



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

Contribution à l'étude des facteurs de risque et de quelques paramètres biochimiques et du stress oxydant au cours du syndrome coronarien aigu.

Présenté et soutenu par:

le : 14/07/2021

MOURI Hanane et MAAMERI Manel

Devant le jury :

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

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

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

Co-promoteur : Dr SIK.A Maitre-Assistant en Cardiologie, CHU Mustapha Bacha.

Année Universitaire : 2020/2021



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.

*Un très grand merci, à notre chère promotrice **M^{me} Sour Souad**, Maître de Conférence Classe B 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. Veuillez voir à travers ce travail l'expression de notre profonde gratitude et de notre grand respect.*

*Nos vifs remerciements s'adressent à notre co-promoteur **Dr Sik Arezki**, Maître Assistant en cardiologie à l'hôpital Mustapha Bacha, pour sa bienveillance, son encouragement, sa disponibilité tout au long de notre stage pratique au niveau du service de cardiologie. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères reconnaissances.*

Nous exprimons nos sincères remerciements aux membres de notre Jury, à :

***M^{me} Kanane 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.*

***M^{me} Eddaikra A**, Maître de Conférence Classe B 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.*

*Nos remerciements vont également au Professeur **Benkhedda S**, Chef de Service de Cardiologie à l'hôpital Mustapha Bacha, 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, nous tenons à remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'aboutissement de ce modeste travail.



Dédicaces

Quand il y a la soif d'apprendre. Tout vient à point à qui sait attendre.

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 la mémoire de mon père « Abd El-Krim », école de mon enfance,
Qui est décidé trop tôt, et qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, j'aurai tellement voulu que tu sois présent. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours priée pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.

A ma mère « Nadia »,
Tu m'as donné la vie, la tendresse. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte. C'est grâce à toi que je dois toute ma réussite. En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entouré, toi qui n'a pas cessé de prier pour moi. Que Dieu le tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie.

A Mes chers frères « Oussama et Omar »,
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 « Hanane », 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 tous mes oncles et tantes, cousins et cousines,
Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A la mémoire de mes grand-parents,
A toute la famille Maameri et Boumaza,
A Mes chères ami(e)s et collègues,
A tous les enseignants du mon cursus éducatif,

Encore une fois, merci à tous ! Que Dieu vous bénisse

Manel Maameri.



Dédicaces

Je dédie cet humble travail

*A mes très chères parents **Lahlouet Hakima Hadji**, 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'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'études. Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.*

*A mon unique et cher frère **Sofiane** pour son soutien, son encouragement et l'ambiance dont il m'a entouré tout au long de mon parcours.*

*A mes très chères et adorables sœurs **Mima et Lina** 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 cousines : **Meriem, Nawel et Sissi**.*

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

A la mémoire de mes grands-parents paternels et maternels.

*Pour finir je souhaite remercier tout particulièrement **Manel**, ma partenaire de mémoire, mon binôme, mon amie... sans qui rien n'aurait été pareil. Nous avons formé un binôme exemplaire, je te remercie infiniment pour tout ce que tu m'as apporté au cours de ces Cinq années partagées ensemble sans oublier son aimable famille.*

Hanane Mouri.

Résumé :

Le syndrome coronarien aigu est l'une des principales causes de décès dans le monde. 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'établir une enquête épidémiologique, sur des patients nouvellement admis pour un syndrome coronarien aigu, au niveau du service de cardiologie du CHU Mustapha Bacha, afin d'évaluer les facteurs de risque, d'identifier les modifications métaboliques et du statut oxydant/antioxydant chez ces patients. L'étude a concerné 68 patients (51 hommes et 17 femmes) diagnostiqués pour un syndrome coronarien aigu avec ou sans sus décalage du segment ST. Nos résultats montrent que la tranche d'âge la plus touchée était entre 60 et 70 ans. Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA (60.28%), suivie du diabète (55.88 %) et de la dyslipidémie (7.37 %). La consommation du tabac a été rapportée chez 32.35 % 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 diènes conjugués) et une baisse hautement significative des capacités de défenses anti oxydantes (Vitamine C). La compréhension de la physiopathologie de cette maladie et des interactions entre facteurs de risque, anomalies métaboliques, et stress oxydant représente une approche permettant une intervention précoce et ouvre de nouvelles voies à la prévention des coronaropathies.

Mots clés : Maladie cardiovasculaire, syndrome coronarien aigu, stress oxydant, facteurs de risque.

Abstract :

Acute coronary syndrome is one of the leading causes of death worldwide. Oxidative stress is currently considered to be the cause of several pathologies, including cardiovascular diseases. The aim of our work is to establish an epidemiological investigation of newly admitted patients with acute coronary syndrome at the Cardiology Department of Mustapha Bacha University Hospital, in order to assess risk factors, identify metabolic changes and oxidative/antioxidant status in these patients. The study involved 68 patients (51 men and 17 women) diagnosed with acute coronary syndrome with or without ST segment shift. Our results show that the age group most affected was between 60 and 70 years. Cardiovascular risk factors were dominated by AHT (60. 28%), followed by diabetes (55. 88%) and dyslipidemia (7. 37%). Tobacco use was reported in 32. 35% of cases. Coronary patients had metabolic abnormalities and an imbalance in the oxidative/ antioxidant balance resulting in a significant increase in lipid peroxidation products (malondidehyde and conjugated dienes) and a highly significant decrease in antioxidant defences (Vitamin C). Understanding the pathophysiology of this disease and the interactions between risk factors, metabolic abnormalities, and oxidative stress provides an approach for early intervention and opens new avenues for the prevention of coronary heart disease.

Key words: Cardiovascular disease, acute coronary syndrome, oxidative stress, risk factors.

ملخص:

متلازمة الشريان التاجي الحادة هي واحدة من الأسباب الرئيسية للوفاة في جميع أنحاء العالم. يعتبر الإجهاد التأكسدي حالياً سبباً للعديد من الأمراض، بما في ذلك أمراض القلب والأوعية الدموية. يهدف عملنا إلى إجراء تحقيق وبائي، على المرضى الذين تم إدخالهم حديثاً للإصابة بمتلازمة الشريان التاجي الحادة، على مستوى قسم أمراض القلب في المستشفى الجامعي مصطفى باشا، من أجل تقييم عوامل الخطر، وتحديد التغيرات الأيضية وحالة الأكسدة /مضادات الأكسدة في هؤلاء المرضى. وشملت الدراسة 68 مريضاً (51 رجلاً و 17 امرأة) لتشخيص متلازمة الشريان التاجي الحاد، مع أو بدون ارتفاع الجزء (س.ت). وتبين نتائجنا، أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً كانت تتراوح أعمارهم بين 60 و70 سنة. وسيطر ارتفاع ضغط الدم على عوامل الخطر القلبية الوعائية (60.28 ٪)، يليه مرض السكري (55.88 ٪) ثم عسر الدهون (7.37 ٪) وقد بلغ تعاطي التبغ (32.35 ٪) من الحالات. و كان للمرضى تشوهات التمثيل الغذائي، وعدم التوازن في ميزان الأكسدة/ المضادة للأكسدة، ينعكس في زيادة كبيرة في منتجات البيروكسيد الدهون (المالونالديهيد و الديان المترافق)، وانخفاض كبير للغاية في قدرات دفاع مضاد الأكسدة (فيتامين س). يمثل فهم الفيزيولوجيا المرضية لهذا المرض والتفاعلات بين عوامل الخطر والتشوهات الأيضية والإجهاد التأكسدي نهجاً يسمح بالتدخل المبكر ويفتح طرقاً جديدة للوقاية من مرض الشريان التاجي.

الكلمات المفتاحية: أمراض القلب والأوعية الدموية، متلازمة الشريان التاجي الحادة، الإجهاد التأكسدي، عوامل الخطر، المرضى.

Liste des abréviations

1O₂ : Oxygène singulet

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

AGPI : Acide Gras Polyinsaturé

AHA : American Heart Association

ATP : Adénosine Triphosphate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

bFGF : Facteur de croissance basique des fibroblastes (fibroblast growth factor)

CML : Cellules Musculaires Lisses

Cu/Zn-SOD : Superoxyde dismutase associée aux ions cuivre et zinc

ECG : Electrocardiogramme

EC-SOD : Superoxyde dismutase extracellulaire

ERN : Espèces réactives de l'azote

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

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FRM : Facteur de Risque Modifiable

GPx : Gutathion peroxydase

GR : Glutathion réductase

GSH : Glutathion réduit

GSSG : Glutathion oxydé

HDL: Lipoprotéines de haute densité (High density lipoprotein)

HDL-c: HDL cholestérol

HO⁻ : Anion hydroxyde

HOCl : Acide Hypochloreux

HTA : Hypertension artérielle

ICAM-1 : Molécule d'adhésion intercellulaire (Inter Cellular Adhesion Molecule)

IDM : Infarctus De Myocarde

IL1 : Interleukine 1

IMC : Indice de masse corporelle

LDL : Lipoprotéines de basse densité (Low density lipoprotein)

LDL-c : LDL cholestérol

MCV : Maladie Cardiovasculaire

MmHg : Millimètre de Mercure

MMP : Métalloprotéases Matricielles

Mn-SOD : Superoxyde dismutase associée au manganèse

MPO : Myéloperoxydase

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit

NO• : Monoxyde d'azote

NO₂• : Dioxyde d'azote

NSTEMI : Syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST (ST-elevation myocardial infarction)

O₂•- : Anion superoxide

OH• : Radical hydroxyle

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OONO - : Peroxynitrite

PA : Paquets-Année

PAd : Pression Artérielle Diastolique

PAs : Pression Artérielle Systolique

PDGF : Facteur de croissance dérivé des plaquettes (Platelet-Derived Growth Factor)

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SOD : Superoxyde Dismutase

STEMI : Syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST (ST-elevation myocardial infarction)

TG : Triglycéride

VCAM-1 : Protéine d'adhésion aux cellules vasculaires 1 (Vascular cell adhesion protein 1)

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

XO : Xanthine oxydase

Liste des figures

| | |
|---|-----------|
| Figure 1 : Anatomie du cœur | 5 |
| Figure 2 : Classification clinique des SCA..... | 7 |
| Figure 3 : Structure d'une artère saine | 10 |
| Figure 4 : Les différents stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose | 12 |
| Figure 5: Cascade des événements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose | 13 |
| Figure 6 : La balance d'équilibre entre les systèmes pro et antioxydants..... | 21 |
| Figure 7 : Neutralisation d'un radical libre par un antioxydant | 22 |
| Figure 8 : Origines des espèces réactives | 24 |
| Figure 9 : Altérations de l'ADN entraînées par un stress oxydant | 25 |
| Figure 10 : Pyramides des systèmes de défenses antioxydants | 26 |
| Figure 11 : Élimination du H ₂ O ₂ par les réactions enzymatiques..... | 27 |
| Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe et l'âge..... | 40 |
| Figure 13 : Répartition des patients selon l'IMC..... | 41 |
| Figure 14 : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool et de tabac | 41 |
| Figure 15 : Répartition des patients selon la classification des SCA | 42 |
| Figure 16 : Répartition des patients selon les pathologies associées | 43 |
| Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux..... | 44 |
| Figure 18 : Répartition des patients selon le traitement pharmacologique | 44 |
| Figure 19 : Teneurs plasmatiques en glucose | 45 |
| Figure 20 : Teneurs plasmatiques en urée | 46 |
| Figure 21 : Teneurs plasmatiques en créatinine..... | 46 |
| Figure 22 : Teneurs plasmatiques en cholestérol..... | 47 |

| | |
|--|-----------|
| Figure 23 : Teneurs plasmatiques entriglycérides..... | 48 |
| Figure 24 : Teneurs plasmatiques enHDL-c | 48 |
| Figure 25 : Teneurs plasmatiques enLDL-c | 49 |
| Figure 26 : Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins etlescoronariens | 50 |
| Figure27: Teneursplasmatiques enmalondialdéhydechez lestémoinsetlescoronariens..... | 50 |
| Figure 28 : Marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez lestémoinsetlescoronariens..... | 51 |

Liste des tableaux

| | |
|--|-----------|
| Tableau I : Classification des lésions d'athérosclérose | 11 |
| Tableau II: Les espèces réactives de l'oxygène | 22 |

Liste des tableaux en annexes

| | |
|--|--|
| Tableau I : Répartition des patients selon le sexe et l'âge. | |
| Tableau II : Répartition des patients selon l'IMC. | |
| Tableau III : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool et de tabac. | |
| Tableau IV : Répartition des patients selon la classification des SCA. | |
| Tableau V : Répartition des patients selon les pathologies associées. | |
| Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) 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 cholestérol. | |
| Tableau XII : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides. | |
| Tableau XIII : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c. | |
| Tableau XIV : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c. | |
| Tableau XV : Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde, vitamine C et diènes conjugués chez les témoins et les coronariens. | |

