'infarctus du myocarde dans 52 pays (étude INTERHEART) : étude cas-témoins. *The Lancet*, 364 (9438), 937-952.



Annexes

Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

(Enquête au service de chirurgie cardiaque EHS)

Identification:

N°:

Age:

Nom:

Prénom:

Poids :

Taille:

IMC:

Sexe:

Facteurs de risque:

- | | | | | |
|--------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| - Antécédents familiaux: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -HTA: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Obésité: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -AVC: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Diabète sucré: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Dyslipidémie: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Tabac: | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| -Ménopause | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |

Traitements après admission :

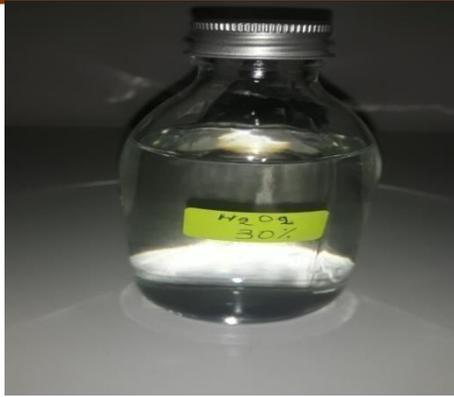
- ✓ Beta- Bloquant
- ✓ Anti- agrégant
- ✓ Statine
- ✓ Autre

Questionnaire alimentaire (24heures)

Date

Nom

Horaire, lieu	Nom de l'aliment et composition du plat	Quantité consommée
Petit déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		
Grignotage		



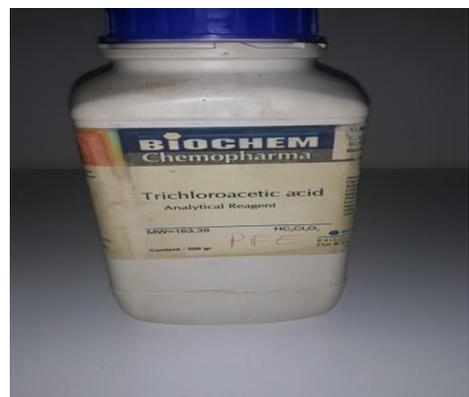
Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) à 30%



Le sulfate de cuivre ($CuSO_4$)



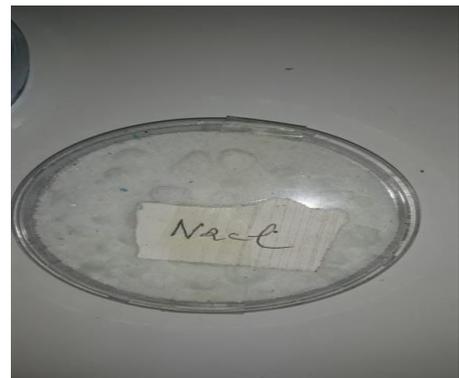
L'eau physiologique



L'acide trichloroacétique TCA ($C_2HCl_3O_2$)



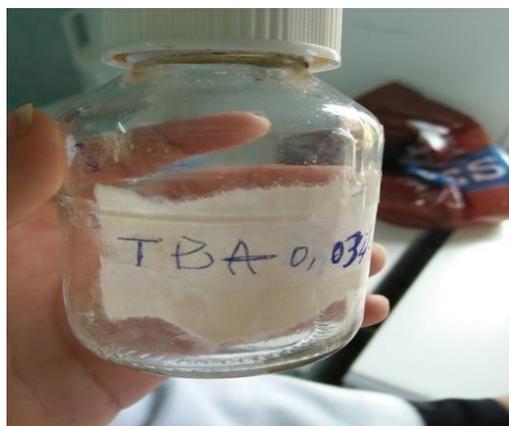
Le folin



Le chlorure de sodium ($NaCl$)



L'eau distillée



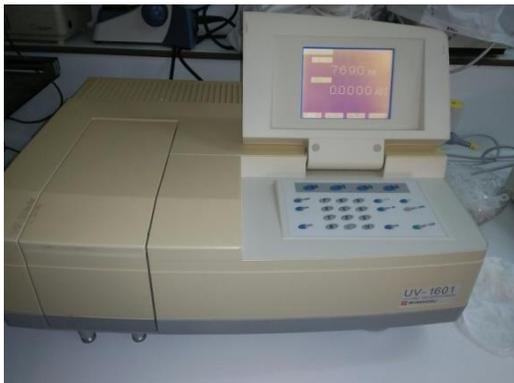
L'acide thiobarbiturique TBA ($C_4H_4N_2O_2S$)



L'acide ascorbique ($C_6H_8O_6$)



Le Sang



Le spectrophotometer



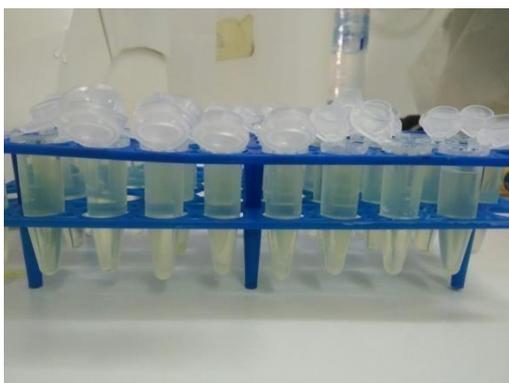
Le bain marie



Le vortex



La glacière



Eppendorfs

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage %
Homme	32	36.78
Femme	55	63.21

Tableau II : Répartition des patients selon l'IMC.