Sommaire

| | |
|--|-----------|
| Introduction..... | 1 |
| Synthèsebibliographique..... | 4 |
| I. Syndromescoronariens aigus..... | 5 |
| I.1. Rappel surle cœur | 5 |
| I.2. Pathologiecoronarienne..... | 6 |
| I.2.1. Syndromescoronariens aigus(SCA)..... | 6 |
| I.2.1.1. SCA avec sus décalage du segment ST(SCAST+)..... | 6 |
| I.2.1.2. SCA sans sus décalage du segment ST (SCA non ST+)..... | 7 |
| I.2.2. Physiopathologie des syndromescoronariensaigus..... | 8 |
| I.3. Athérosclérose | 8 |
| I.3.1. Définition..... | 8 |
| I.3.2. Structure del'artèrenormale | 8 |
| I.3.2.1. Intima oùtuniqueinterne | 8 |
| I.3.2.2. Média oùtunique moyenne | 9 |
| I.3.2.3. Adventice oùtunique externe | 9 |
| I.3.3. Physiopathologiedel'athérosclérose..... | 10 |
| I.3.4. La formation de laplaqueathérosclérose..... | 11 |
| I.3.5. Mécanismedel'athérogenèse..... | 12 |
| I.4. Facteurs de risquecardiovasculaires(FRCV)..... | 14 |
| I.4.1 Facteurs de risquenon modifiables | 14 |
| I.4.1.1. Age..... | 14 |
| I.4.1.2. Sexe..... | 14 |
| I.4.1.3. Hérité..... | 14 |
| I.4.2. Facteurs derisquemodifiables | 15 |
| I.4.2.1. Hypertensionartérielle(HTA)..... | 15 |
| I.4.2.2. Tabagisme..... | 15 |
| I.4.2.3. Dyslipidémie..... | 16 |
| I.4.2.4. Sédentarité | 16 |
| I.4.2.5. Diabète | 17 |
| I.4.2.6. Obésité..... | 17 |
| I.4.3. Autresfacteur | 18 |

| | |
|---|-----------|
| I.5. Prévention et traitement du SCA | 18 |
| II. Stress oxydant | 20 |
| II.1. Définition | 20 |
| II.2. Espèces réactives oxygénés | 21 |
| II.2.1. Définition des radicaux libres | 22 |
| II.2.2. Sources des espèces réactives de l'oxygène | 23 |
| II.2.2.1. Sources endogènes..... | 23 |
| II.2.2.2. Sources exogènes | 23 |
| II.3. Cibles biologiques des espèces réactives..... | 24 |
| II.3.1. Lipides et lipoprotéines | 24 |
| II.3.2. Protéines..... | 25 |
| II.3.3. Acide désoxyribonucléique (ADN)..... | 25 |
| II.4. Systèmes de défenses antioxydants..... | 26 |
| II.4.1. Systèmes antioxydant enzymatique..... | 26 |
| II.4.1.1. Superoxyde dismutase | 26 |
| II.4.1.2. Glutathion peroxydase (GPX)..... | 27 |
| II.4.1.3. Catalase | 27 |
| II.4.2. Systèmes antioxydant non enzymatique | 28 |
| II.4.2.1. Vitamine E et C | 28 |
| II.4.2.2. Ubiquinones et cytochrome C..... | 28 |
| II.4.2.3. Oligoéléments | 29 |
| III. Rôle du stress oxydant dans la physiopathologie de l'athérosclérose | 29 |
| Matériel et méthodes | 31 |
| I. Population étudiée | 32 |
| I.1. Critères d'inclusion..... | 32 |
| II. Matériel..... | 33 |
| II.1. Elaboration du questionnaire | 33 |
| II.2. Matériel biologique | 33 |
| II.2.1. Prélèvements sanguins..... | 33 |
| II.3. Matériel non biologique | 33 |
| III. Démarche expérimentale | 34 |
| III.1. Méthodes de dosage des paramètres biochimiques | 34 |
| III.1.1. Dosage du glucose | 34 |
| III.1.2. Dosage de l'urée | 34 |

| | |
|---|-----------|
| III.1.3. Dosage de la créatinine | 34 |
| III.1.4. Dosage de l'acide urique | 34 |
| III.2. Méthodes de dosage des paramètres lipidiques | 35 |
| III.2.1. Dosage du cholestérol total | 35 |
| III.2.2. Dosage du HDL cholestérol | 35 |
| III.2.3. Dosage du LDL cholestérol..... | 35 |
| III.2.4. Dosage des triglycérides | 36 |
| III.3. Evaluation du statut oxydant/ antioxydant | 36 |
| III.3.1. Dosage de malonaldéhyde (MDA) | 36 |
| III.3.2. Dosage de la vitamine C | 37 |
| III.3.3. Dosage des diènes conjugués | 38 |
| IV. Analyse Statistique..... | 38 |
| Résultat et interprétation | 39 |
| I. Les facteurs de risque liés au SCA | 40 |
| II. Paramètres biochimiques | 45 |
| III. Paramètres lipidiques | 47 |
| VI. Paramètres du statut oxydant/ antioxydant..... | 49 |
| Discussions | 52 |
| Conclusion | 61 |
| Références bibliographiques. | |
| Annexes | |

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**).

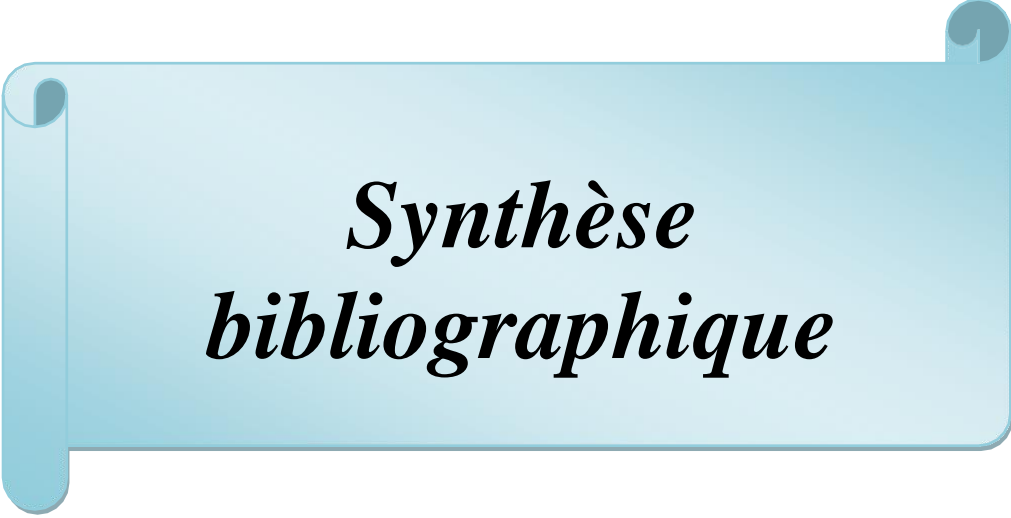
L'enquête épidémiologique sur la santé en Algérie a mis en évidence que les affections les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires. Elles sont la première cause de mortalité en Algérie ; un habitant sur quatre meurt d'un problème cardiaque, d'après la Société Algérienne de Cardiologie (SAC)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

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

La maladie coronaire est une maladie multifactorielle secondaire à la conjonction de plusieurs facteurs de risque. Les syndromes coronariens aigus (SCA) sont liés à une rupture de plaque d'athérome avec formation d'un thrombus intra-coronaire. On en distingue deux types : les SCA avec et sans sus-décalage persistant du segment ST (STEMI / NSTEMI). L'athérosclérose est la principale étiologie de l'insuffisance coronaire, initialisée par la rétention de lipoprotéines oxydées dans la paroi artérielle et accompagnée d'un état inflammatoire, d'un stress oxydant et d'un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire. L'athérosclérose est la cause majeure des maladies cardiovasculaires et de leurs complications cliniques (AVC, IDM) (**Boukerboua, 2019 ; Ben Ali et al., 2019**).

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 (ROS) 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**).

A la lumière des données précédentes, il nous a paru pertinent de réaliser une étude rétrospective au niveau du CHU Mustapha Bacha, afin d'établir une enquête épidémiologique sur des patients admis pour un syndrome coronarien aigu, avec ou sans sus décalage du segment ST, et d'évaluer les facteurs de risque, ensuite, d'identifier les modifications métaboliques et les perturbations du stress oxydant chez ces patients. Pour ce faire, nous allons déterminer différents paramètres biochimiques et quelques marqueurs du stress oxydant (Malondialdéhyde, diènes conjugués et Vitamine C) afin de les comparer à ceux des témoins sans aucune pathologie.



*Synthèse
bibliographique*

I. Syndromes coronarien aigus

I.1. Rappel sur le cœur:

Le cœur est un muscle creux (poids 270 g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Il est situé dans le thorax entre les deux poumons (**Dassier, 2009**).

Le cœur est divisé en 4 cavités : deux oreillettes une droite et une gauche, et deux ventricules un droit et un gauche. Les parties gauche et droite du cœur sont séparées par le septum atrio-ventriculaire. Du point de vue histologique, le cœur est composé de 4 tissus : le péricarde, l'épicarde, le myocarde et l'endocarde. L'irrigation sanguine des tissus cardiaques, et plus particulièrement du myocarde, est assurée par les artères coronaires, présentes à la surface du cœur et impliquées dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires (**Figure 1**) (**Benjamin, 2018**).

Le réseau coronaire est constitué de trois artères principales : interventriculaire antérieure, circonflexe et coronaire droite (**David et Meil, 2006**).

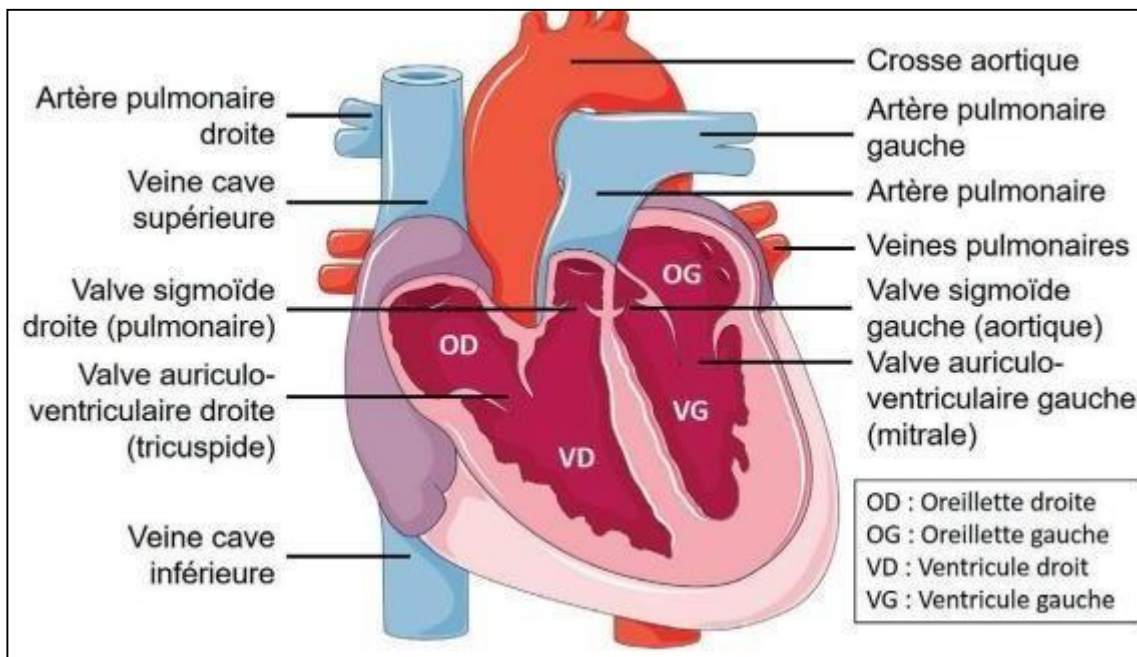


Figure 1 : Anatomie du cœur (Bessaguet, 2020)

I.2. Pathologie coronarienne:

La maladie coronarienne ou la cardiomyopathie ischémique, inclut toute affection où les muscles cardiaques sont endommagés en raison d'un apport insuffisant en oxygène, généralement à cause de l'athérosclérose. Elle inclut l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde, l'ischémie coronarienne chronique et la mort subite (**Macdonald, 2008**).

La cardiopathie ischémique est une affection de la paroi des artères coronaires, qui alimentent le muscle cardiaque (le myocarde), liée souvent à un rétrécissement progressif (une sténose) de ces artères, suite à une athérosclérose, résultant une diminution de flux sanguin à leur niveau (**Shimokawa et Yasuda, 2008**).

I.2.1. Syndrome coronarien aigu (SCA):

Les SCA sont actuellement subdivisés en infarctus de myocarde (IDM) avec sus-décalage persistant du segment ST (IDM ST+) et en SCA sans sus-décalage du segment ST (IDM non ST+) incluant l'angor instable et les infarctus du segment ST (SCA non ST+) identifiés par un marqueur biochimique de nécrose myocardique : la troponine. Dans le SCA sans sus-décalage du segment ST, le plus souvent l'artère coronaire n'est que partiellement occluse mais menace à tout instant d'évoluer vers une occlusion complète avec les conséquences dramatiques qui lui sont liées (**Figure 2**) (**Bouzidi et Merouane, 2019**).

I.2.1.1. SCA avec sus décalage du segment ST (SCA ST+):

Souvent appelé STEMI par les cliniciens, le SCA ST+ correspond à l'occlusion brutale et totale d'au moins une artère coronaire. Le plus souvent, cette occlusion fait suite à une rupture de plaque d'athérome.

Ceci se traduit chez les patients présentant un SCA ST+ par :

- ✓ Une douleur thoracique angineuse persistante, supérieure à 20 minutes, résistante aux dérivés nitrés, pouvant irradier au bras gauche, le cou ou la mâchoire.
- ✓ L'apparition d'un sus décalage persistant du segment ST sur l'ECG (**Majchrzak, 2013**).

I.2.1.2. SCA sans sus décalage du segment ST (SCA non ST+):

Il est secondaire à l'oblitération plus ou moins partielle d'au moins une artère coronaire ou de l'une de ses branches. Il regroupe plusieurs formes de présentations cliniques (Majchrzak, 2013).

- ✓ Douleur thoracique angineuse prolongée (supérieure à 20 min) aurepos.
- ✓ Apparition d'un premier épisode de douleur thoracique angineuse.
- ✓ Apparition d'une douleur thoracique angineuse pour des efforts minimes chez des patients connus pour un angor stable (angor crescendo).
- ✓ Récidive de douleur angineuse chez un patient ayant présenté un SCA.

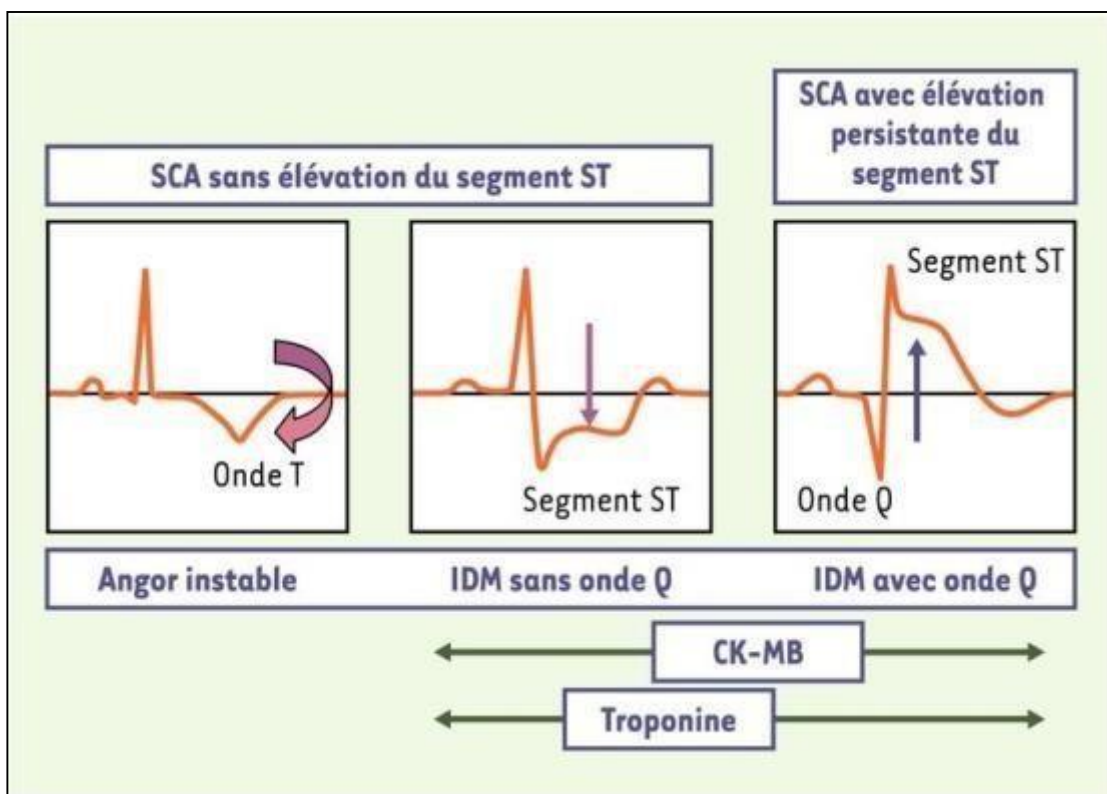


Figure 2 : Classification clinique des SCA (Collet et al., 2004).

I.2.2. Physiopathologie des syndromes coronaires aigus:

La physiopathologie de SCA dépend principalement de la description de l'athérosclérose et fait intervenir plusieurs stades évolutifs successifs. L'athérosclérose entraîne des lésions de l'artère : c'est la formation de la plaque d'athérome qui se développe très tôt et s'aggrave insidieusement au fil des années. La formation de cette plaque lipidique obstrue progressivement les artères puis en se détachant ou en se fissurant, ces plaques peuvent provoquer l'apparition d'un caillot sanguin (thrombose) qui va boucher le vaisseau. Par conséquent, le sang et l'oxygène sont une énergie essentielle pour la fonction myocardique. Lorsqu'ils ne sont plus disponibles, ils peuvent provoquer un infarctus du myocarde (Sahali et Hadjedj, 2018).

I.3. Athérosclérose:

I.3.1. Définition:

L'athérosclérose coronaire représente de loin la première cause des SCA puisqu'elle est en cause dans 95 % des cas (Bendjdida, 2014).

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 n'est pas en elle-même une maladie, mais un processus artériel focal qui est le principal facteur de survenu des infarctus de myocarde, des accidents artériels cérébraux et de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Emmerich et Bruneval, 2000).

I.3.2. Structure de l'artère normale:

Les artères répondent toutes à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur, sont : l'intima, la media et l'adventice (Figure 3) (Jerome, 2001).

I.3.2.1. Intima ou tunique interne:

Cette tunique est constituée par une fine monocouche de cellules endothéliales aplaties et jointives. La couche sous-endothéliale est constituée de macromolécules de la matrice extracellulaire.

Au cours du vieillissement normal, l'intima s'épaissit par l'accumulation de la matrice extracellulaire et par la colonisation sous endothéliale de cellules musculaires lisses provenant de la media. La couche sous-endothéliale est le site préférentiel de développement des lésions d'athérosclérose.

I.3.2.2. Média ou tunique moyenne:

La frontière entre intima et media est marquée par la première lame élastique : la limitante élastique interne. La media est la tunique la plus épaisse à l'état normal et est caractérisée par de nombreuses fibres élastiques plus ou moins épaisses suivant le type d'artères. Élastique ou musculaire, la média est constituée d'un seul type cellulaire : les cellules musculaires lisses (CML) organisées en unité lamellaires. Ces CML sont entourées de macromolécules matricielles, en particulier de collagènes fibrillaires, et limitées par d'autres fibres élastiques la limitante élastique externe.

I.3.2.3. Adventice ou tunique externe:

C'est la tunique la plus externe de la paroi artérielle, elle est constituée de collagènes fibrillaires associés à des amas de CML. Les éléments caractéristiques de l'adventice sont les nerfs et les microvaisseaux appelés « vasa vasorum ». Dans les états pathologiques épaississant la paroi artérielle, et en particulier l'intima, on observe constamment une néogénèse vasculaire avec pénétration des vasa vasorum dans la media et l'intima pathologique (vascularisation de la plaque d'athérosclérose) (**Bouchareychas,2014**).

L'athérosclérose est donc responsable de la formation de plaques qui se développent à l'intérieur de l'artère et vont augmenter de volume. A un stade évolué, ces plaques peuvent boucher l'artère. Très souvent, des phénomènes inflammatoires et sanguins précipitent les événements car la plaque d'athérome peut rapidement générer la formation de caillots de sang qui vont obturer l'artère (**Belkheiri ,2010**).

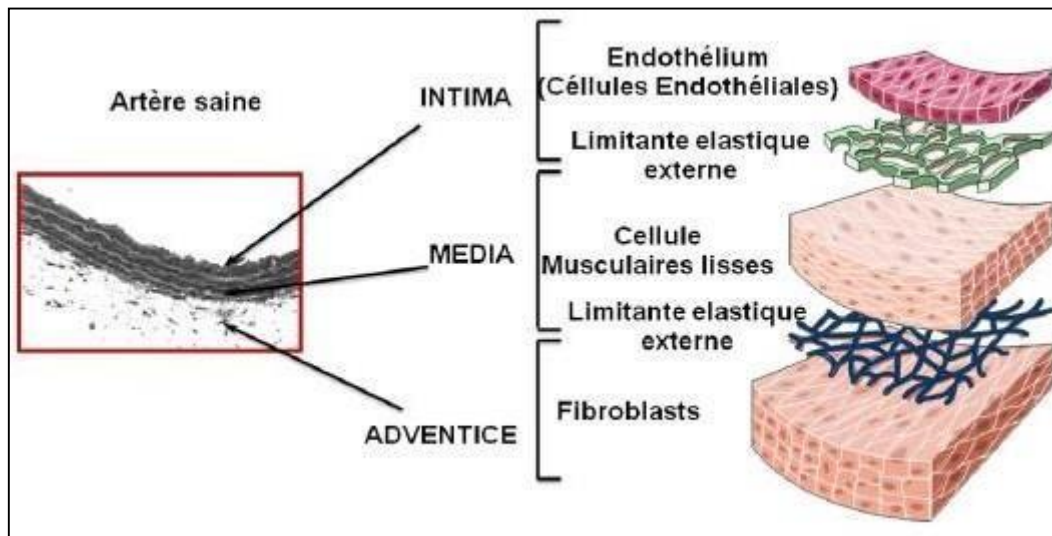


Figure 3 : Structure d'une artère saine (Bougeurne, 2012)

I.3.3. Physiopathologie de l'athérosclérose:

L'athérosclérose est une pathologie de la paroi artérielle qui consiste en un développement de lésions caractéristiques. Les atteintes initiales sont liées à la dysfonction de l'endothélium, au passage de lipoprotéines à travers la paroi endothéliale, à leur rétention et à leur oxydation. Ces phénomènes aboutissent au recrutement de divers types cellulaires et en particulier à celui des cellules inflammatoires. L'inflammation et l'accumulation de lipides dans la paroi artérielle mènent à la formation d'un cœur lipidique et à la formation de tissu fibreux recouvrant le cœur lipidique : la capsule fibreuse. À ce stade, ces lésions sont des plaques d'athérome qui peuvent être responsables d'une thrombose dans la lumière vasculaire. (Belkheiri, 2010)

La formation de la plaque d'athérome débute dès l'enfance, et se développe tout au long de la vie. Il peut apparaître des sténoses artérielles vers l'âge de 30-40 ans, additionné de calcifications vers 50 ans. La plaque peut évoluer jusqu'à devenir instable avec des risques de détachement de la paroi et des complications thrombotiques (Eloi, 2013).

I.3.4. La formation de la plaque athérosclérose:

Les principaux types cellulaires participant à la formation et à la progression athéroscléreuse sont les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses, les fibroblastes et les monocytesmacrophages (**Figure 4**) (**Beaudeau et al., 2006**).

La description anatomo-pathologique simplifiée de l'athérosclérose retient trois stades évolutifs : la strie lipidique, la lésion fibrolipidique, et enfin la lésion compliquée. Le tableau I illustre la classification des lésions d'athérosclérose (**Ingueneau, 2010**).

Tableau I : Classification des lésions d'athérosclérose (Ingueneau, 2010).

| Type lésionnel | Age d'apparition | Terme proposé | Description |
|----------------|------------------|-------------------|---|
| I | 0 -10 ans | Lésion initiale | Macrophages spumeux isolés dans l'intima. Absence de lipides extracellulaires. |
| II | 0 -10 ans | Strie lipidique | Couche de macrophages spumeux. CML chargées de lipides dans l'intima. |
| III | > 20 ans | Pré-athérome | Type II associé à de multiples petits dépôts lipidiques extracellulaires disséminés. |
| IV | > 40 ans | Athérome | Type II associé à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires massifs et confluents (cœur lipidique). |
| V | > 40 ans | Fibroathérome | Type IV associés à des dépôts importants de collagène (chape fibreuse) entourant le noyau lipidique (Type Va) avec possibilité de calcifications (Type Vb). |
| VI | > 40 ans | Lésion compliquée | Type V avec rupture de la chape fibreuse (Type VIa), hémorragie intraplaque (type VIb), ou thrombose (Type VIc). |

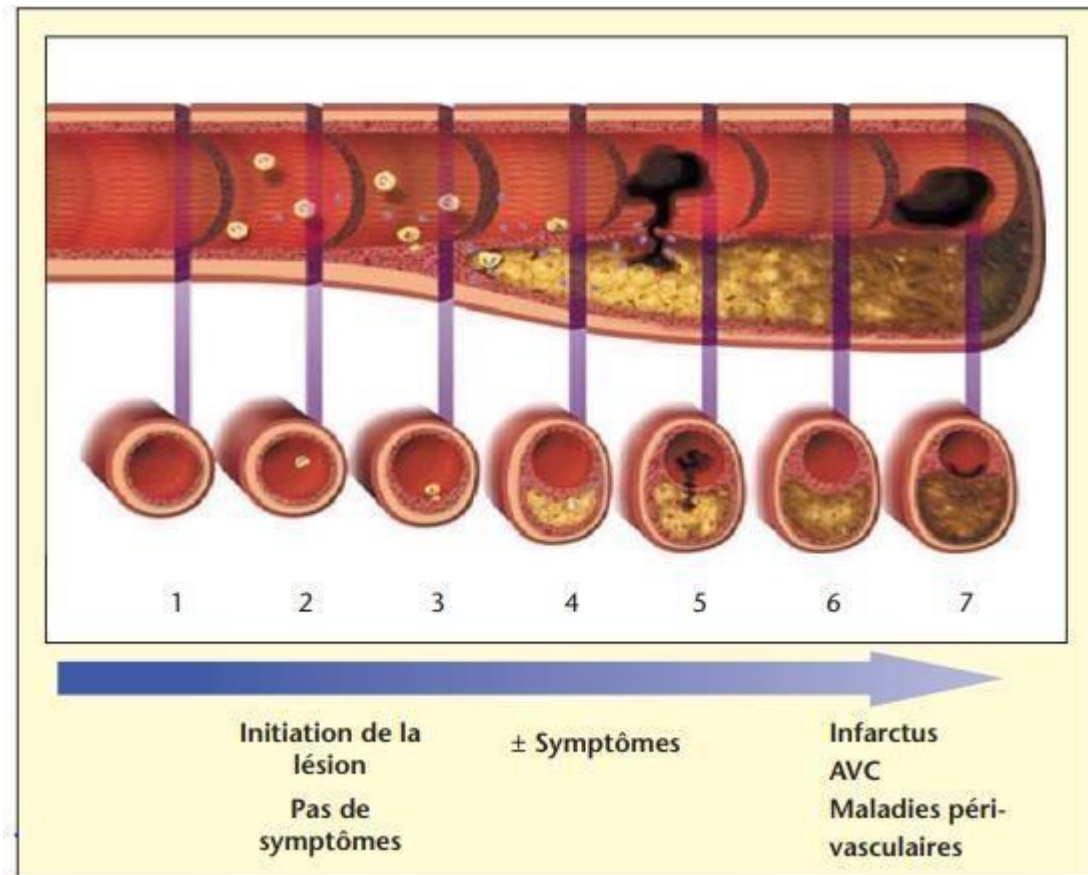


Figure 4 : Les différents stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose (Nalbone,2006).

1: cellules spumeuse ; 2: stries lipidiques ; 3: prés athérome ; 4: athérome ; 5: fibroathérome
6: thrombose, hémorragie ; 7: plaque fibrocalcaire.

1.3.5. Mécanisme de l'athérogenèse:

- C'est un processus initialement lié à la dysfonction endothéliale et à l'accumulation des lipoprotéines de faibles densité (LDLc) dans l'intima, (**Figure5**) : Des dysfonctions de l'endothélium vont augmenter la perméabilité endothéliale et permettre l'entrée du LDLc sanguin dans la paroi artérielle. Le LDLc va alors être oxydé et devenir cytotoxique pour l'endothélium.
- L'endothélium lésé va favoriser le recrutement de monocytes via l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1 ; ICAM-1). Ces monocytes pénètrent alors dans l'intima, captent le LDLc oxydé et se transforment alors en macrophages puis en cellules spumeuses. Les macrophages vont alors, d'une part entretenir au sein de la plaque une réaction inflammatoire et, d'autre part, sécréter des métalloprotéases qui peuvent être à l'origine de la rupture de plaques.

- Les cellules musculaires lisses (CML) migrent de la média vers l'intima, se multiplient sous l'influence du PDGF, du b-FGF ou de l'IL 1 sécrétés par les cellules spumeuses et l'endothélium et sécrètent du collagène et de la matrice extracellulaire qui vont former la chape fibreuse de la plaque (**Attias et Lellouche,2018**).
- Les lipides, initialement intracellulaires, vont également s'accumuler dans le milieu extracellulaire, puis se regrouper au sein d'un noyaulipidique.
- On observe de plus une augmentation de sécrétion de PDGF, facteur de croissance entraînant une prolifération intimale des cellules musculaires lisses.
- Enfin, les propriétés anti-thrombogènes de l'endothélium vont alors être modifiées au bénéfice de la sécrétion de substances pro-thrombogènes (**Attias et Lellouche,2018**).