Indice de masse corporelle (IMC)	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
IMC ≤ 25	12	13.79	6	6.89
25 >IMC < 30	30	34.48	14	16.09
IMC > 30	12	13.79	13	14.94

Tableau III : Répartition des patients selon L'Age.

Age	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
30-40	1	1.14%	1	1.14%
40-50	6	6.89%	6	6.89%
50-60	15	17.24	9	10.43
60-70	17	19.54	11	12.79
70-80	16	18.39	5	5.81

Tableau IV : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

Associations pathologiques	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Diabète	33	60	10	31.25
Hypertension artérielle	46	83.63	21	62.50
Obésité	18	32.72	12	37.5
Tabac	25	45.45	0	0

Dyslipidémie	19	34.54	10	31.25
AVC	20	36.36	5	15.52
Menopause	0	0	25	78.12

Tableau V : Répartition des patients selon l'HTA

HTA	Homme		Femme		total	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Oui	46	83.62	21	62.50	67	72.87
Non	9	16.36	11	34.37	20	24.13

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

antécédents familiaux	Homme		Femme		Total	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
OUI	35	63.63	21	65.62	56	64.36
Non	20	36.36	11	34.37	31	35.63

Tableau VII : Répartition des patients selon le traitement pharmacologique.

Traitement pharmacologique	Homme		Femme		Total	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Beta-bloquant	46	83.63	18	56.25	64	73.56
Anti-agrégant	25	45.45	9	28.12	34	39.08
Statine	12	21.81	13	40.62	25	28.73

Tableau VIII: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en glucose.

Glycémie	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Gly équilibré (0.70- 1.26 g/l)	18	32.72	22	67.27

Gly non équilibré (>1.26 g/l)	37	60.75	10	31.25
---	-----------	--------------	-----------	--------------

Tableau IX: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en urée.

Urée	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Urée équilibré (0.15 – 0.45 g/l)	35	63.63	20	62.50
Urée non équilibré > 0.45 g/l	20	36.36	12	37.50

Tableau X: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine.

Créatinine	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Créat équilibré (7 - 14 mg/l)	42	84.37	27	76.36
Créat non équilibré (> 14 mg/l)	13	15.62	5	23.63

Tableau XI : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en acides urée.

Acides Urée	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
équilibré (0.15 – 0.45 g/l)	34	61.81	15	46.87
non équilibré > 0.45 g/l	21	38.18	17	53.12

TableauXII: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ASAT

ASAT	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
équilibré (0.25 – 0.40g/l)	38	69.09	25	78.12
non équilibré > 0.40 g/l	17	30.09	7	21.87

Tableau XIII : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en ALAT.

ALAT	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
équilibré (<0.45 g/l)	40	72.72	25	78.12
non équilibré > 0.45 g/l	15	27.27	7	21.87

Tableau XIV: Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol.

Cholestérol	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
Cholestérol équilibré (≤ 2 g/l)	42	76.36	26	81.25
Cholestérol non équilibré (> 2g/l)	13	23.63	6	18.75

Tableau XV : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides.

Triglycéride	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
TG équilibré (0.35-1.82 g/l)	29	52.72	21	65.62
TG non équilibré (>1.82 g/l)	26	47.27	11	34.37

Tableau XVI : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c.

HDL cholestérol (g/l)	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
HDL équilibré (0.4 – 0.6 g/l)	35	63.63	21	65.62
HDL non équilibré (> 0.6 g/l)	20	36.36	11	34.37

Tableau XVII : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c.

LDL cholestérol (g/l)	Homme		Femme	
	Effectif	Pourcentage %	Effectif	Pourcentage %
LDL équilibré (1 – 1.6 g/l)	40	72.22	21	65.62
LDL non équilibré (> 1.6 g/l)	15	27.27	11	34.37

Tableau XVIII : Teneurs plasmatiques et malondialdéhyde, vitamine C

	Coronariens	Témoins
MDA	2,091±0,75	3,26±0,99
Vitamine C	16,49±4,54	11,97±4,03

Tableau XIX : apports calorique des nutriments consommés chez les témoins et les coronarien

Nutriments	Coronariens	Témoins
Protéines totales	293,72± 14,31	307,44± 18,26
Glucides totaux	1286,32±40,23	1240,96±44,64
Lipides totaux	633,152±28,46	573,66±26,54

Tableau XX : Proportion des nutriments consommés chez les coronarien et les témoins

Nutriments	Témoins	Coronariens
Protéines totales (%)	14.48	13.27
Glucides totaux (%)	58.47	58.12
Lipides totaux	27.03	28.60

Tableau XXI: Proportion des glucides simples et composés consommés chez les patients coronariens et les témoins.

Glucides	Témoins	Coronariens
Glucides simples (%)	32.50	36.95
Glucides complexes (%)	67.49	63.04

Tableau XXII: Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les coronariens et les témoins

Lipides	Témoins	Coronariens
AGS (%)	35.15	44.09
AGMI (%)	34.12	32.38
AGPI (%)	29.38	22.84