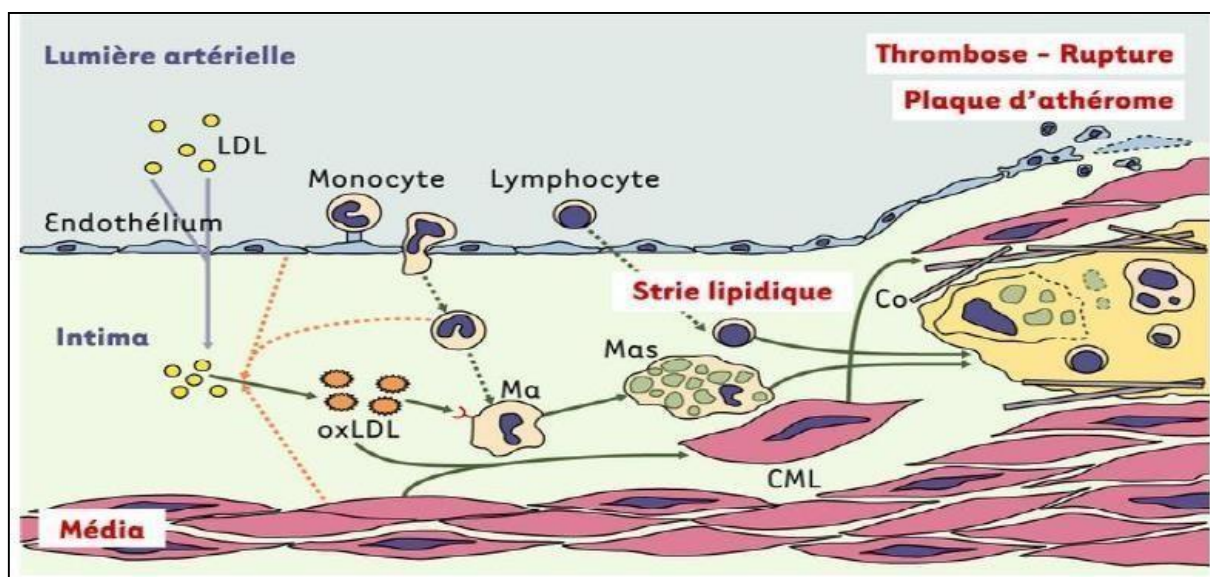


Figure 5 : Cascade des événements impliqués dans la genèse de l'athérosclérose (Elgeurche, 2018)

Au fur et à mesure que ces lésions s'aggravent et grandissent la plaque d'athérome peut subir des complications : l'hémorragie, l'embolie la sténose, la calcification, l'anévrisme et la rupture de la plaque (**El Geurche, 2018**).

I.4. Facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV):

Un facteur de risque est un état physiologique, pathologique ou une habitude de vie, repérable ou mesurable, dont l'existence est associée à une incidence accrue de la maladie.

Les facteurs de risques se résument principalement à ceux de l'athérosclérose : elle est en effet la cause principale de la maladie coronaire

Les études épidémiologiques et les observations faites sur la population, au cours des 50 dernières années sont révélées de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire, qu'on a pu classer en deux groupes : les facteurs de risque modifiables qui sont en relation avec l'état pathologique et les habitudes du patient, et les facteurs de risque non modifiables qui comprennent l'état physiologique du patient (**Obbinbozouma, 2018**).

I.4.1. Facteurs de risque non modifiable:

Les facteurs de risque non modifiables sont représentés par l'âge, le sexe et l'hérédité.

I.4.1.1. Age:

L'âge constitue le premier facteur de risque de maladie cardiovasculaire en générale, et de maladie coronaire en particulier. C'est un facteur de risque continu qui majore progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme (**Yusuf et al., 2004**).

I.4.1.2. Sexe :

Les hommes à partir de 45 ans sont plus à risque d'être victime d'un événement cardiovasculaire. Pour les femmes, l'âge d'augmentation du risque est plus tardif, 55 ans, grâce à une protection par les œstrogènes naturels jusqu'à une dizaine d'années après la ménopause (**Prescott et al., 2010**).

Avant leur ménopause, les femmes sont mieux protégées de l'accumulation de cholestérol grâce à une hormone l'œstrogène. À la ménopause, quand elles cessent d'en produire, leur risque de faire une maladie cardiaque ou un accident vasculaire cérébral (AVC) augmente et devient le même que celui des hommes (**Johanne et Renée, 2004**).

I.4.1.3. 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 chance d'en avoir eux-mêmes (**Boufatah, 2017**).

Il faut donc rechercher à l'interrogatoire la présence d'un :

- Infarctus du myocarde, angor ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père/frère.
- Infarctus du myocarde, angor ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère/sœur.

I.4.2. Facteurs de risque modifiable:

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

I.4.2.1. Hypertension artérielle (HTA):

Communément appelé le tueur silencieux. C'est le facteur de risque cardiovasculaire le plus souvent retrouvé chez les patients âgés hospitalisés pour SCA. L'hypertension artérielle s'exprime par deux valeurs :

- L'une, dite systolique correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se contracte (systole) et éjecte le sang dans le réseau artériel (c'est la pression maximale du sang).
- L'autre, dite diastolique correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se dilate et se remplit, entre deux contractions (c'est la pression minimale du sang) (INSERM, 2014)

L'hypertension artérielle se caractérise par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg et une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mm Hg pour les sujets de moins de 80 ans. Au-delà de cet âge, elle est définie par une PAS supérieure à 150 mm Hg (Sfhta, 2013).

I.4.2.2. Tabagisme:

Plus on fume, moins on absorbe d'oxygène, ce qui oblige le cœur à travailler plus fort. Le tabac se situe au deuxième rang des FRCV dans l'étude INTERHEART. Il tue annuellement 4 833 000 personnes dans le monde (Patrick et al., 2012).

Il a un rôle majeur dans la survenue d'incident cardiovasculaire. En effet, il entraîne un rétrécissement et une perte d'élasticité au niveau des vaisseaux. Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets-année (Nombre de paquets-année (PA) = nombre de paquet consommés par jour x nombre d'année de consommation) (Fayssoil, 2007).

L'arrêt du tabac diminue la mortalité cardiovasculaire et le risque de récurrence d'infarctus du myocarde (**Berrada, 2013**).

I.4.2.3. Dyslipidémie:

La dyslipidémie est la cause majeure de MCV, et des niveaux élevés de cholestérol total comptent pour un tiers des décès associés aux cardiopathies ischémiques (**OMS, 2011**).

Elle correspond à une perturbation des taux de lipides dans la circulation sanguine. Les lipides se dissocient en TG et lipoprotéines (LDL-cholestérol et HDL-cholestérol) et jouent un rôle prépondérant dans l'obstruction des artères. Le LDL-cholestérol favorise l'athérosclérose, à l'inverse le HDL cholestérol à un rôle protecteur. Un taux élevé de cholestérol (hypercholestérolémie) et de TG (hyperTG) augmente le risque de crise cardiaque en se déposant dans les coronaires et en diminuant le flux sanguin. Un régime alimentaire riche en matières grasses saturées est souvent à l'origine de ce déséquilibre (**Clément, 2016**).

En effet, la morbi-mortalité qui signifie le cumul de la morbidité et de la mortalité coronarienne est associée à:

- Une augmentation du LDLcholestérol
- Une diminution du HDLcholestérol
- Une augmentation des triglycérides (**Pfizer,2004**).

I.4.2.4. Sédentarité :

Elle est définie par l'absence d'activité régulière qui correspond à 30 min de marche 3 fois par semaine. L'exercice physique est protecteur par son action positive sur les autres facteurs de risque. Un manque d'exercice augmente le risque de maladie coronarienne, indépendamment des autres facteurs de risque. Alors que l'activité physique régulière permet de réduire le poids, de réguler les taux de cholestérol et de lipides sanguins, la tension artérielle et le diabète, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global. Il a été démontré qu'à la suite d'un infarctus du myocarde ; l'absence d'activité physique chez ces patients est associée à une plus forte mortalité, par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire (**Boufatah, 2013**).

I.4.2.5. Diabète:

Le diabète est associé à une augmentation importante du risque cardiovasculaire, et des maladies coronariennes. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme et 2 chez l'homme (**Herpin et Paillard ,2003**).

Le diabète se définit par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/L) à au moins deux reprises. Lorsque la glycémie est supérieure ou égale à 2 g/l (11.1 mmol/L), on parle d'intolérance au glucose qui est un facteur de risque de diabète. L'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose par plusieurs mécanismes : augmentation de l'oxydation des LDL, inflammation chronique, production accrue de VLDL, dysfonction endothéliale et activation de la coagulation. Les diabètes de type 1 et 2 majorent de façon considérable le risque cardiovasculaire. La maladie coronaire est plus grave en présence de diabète (mortalité post-infarctus plus élevée, lésions plus sévères, insuffisance cardiaque plus fréquente) (**Bongard et Ferrières, 2006**)

L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques (**Amekdar,2013**).

I.4.2.6. Obésité:

L'obésité que l'on annonce comme le mal du siècle, est lié à une augmentation du risque cardio-vasculaire. Elle correspond à un excès de masse grasse et à une modification du tissu adipeux, entraînant des inconvénients pour la santé et pouvant réduire l'espérance de vie (**INSERM,2019**).

La surcharge pondérale et l'obésité se définissent par une augmentation de l'indice de masse corporelle. La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle = 25-30 kg/m².

Indice de masse corporelle = (Poids (en kg) / Taille (en mètre) ²)

Selon la classification de l'International Obesity Task Force, l'obésité se définit par un indice ≥ 30 kg/m², elle est dite ;

- Modérée 30-34,9kg/m²
- Sévère 35-39,9kg/m²
- Massive ≥ 40 kg/m² (**Ghedouchi,2018**).

I.4.3. Autres Facteurs:

D'autres facteurs d'exposition sont proposés comme facteurs de risque cardiovasculaire. Toutefois, les éléments en faveur d'une relation causale sont moins abondants que dans le cas du tabagisme, de l'hypertension artérielle, des dyslipidémies ou du diabète. En particulier, il n'existe pas d'études d'intervention ayant montré qu'une diminution de l'exposition à ces facteurs est associée à une diminution du risque cardiovasculaire. Il s'agit des élévations de l'homocystéinémie, de la lipoprotéine(a), de la protéine C réactive, du fibrinogène et de l'uricémie (**Bongard et Ferrières, 2006**).

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

I.5. Prévention et traitement du SCA:

Même si la médecine a fait de grands progrès pour dépister et traiter les maladies cardiovasculaires, la prévention est encore le meilleur moyen de les éviter. Il suffit de quelques mesures simples pour prévenir ce type de maladies (**Johanne et Renée, 2004**).

- **Arrêt du tabac:**

Son arrêt a un effet favorable sur le risque d'infarctus. Ce dernier diminue de 50% après un anet disparaît totalement à 5 ans (**Fiore et al., 2008**).

- **Contrôle de la pression artérielle:**

L'hypertension artérielle doit être traitée. Au niveau de la prise en charge, les règles hygiéno- diététiques doivent être mises en place ainsi qu'une diminution de la consommation de sel (**Chevallier, 2006**).

- **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. L'intérêt cardiovasculaire des différents régimes actuellement préconisés a été comparé, mais il est plus utile de modifier l'alimentation dans son ensemble, 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)**.

- **Activité physique:**

La Haute Autorité de Santé recommande de lutter contre la sédentarité, de promouvoir l'activité physique et d'encourager l'activité sportive. Elle recommande un exercice physique régulier pendant au moins 30 min la plupart des jours de la semaine, comme la marche rapide afin de réduire le risque cardiovasculaire. L'activité physique ne se limite pas au sport, c'est aussi l'activité quotidienne (marche, jardinage, prendre les escaliers au lieu de l'ascenseur) ; pour être efficace, il faut qu'elle soit prolongée et quasi quotidienne **(Vanschaftingen, 2019)**.

- **Traitement médicamenteux:**

La pris en charge de tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu, 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:

II.1. Définition:

Bien que nécessaire pour tous les organismes aérobies, l'oxygène peut également se révéler toxique (**Benjamin, 2015**). Ces dernières années, la communauté des sciences biologiques et médicales a été envahie par un nouveau concept de « stress oxydatif ».

Dans « stress oxydant », le mot « stress » n'a pas la même signification que le stress psychique ou psychosocial. Il s'agit d'une agression chimique oxydative de notre organisme (**Atamer et al., 2008**).

Le stress oxydant résulte d'un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités de défense antioxydante de l'organisme. Les ERO sont toxiques pour les cellules mais aussi indispensables puisqu'elles interviennent dans la régulation d'un grand nombre de processus physiologiques dont la signalisation cellulaire (**Bruno, 2020**). Ce déséquilibre peut avoir diverses origines, telles que la surproduction endogène d'agents prooxydants d'origine inflammatoire, un déficit nutritionnel en antioxydants ou même une exposition environnementale à des facteurs pro-oxydants (tabac, alcool, médicaments, rayons gamma, rayons ultraviolets, herbicides, ozone, amiante, métaux toxiques) (**Figure 6**) (**Defraigne et Pincemail, 2008**).

Actuellement, il est bien admis que même si un stress oxydant n'est pas une maladie en soi, il constitue un terrain favorable au développement de diverses pathologies notamment les maladies cardiovasculaires, l'athérosclérose, l'hypertension, l'ischémie reperfusion, l'hépatite, pancréatite, cancer et les maladies neurodégénératives (**Esrefoglu, 2012 ; Maslov et al., 2019**).

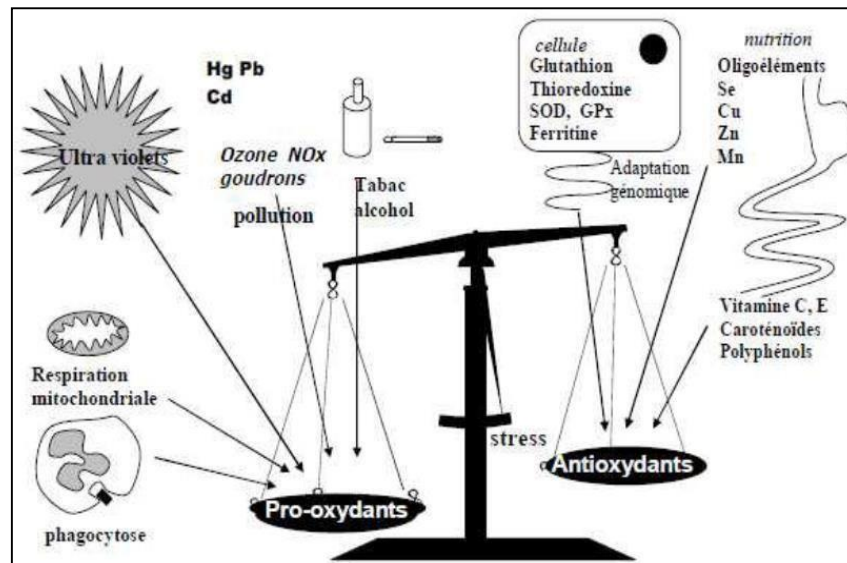


Figure 6 : La balance d'équilibre entre les systèmes pro et antioxydants (Favier,2006).

II.2. Espèces réactives oxygénées:

Espèces réactives oxygénées où également appelés dérives 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 ERO regroupent des radicaux libres oxygénés porteurs d'un électron célibataire très réactif les plus connus sont l'anion superoxyde (O_2^{\cdot}) et le radical hydroxyle ($\cdot OH$) et des espèces oxydantes non radicalaires toxiques parmi lesquelles le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 , et l'acide hypochloreux ($HClO$). Du fait de leur instabilité, les molécules radicalaires tendent à réagir par une réaction d'oxydation ou de peroxydation avec de nombreux composés dont les macromolécules situées à proximité de leur site de génération. Une surproduction d'ERO et/ou un déficit en systèmes antioxydants sont à ce titre impliqués dans les mécanismes physiopathologiques de nombreuses pathologies : athérosclérose, diabète, maladies neurodégénératives (Schlienger,2018).

Le tableau II reprend la nomenclature des espèces réactives, incluant les principales espèces réactives de l'oxygène (radicalaires et non radicalaires).

Tableau II : Les espèces réactives de l'oxygène (Migdal et Serres, 2011).

| Radicaux libres (RL) | Espèces réactives non radicalaires |
|--|------------------------------------|
| Anion superoxyde ($O_2^{\bullet -}$) | Peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) |
| Radical hydroxyle ($\bullet OH$) | Hydroperoxyde (ROOH) |
| Peroxyde (RO_2^{\bullet}) | Oxygène singulet (1O_2) |
| Radical alkoxyde (RO^{\bullet}) | Ozone (O_3) |
| Radical hydroperoxyde (HO_2^{\bullet}) | Acide hypochlorique (HOCl) |
| Monoxyde d'azote (NO^{\bullet}) | Anion peroxydinitrite ($ONOO^-$) |

Le radical monoxyde d'azote (NO^{\bullet}) et le peroxydinitrite ($ONOO^-$), ces deux derniers étant considérés comme des espèces réactives de l'azote (ERN, reactive nitrogen species = RNS, en anglais).

II.2.1. Définition des radicaux libres:

95 à 98 % de l'oxygène que nous consommons sert aux processus énergétiques oxydatifs, les 2 à 5 % qui restent rentrent spontanément dans des processus radicalaires (Driss, 2010).

Un radical libre est une espèce chimique, molécule ou atome, capable d'avoir une existence indépendante en contenant un ou plusieurs électrons célibataires. Le radical libre a la propriété d'être instable, très réactif avec une durée de vie très courte. Pour devenir stable, il aura toujours tendance à remplir son orbitale en captant un électron, par l'oxydation d'un autre composé (Figure 7) (Gutowski et Kowalczyk, 2013).

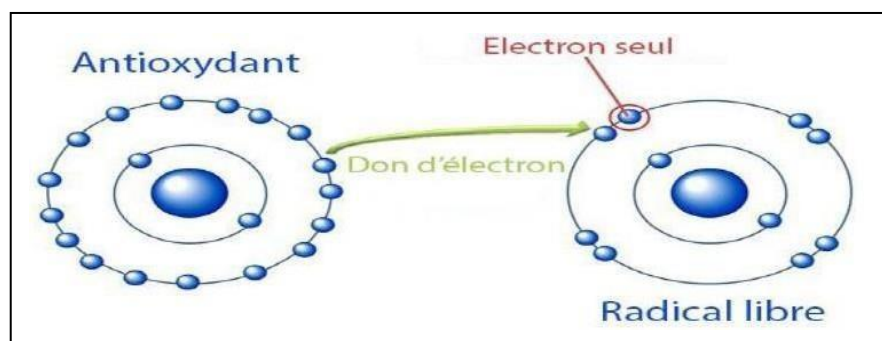


Figure 7 : Neutralisation d'un radical libre par un antioxydant (Hocine et Gorine, 2017)

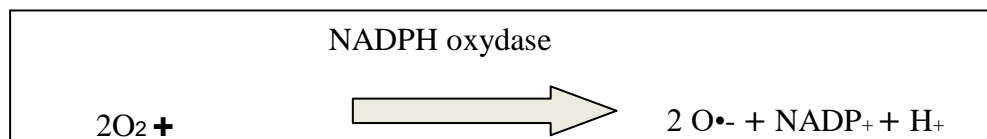
II.2.2. Sources des espèces réactives de l'oxygène:

Il existe plusieurs sources de production des radicaux libres soit des sources endogènes, soit des sources exogènes (**Figure 8**).

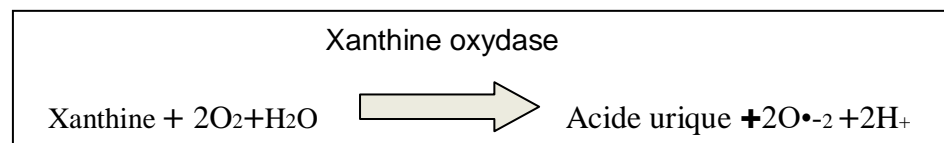
II.2.2.1. Sources endogènes:

De nombreux systèmes enzymatiques identifiés dans les cellules sont également capables de produire des oxydants :

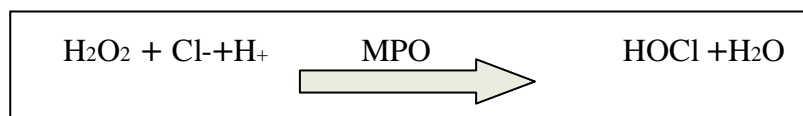
La NAD (P) H oxydase est une enzyme membranaire, particulièrement présente dans les phagocytes. Elle peut produire des anions superoxydes lors de la phagocytose, en utilisant la NAD (P) H comme substrat et en produisant de l' $O_2^{\bullet-}$ (**Boumella et Gori El-Hadj., 2017**) selon la réaction suivante :



Xanthine oxydase (XO) : catalyse la dégradation de l'hypoxanthine en acide urique en cas de forte demande en ATP et d'hypoxie. Mais il peut aussi catalyser l'oxydation de la xanthine en acide urique, notamment lors d'ischémie-reperfusion ou d'hypoxie (**Fontaine., 2007**).



Myéloperoxydase (MPO) : En utilisant le peroxyde d'hydrogène comme substrat d'oxydation, les formes pro-MPO et MPO mature de la myéloperoxydase exercent une activité de peroxydase et une activité de chloration (**Barouki., 2006**) de son côté, catalysant la réaction suivante:



II.2.2.2. Sources exogènes:

En plus des sources endogènes, il existe des sources exogènes qui sont le plus souvent associées à des modes de vie médiocres. Ces sources exogènes comprennent le tabagisme, la consommation d'alcool ou d'huile comestible oxydée et des facteurs physiques tels que la lumière ultraviolette, la chaleur ou certains polluants.

De plus, certains métaux (comme le cuivre ou le fer) génèrent des ROS lorsqu'ils sont excédentaires (**Figure 8**) (**Chouiteh et Zitouni, 2018**).

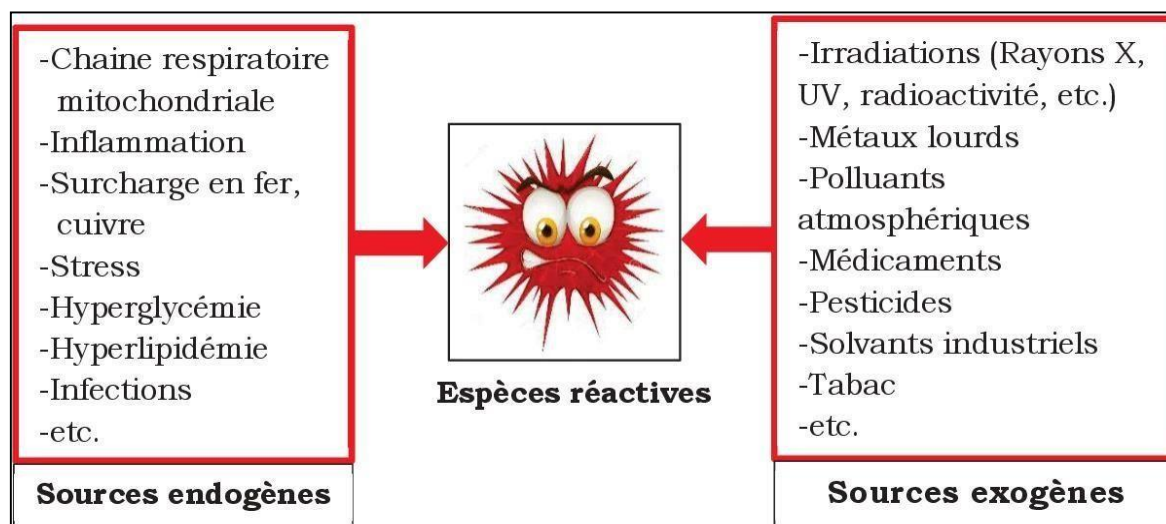


Figure 8 : Origines des espèces réactives (Djohan, 2017)

II.3. Cibles biologiques des espèces réactives:

Selon Favier (2003), la production excessive de radicaux libres cause des dommages directs aux molécules biologiques : oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides.

II.3.1. Lipides et lipoprotéines:

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 peroxydation lipidique qui est une réaction qui se déroule en trois étapes : initialisation, propagation et réaction de terminaison au cours de laquelle un radical hydroxyle arrache un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons des AGPI pour former un radical diène conjugué qui sera oxydé en radical peroxyde (ROO•), c'est la phase d'initiation. Le radical peroxyde formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical diène conjugué propageant ainsi la réaction. Parmi les produits finaux formés au cours de ce processus d'oxydation lipidique : le Malondialdéhyde (MDA) et le 4-hydroxynonanal (4-HNE) (**Boundedjah, 2014**).

II.3.2. Protéines:

Tout comme les lipides, les protéines peuvent également être la cible de réactions radicalaires ou oxydatives (Duranteau et Huet, 2008).

L'oxydation protéique induit des modifications structurales (dimérisation, fragmentation, modification des acides aminés) et / ou fonctionnelles (perte de l'activité enzymatique, altération du processus de protéolyse). Le tryptophane, la tyrosine, la phénylalanine, la méthionine et la cystéine sont les acides aminés les plus sensibles. Ainsi, le stress oxydant peut affecter la fonction propre d'une protéine mais peut également avoir des répercussions sur l'ensemble de la régulation cellulaire (Valko et al., 2006).

II.3.3. 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.

Les espèces réactives de l'oxygène, et plus particulièrement le radical hydroxyle ($\cdot\text{OH}$), constituent la plus importante source endogène de dommages à l'ADN. Elles peuvent lui induire de nombreuses modifications covalentes telles que 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). Ces altérations sont souvent à l'origine des phénomènes de mutagenèse, carcinogénèse ou encore de vieillissement prématuré (Figure 9) (Valko et al., 2006).

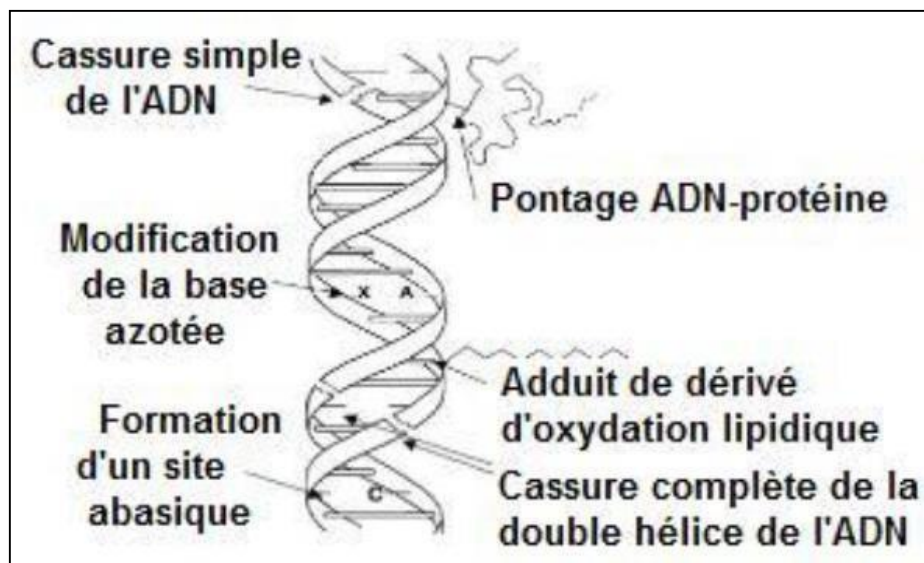


Figure 9 : Altérations de l'ADN entraînées par un stress oxydant (Dubois, 2015)

II.4. Systèmes de défense antioxydant:

Le corps humain subit les effets du stress oxydatif tout au long de sa vie. C'est pourquoi il a dû évoluer et se créer des barrières de défense contre les radicaux libres.

Toute substance qui retarde, empêche ou répare les dégâts oxydatifs d'une molécule cible est appelé antioxydant. Les antioxydants sont aussi des molécules naturellement produites par l'organisme ou apportées par l'alimentation (**Halliwell et Gutteridge, 2008**).

On distingue deux catégories principales : les antioxydants endogènes (enzymatiques) et les antioxydants exogènes (non enzymatiques) (**Figure 10**).

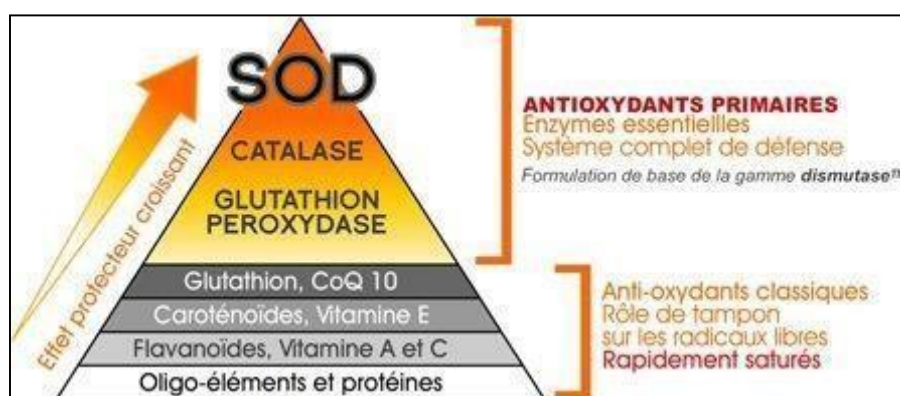


Figure 10 : Pyramides des systèmes de défenses antioxydants (Boulila, 2016)

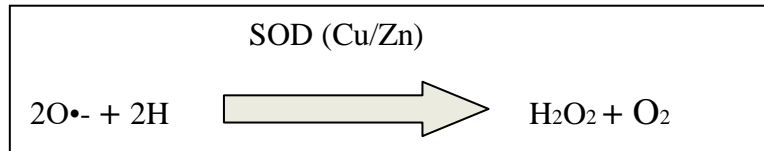
II.4.1. Système antioxydant enzymatique:

Les antioxydants endogènes existent sous forme d'enzymes produites par l'organisme, telle que la superoxyde dismutase, la catalase et la glutathion peroxydase, qui se trouvent toutes dans le cytoplasme, le milieu extracellulaire et la mitochondrie. (**Figure 10**) (**Baba et McGrath, 2008**).

II.4.1.1. Superoxyde dismutase:

Elles sont présentes dans la majorité des organismes vivants et chez les eucaryotes, ce sont des enzymes ubiquitaires (**Poisson, 2013**). Ces métalloprotéines, qui représentent une des premières lignes de défense contre le stress oxydant, assurent l'élimination de l'anion superoxyde $O_2^{\bullet-}$ par une réaction de dismutation, en le transformant en peroxyde d'hydrogène et en oxygène (**Pincemail et al., 2007**).

Il existe trois types de SOD : la SOD1 ou Cu/Zn-SOD, est cytosolique ; la SOD2 ou Mn-SOD est mitochondriale ; la SOD3, qui comme la SOD1 comporte du cuivre et du zinc, est extracellulaire et est donc aussi appelée EC-SOD (Benyamina,2017).



Le peroxyde d'hydrogène formé peut être à son tour éliminé par deux autres enzymes : la catalase et la glutathion peroxydase (Zerargui, 2015).

II.4.1.2. Glutathion peroxydase (GPX):

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

La GPx joue un rôle central dans le mécanisme d'élimination du H₂O₂, c'est une enzyme clé dans le système antioxydant et nécessite du glutathion réduit (GSH) comme donneur d'électrons. Le disulfite glutathion (GSSG) résultant est à nouveau réduit par la glutathion réductase (GR) en utilisant le NADPH comme donneur d'électrons (Figure 11) (Agarwal et Prabakaran, 2005).

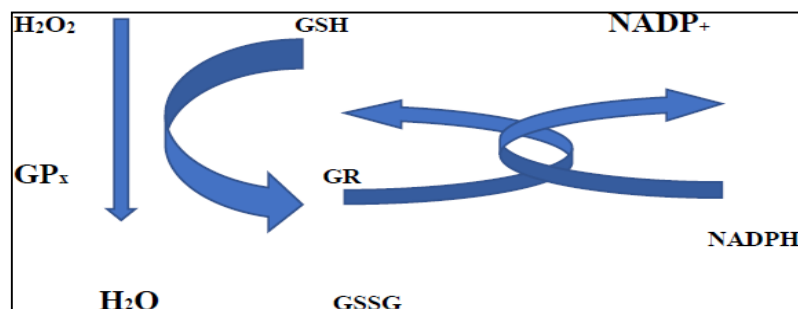
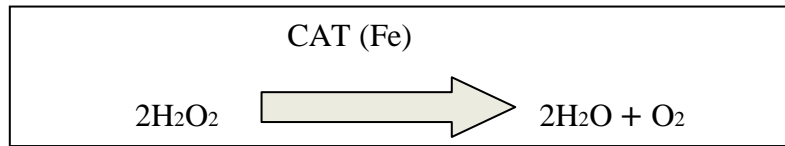


Figure 11 : Élimination du H₂O₂ par les réactions enzymatiques (Benourad, 2018)

II.4.1.3. Catalase :

La catalase est une enzyme responsable de la détoxification du peroxyde d'hydrogène produit dans des conditions physiologiques. On la trouve principalement dans les peroxysomes hépatiques, mais aussi dans les mitochondries des globules rouges et des cardiomyocytes. C'est une enzyme très active ; une seule molécule de cette enzyme peut décomposer des millions de molécules de peroxyde par minute.

La catalase est particulièrement active lorsque le niveau de stress oxydatif est élevé ou que la quantité de glutathion peroxydase est limitée (**Boukertouta et Hadeif,2014**).



II.4.2. Système antioxydant non enzymatique:

L'organisme dispose d'une deuxième ligne de défense "les piègeurs de radicaux libres". Ce sont des composés majoritairement apportés par l'alimentation. Leur fonction principale est de neutraliser les effets toxiques des ROS, limitant ainsi toute atteinte à l'intégrité (**Soares, 2005**). Cette catégorie d'antioxydant comporte la vitamine E, vitamine C, caroténoïde, les oligoéléments, le glutathion, l'ubiquinone, le cytochrome c, les protéines à groupements thiols, la bilirubine, les hormones sexuelles, l'acide urique, la mélatonine et l'acide lipoïque (**Leverve,2009**).

II.4.2.1. Vitamine E et C:

Les vitamines E (α -tocophérol) et C (acide ascorbique) forment le couple antioxydant le plus puissant de notre organisme (**Baudin,2020**).

La vitamine E étant liposoluble, elle se lie aux membranes, est peut aussi isoler les radicaux libres et empêchant la propagation de la peroxydation lipidique. La vitamine C hydrosoluble existe dans le cytoplasme et le liquide extracellulaire, elle peut capter directement l' $\text{O}_2 \cdot$ et l' $\text{OH} \cdot$. Elle peut également réduire les radicaux libres α -tocophérol, augmentant ainsi l'efficacité de la vitamine E (**Gheddouchi,2018**).

II.4.2.2 Ubiquinones et cytochrome C :

Auparavant, il a été décrit que les ubiquinones sous leur forme semi-radicalaire jouaient un rôle majeur dans la génération des ERO. En revanche, il a pu être défini que la forme "ubiquinol" agissait comme antioxydant. L'ubiquinol protège les membranes de la peroxydation lipidique par une diminution de la formation et de la propagation de radicaux peroxylys. L'ubiquinone participe également à la régénération de la vitamine E, renforçant ainsi son effet protecteur. Le cytochrome c présent dans l'espace intermembranaire a un effet détoxifiant en captant l'électrons libres d' $\text{O}_2 \cdot$ - produit dans la chaîne respiratoire (**Haleng et al., 2007**).

II.4.2.3. Oligoéléments :

Les métaux importants pour lutter contre le stress oxydant sont : le cuivre (Cu), le zinc (Zn), le manganèse (Mn), le sélénium (Se) et le fer (Fe). Toutes les enzymes antioxydants nécessitent des cofacteurs pour maintenir leur activité catalytique. La SOD mitochondriale a besoin de manganèse, la SOD cytosolique de cuivre et de zinc, la catalase de fer et la GPx de sélénium (**Favier, 2003 ; Neve et Pincemail, 2008**).

III. 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**).

Plusieurs facteurs de risque d'athérosclérose sont des pro-oxydants, qui augmentent la production d'ERO par les cellules, formant ainsi un environnement oxydant dans la paroi artérielle. Il est bien connu que l'incidence des maladies coronariennes est liée au taux plasmatique de cholestérol-LDL. Cependant, la théorie de l'oxydation de l'athérosclérose décrit l'importance des ERO dans la formation des plaques. Par conséquent, le stress oxydant est impliqué dans toutes les étapes du développement de l'athérosclérose de plusieurs manières, à savoir : l'oxydation des LDL, les propriétés chimiotactiques et génotoxiques des produits de la peroxydation lipidique, la formation des produits terminaux de glycation (Advanced glycation end-product AGE) et la production de monoxyde d'azote (NO). De plus, le stress oxydant est la principale conséquence de l'ischémie myocardique, notamment en activant la xanthine oxydase endothéliale (**Baudin, 2006 ; Abou-Raya et al., 2007**). En effet, le stress oxydatif perturbe le métabolisme du cholestérol. Dans des conditions normales, ce dernier est transporté vers les cellules par les lipoprotéines de faible densité (LDL-cholestérol), il est rapporté vers le foie, pour élimination. En surproduction d'ERO, les LDL circulantes diffusent dans la paroi vasculaire où elles vont subir des changements oxydatifs.

Les LDL oxydé se font 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 forme la plaque d'athérome.

Cette dernière se rompt, sous l'influence des métalloprotéinases (MMP) de la matrice extracellulaire, lorsque les accidents surviennent. 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 du monoxyde d'azote, déstabilisant ainsi la régulation du tonus vasculaire. Cela provoque non seulement une vasoconstriction, mais conduit également à la prolifération et à la migration des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire ainsi qu'un renforcement du stress oxydant. Tous ces mécanismes ont pour résultat un dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire et un remodelage hypertrophique de la paroi **(Montezano et al.,2015)**.

Enfin, Les connaissances concernant les mécanismes de formation de la plaque d'athérome ont considérablement évolué ces dernières années. De plus le stress oxydant apparaît aujourd'hui comme un lien unificateur de différentes composantes de la genèse et la progression de la lésion vasculaire athéromateuse. Le rôle de l'endothélium vasculaire dans l'apparition et la progression des lésions athéroscléreuses est de mieux en mieux connu, et son dysfonctionnement semble pour un grand part associé au stress oxydant vasculaire issu de la surproduction d'ERO. Il reste nécessaire de progresser dans la connaissance des mécanismes biologiques responsables de la formation des plaques d'athérome afin de découvrir de nouvelles cibles pharmacologiques et de rechercher des médicaments capables d'empêcher la constitution de ces plaques **(Beaudeau, 2006 ; Duriez,2004)**.



Matériel et méthodes

I. Population étudiée:

Notre étude a été portée sur des patients diagnostiqués pour un syndrome coronarien aigu, avec ou sans sus-décalage persistant du segment ST, nouvellement hospitalisés.

Ce travail a été réalisé sur une période de 3 mois s'étalant du mois de mars au mois de mai 2021, au niveau:

- ✚ Service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Mustapha Bachad'Alger.
- ✚ Laboratoire central de biochimie du CHU Mustapha Bachad'Alger.
- ✚ Laboratoire de biochimie de la station expérimentale de la faculté de Science de la Nature et de la Vie, Université de Blida1.

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

L'objectif de notre étude était d'établir une enquête épidémiologique sur des patients atteints de syndrome coronarien aigu, afin d'évaluer les facteurs de risque, ensuite, d'identifier les modifications métaboliques et les perturbations du stress oxydant chez ces patients. Pour ce faire, différents paramètres biochimiques et quelques marqueurs du stress oxydant sont déterminés et comparés à ceux des témoins sans aucune pathologie.

I.1. Critères d'inclusion:

Les patients ayant été nouvellement diagnostiqués et admis pour un syndrome coronarien aigu au service de cardiologie et ayant présenté une douleur thoracique typique correspondant à l'une des deux formes de SCA, à savoir : le STEMI (ST-elevation myocardial infarction) ou infarctus de myocarde avec sus décalage du segment ST, NSTEMI (Non ST-elevation myocardial infarction) ou infarctus de myocarde sans élévation du segment ST. La détermination du type de syndrome coronarien est basée initialement sur l'analyse de l'ECG et le dosage de la troponine I ainsi que la créatine kinase (CK). Ainsi, une élévation du segment ST sur l'ECG correspond à un STEMI ; Des taux de troponine I et de CK au-dessus des normes physiologiques avec absence de sus décalage du segment ST témoigne d'un NSTEMI.

II. Matériel :

Durant ce travail, nous avons sélectionnés 68 sujets adultes atteints de SCA dont 17 femmes et 51 hommes avec un âge compris entre 28 et 84 ans.

Les informations et renseignements cliniques ou biologiques ont été obtenus 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, tout en leur expliquant l'objectif de l'étude et à demander leur consentement oral.

II.1. 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, consommation du tabac et de l'alcool. L'obésité est définie par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC). Les patients dont l'IMC est au-delà de 30 sont considérés comme obèses.

II.2. Matériel biologique:

II.2.1. Prélèvement sanguin:

Les prélèvements sanguins sont réalisés le matin, au niveau des veines du pli du coude. Le sang prélevé est recueilli sur des tubes avec anticoagulant (héparinés). Tous les tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise, puis centrifugés à 3000 tours/ min pendant 15 min. Le plasma est obtenu et est conservé pour le dosage des paramètres biochimiques, lipidiques et quelques marqueurs du statutoxydant/antioxydant.

II.3. Matériel non biologique:

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

III. Démarche expérimentale:

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) = $CT - HDL \text{ cholestérol} - TG / 5$

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. Evaluation du statut oxydant/antioxydant:

III.3.1 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 µl de plasma en présence de 100 µl de TBA 0,67% ; et de 500 µl 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 532nm.

c) Expression des résultats:

Calculer la concentration de MDA en utilisant le coefficient d'extinction $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5$ mol⁻¹.L.cm⁻¹. Par l'équation suivante : [Malondialdéhyde] en µmol/L = $DO / \epsilon \cdot l$.

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

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

III.3.2. 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 ausurnageant.

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 10min.
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.

III.3.3. Dosage des diènes conjugués : (Esterbauer et al,1998).


a) Principe:

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques, induite par les métaux (cuivre), est déterminée par le suivi au cours du temps de la formation des diènes conjugués selon la méthode d'Esterbauer et al. (1989). Les diènes sont considérés comme les produits primaires de l'oxydation lipidique et présentent une absorption dans l'ultraviolet à 234 nm. L'addition du CuSO_4 (100 μM) au plasma provoque l'oxydation des lipoprotéines plasmatiques qui se traduit in vitro par l'augmentation progressive de la densité optique à 234 nm, après une phase de latence. Cette augmentation de l'absorbance marque la formation de plus en plus importante des diènes conjugués dont la concentration est estimée en utilisant le coefficient d'extinction ($\epsilon = 29,50 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$; à 234 nm). Les variations de l'absorbance des diènes conjugués en fonction du temps permettent de tracer la courbe cinétique où trois phases consécutives sont déterminées : phase de latence, phase de propagation et phase de décomposition. A partir de cette courbe cinétique, plusieurs marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques sont déterminés:

- t (lag)_{min} correspond à la durée de la phase de latence et marque le début de l'augmentation de la densité optique par rapport à la valeur initiale. Le t (lag) permet de d'estimer la résistance des lipoprotéines à l'oxydation invitro.
- Taux initial des diènes conjugués($\mu\text{mol/l}$)
- Taux maximum des diènes conjugués($\mu\text{mol/l}$)
- t (max)_{min} correspond au temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale. Il marque la fin de la phase de propagation et le début de la phase de décomposition. Il se calcule sur la courbe cinétique en projetant la valeur de densité optique maximale sur l'axe des X (temps exprimé enminutes).

IV. Analyse statistique:

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm 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 et
interprétations***

I. Interprétation des résultats:

I.1. Les facteurs de risque liés au SCA:

Notre étude a concerné 68 patients atteints du syndrome coronarien aigu, dont les résultats ont permis de faire les répartitions suivantes.

I.1.1. La répartition des patients selon le sexe et l'âge:

La prévalence du syndrome coronarien aigu est plus élevée chez les hommes (75 %) que chez les femmes (25 %). En se basant sur la répartition par âge des patients (**Figure 12**), nous avons remarqué que les femmes de 60 à 70 sont les plus touchées et les hommes de 50 à 70 ans. Cependant, la prévalence de la maladie dans les tranches d'âge [20-30], [30-40] et [40-50] est relativement faible, les hommes étant de 1,47 %, 2,94 % et 5,48 % respectivement et les femmes de 0%.

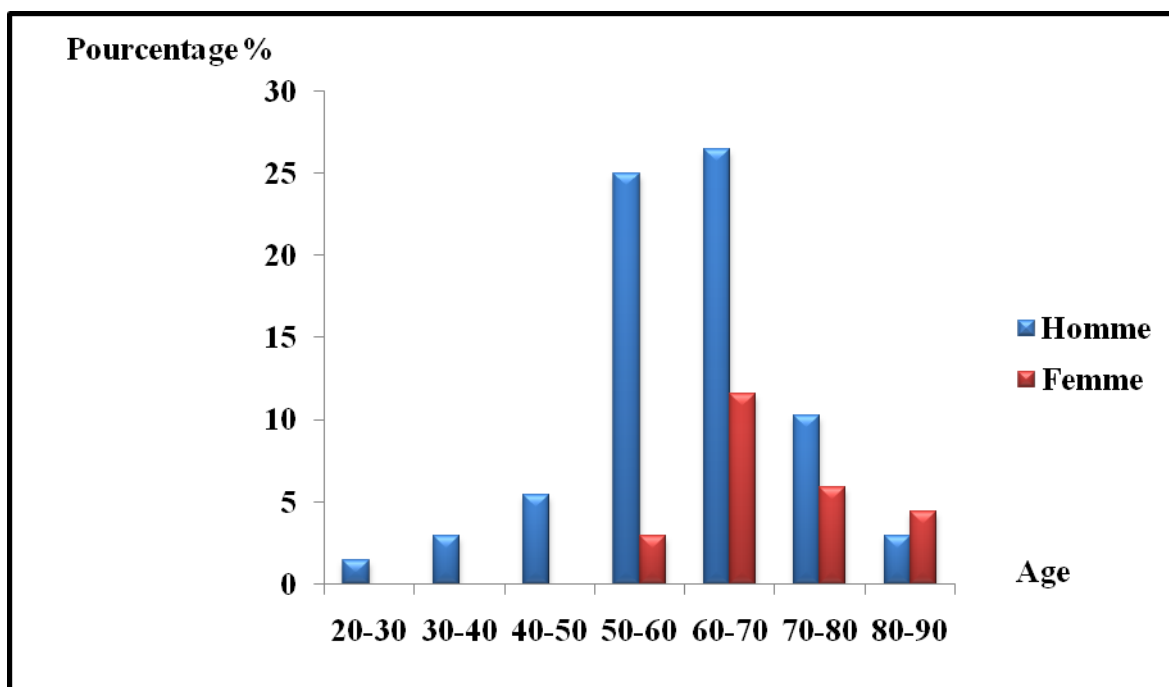


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

I.1.2. La répartition des patients selon l'IMC:

Comme le montre la figure (13), nous constatons que les patients les plus touchés par le SCA sont en surpoids ($25 > \text{IMC} < 30$), ce qui représentent 30,88 % des hommes.

En outre, nous remarquons que 19,11 % des cas sont considérés comme obèses (IMC > 30). De plus, nous retrouvons le même ratio (8,82 %) de femmes en surpoids et de femmes obèses.

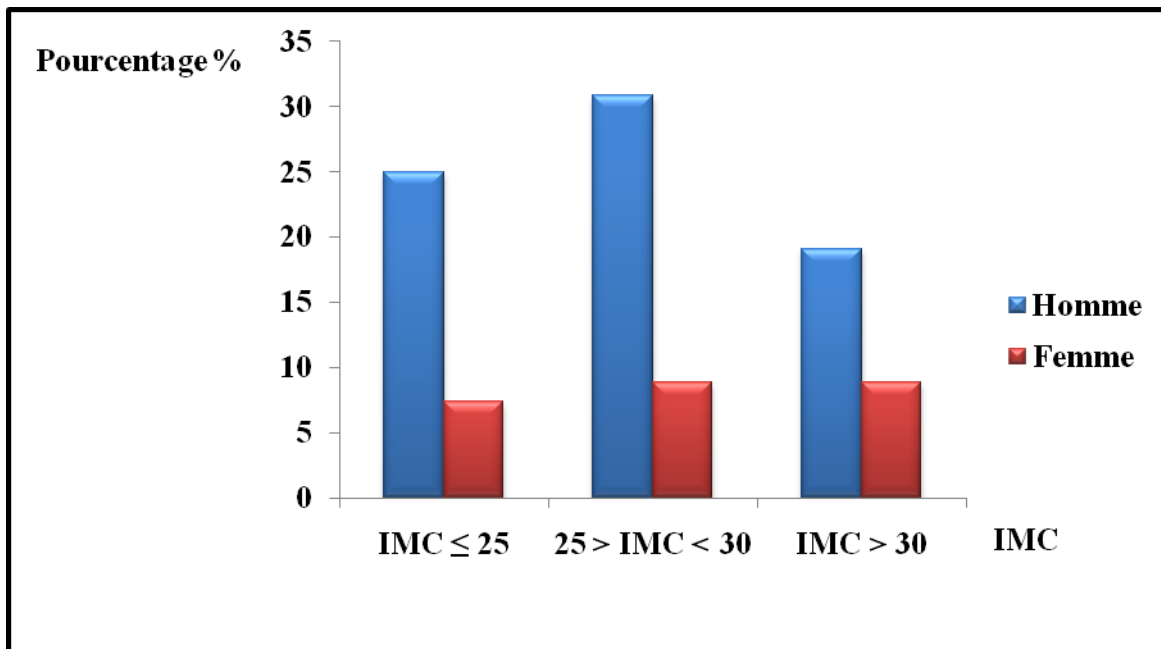


Figure 13 : Répartition des patients selon l'IMC.

I.1.3. La répartition des patients selon la consommation de l'alcool et de tabac:

A travers les résultats obtenus dans la figure (14), nous déduisons que seulement le sexe masculin consomme le tabac avec un pourcentage de 32.35 %. En revanche, aucune femme n'a dénoncé sa consommation. En effet, il convient de signaler qu'aucun des deux sexes ne consomme de l'alcool.

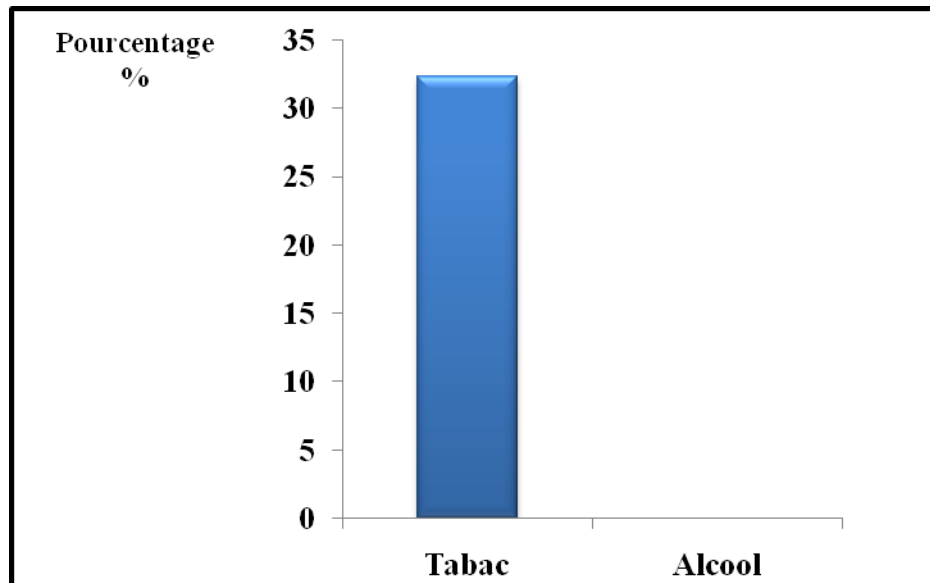


Figure 14 : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool et de tabac.

I.1.4. La répartition des patients selon la classification des SCA:

D'après notre étude (Figure 15), nous constatons que les patients diagnostiqués pour un NSTEMI (ST-) sont plus fréquents que ceux diagnostiqué pour un STEMI (ST+). Les NSTEMI représentent 39.70% du sexe masculin et 16.17 % du sexe féminin. En outre, les STEMI montrent un pourcentage de 35.29 % chez les hommes et 8.82 % chez les femmes.

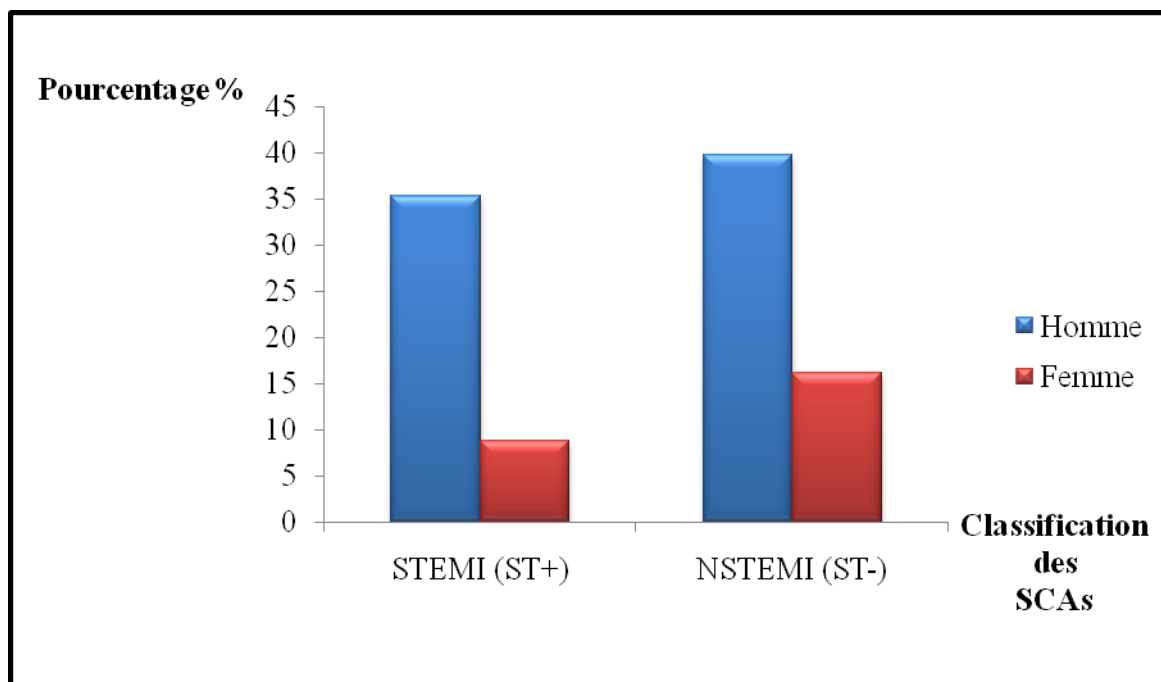


Figure 15 : Répartition des patients selon la classification des SCA.

I.1.5. La répartition des patients selon les pathologies associées:

Le syndrome coronarien aigu a un lien de causalité avec d'autres pathologies : dans notre étude, la plus importante chez les hommes est le diabète (39.70%), suivie de l'HTA (38.23 %), la dysthyroïdie (5.88%) et la dyslipidémie (4.41 %). En revanche, chez les femmes l'HTA est la plus importante (22.05 %), suivie du diabète (16.17 %), la dysthyroïdie (8.82 %), la dyslipidémie (2.94%). Nous remarquons que 19,11% des hommes n'ont pas d'associations pathologiques, ce qui est différent de toutes les femmes avec des associations pathologiques. Nous soulignons également que 11.76 % des hommes présentent d'autres pathologies associées (asthme, cancer, insuffisance rénale ...) (**Figure16**).

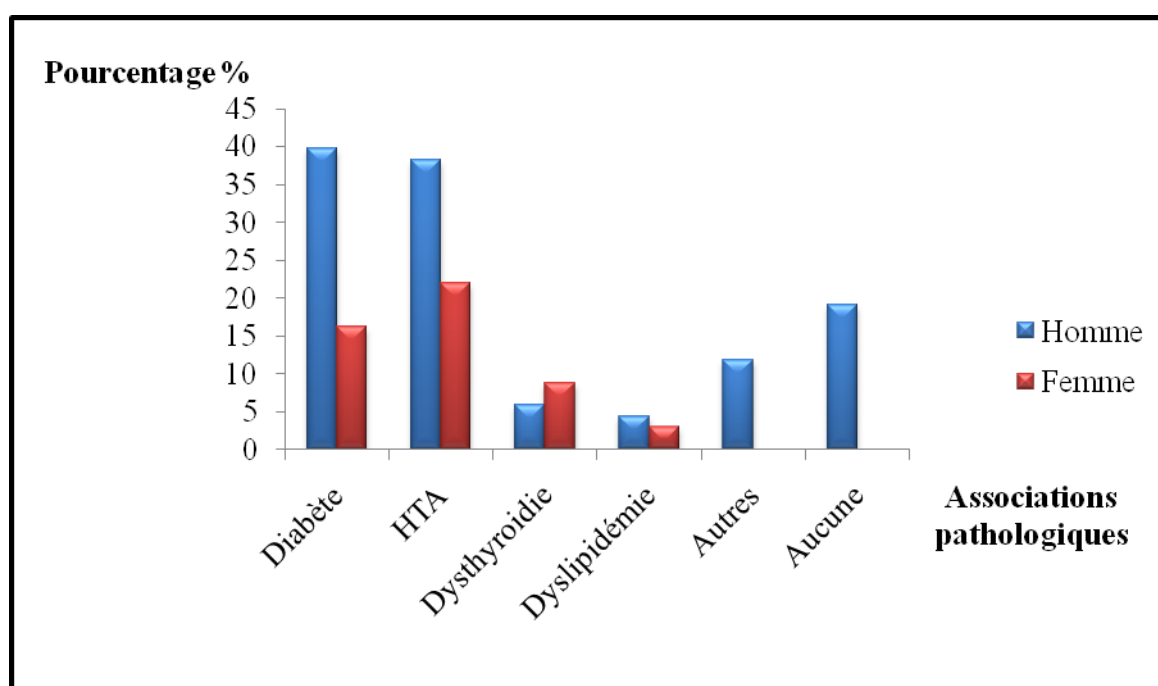


Figure 16 : Répartition des patients selon les pathologies associées.

I.1.6. La répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux:

Le facteur génétique représente l'une des principales causes du syndrome coronarien aigu. Il semble avoir un impact majeur sur l'apparition du SCA. D'après la figure (17), les antécédents familiaux chez le sexe masculin avaient : le diabète (30.88 %), l'HTA (26.47 %) et l'infarctus du myocarde (IDM) avec 23.25%.

Concernant le sexe féminin, les antécédents familiaux présentaient : l'HTA (16.17 %), le diabète (14.7 %) et l'IDM avec 7.35 %.

Nous distinguons que 20.58 % des hommes et de 2.94% des femmes ne présentent aucuns antécédents familiaux

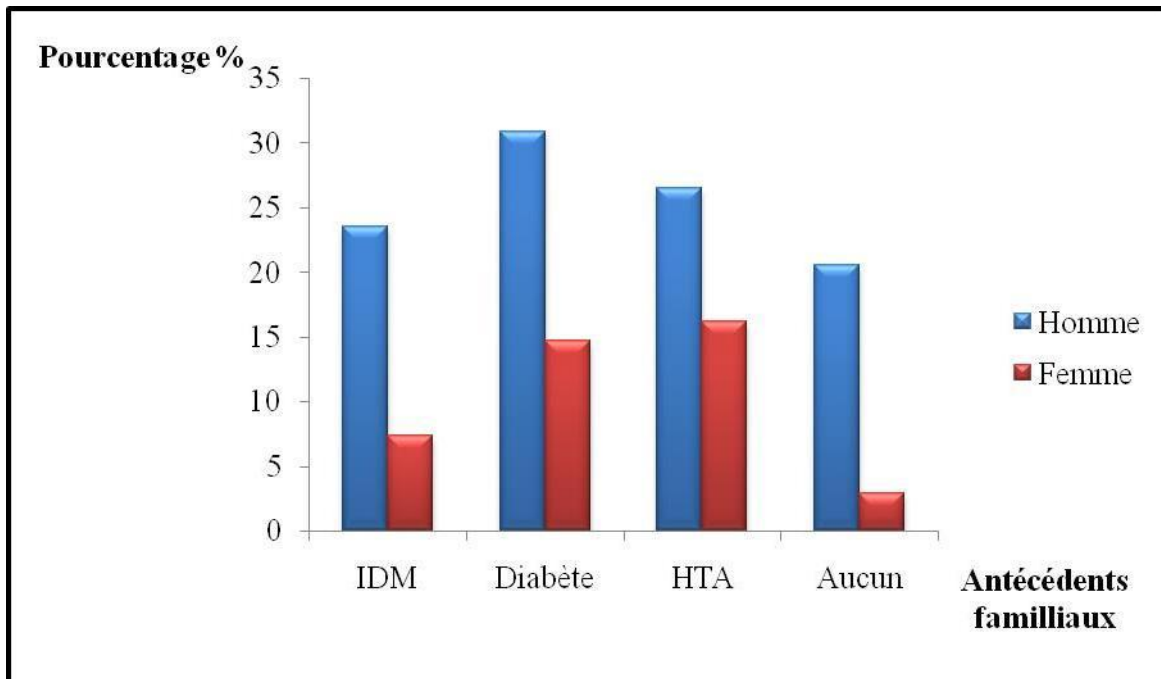


Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux.

I.1.7. La répartition des patients selon le traitement pharmacologique:

En se référant à la figure (18), nous remarquons que tous les patients atteints du SCA suivent des traitements similaires : les bêta-bloquants , les anti-agrégants et les statines.

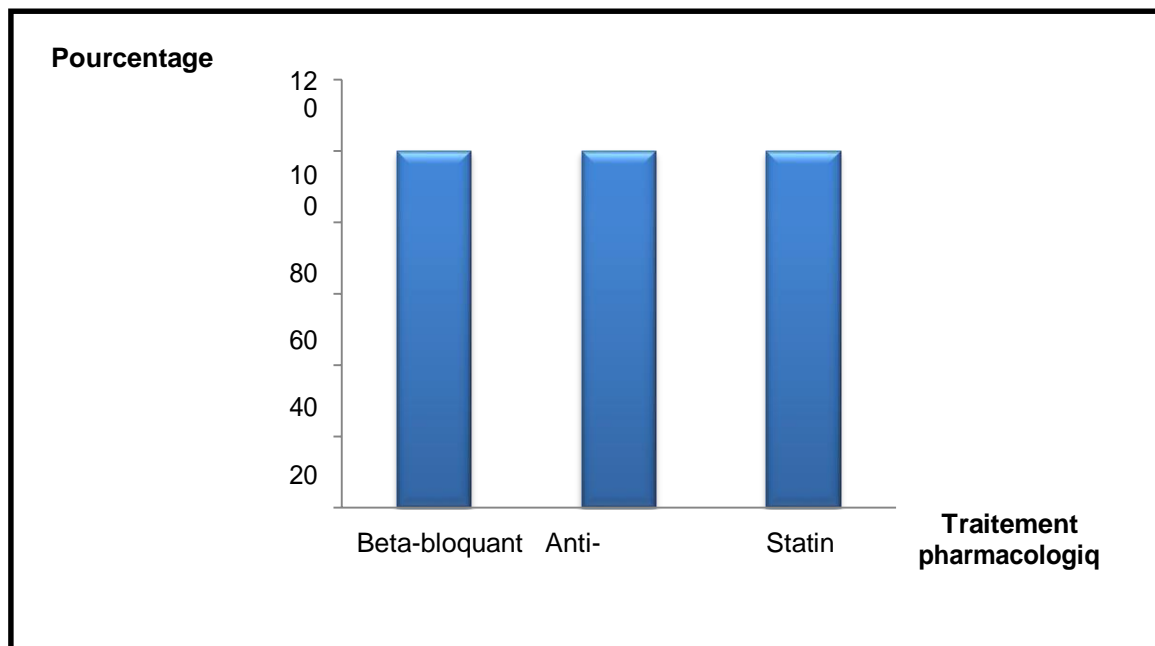


Figure 18 : Répartition des patients selon le traitement pharmacologique.

I.2. Paramètres biochimiques:

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

Parmi les patients sélectionnés atteints de maladie coronarienne, nous trouvons 37 hommes sur 51, soit 54,41 %, et 17,64 % de femmes présentent une glycémie déséquilibrée. Cependant, seulement 5 des 17 femmes (7,35 %) et 14 hommes (20,58 %) ont une glycémie équilibrée. Comme le montre la figure (19).

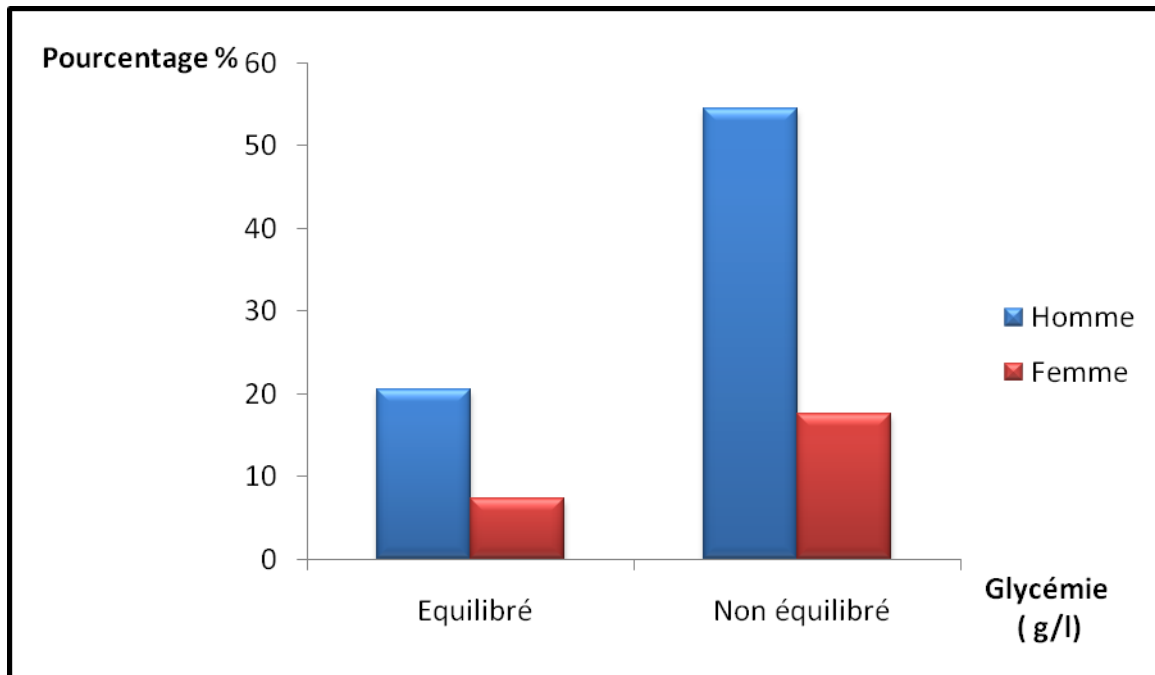


Figure 19 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en glucose.

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

D'après les résultats récoltés dans les dossiers médicaux des patients (Figure 20), nous constatons que le taux d'urée est équilibré chez 31 hommes soit 45,58%, ainsi 29,41% présentent un taux d'urée déséquilibré. En revanche, seulement 8,82 % des femmes ont un taux d'urée équilibré et 16,17 % ont un taux d'urée déséquilibré.

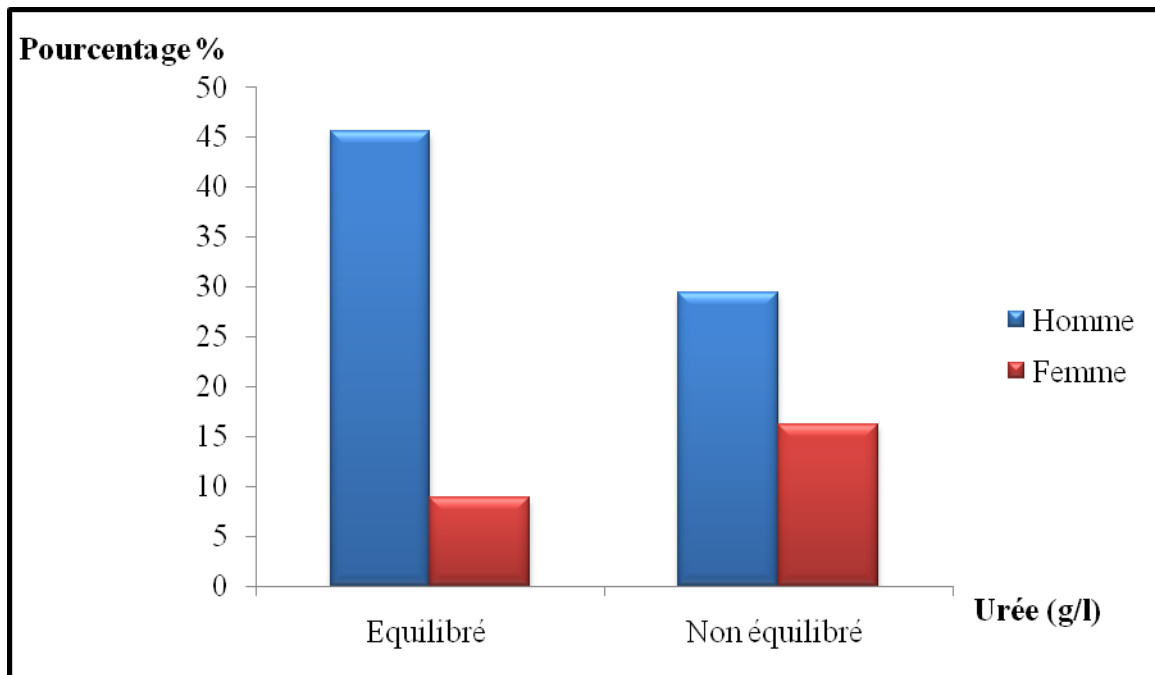


Figure 20 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en urée.

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

Selon les résultats de notre rapport de recherche (Figure 21), nous remarquons que la plupart des patients ont des niveaux de créatinine équilibrés, dont 66,17% sont des hommes et 19,11% sont des femmes. Seuls 6 hommes (8,82 %) et 4 femmes (5,88 %) ont des taux de créatinine déséquilibrés.

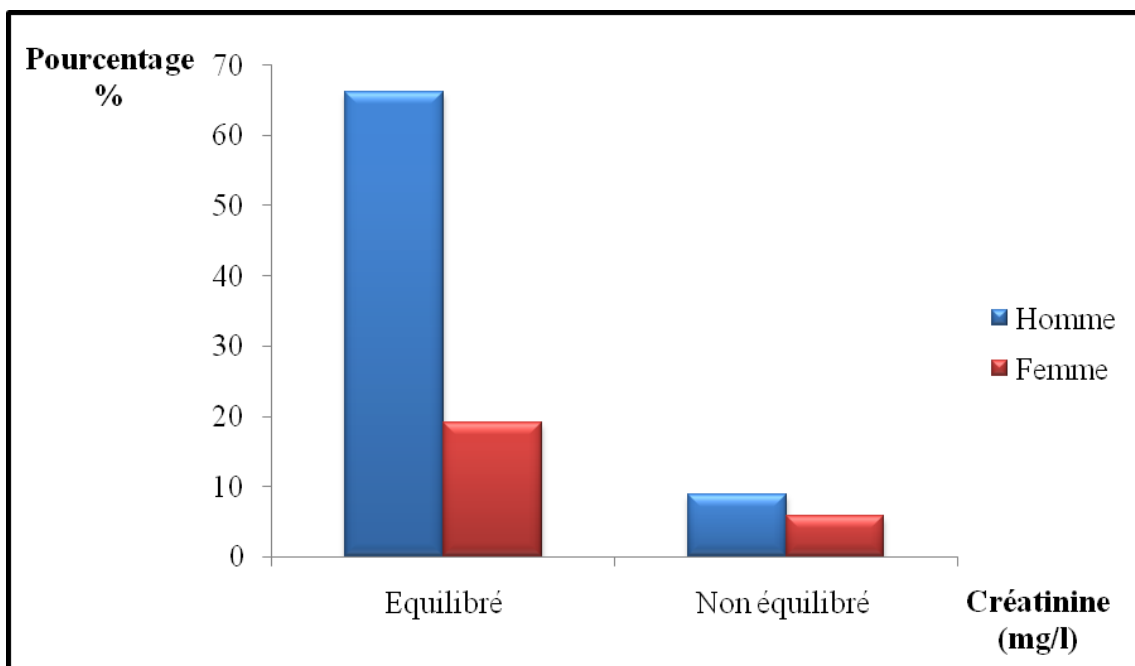


Figure 21 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en créatinine.

I.3. Paramètres lipidiques:

I.3.1. 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 51 hommes, 28 ont un taux de cholestérol équilibré (41,17 %) et 23 ont un taux de cholestérol instable (33,82 %). De plus, parmi 17 femmes, 11 ont un taux de cholestérol déséquilibré (16,17 %) et 6 ont un taux de cholestérol stable (8,82%).

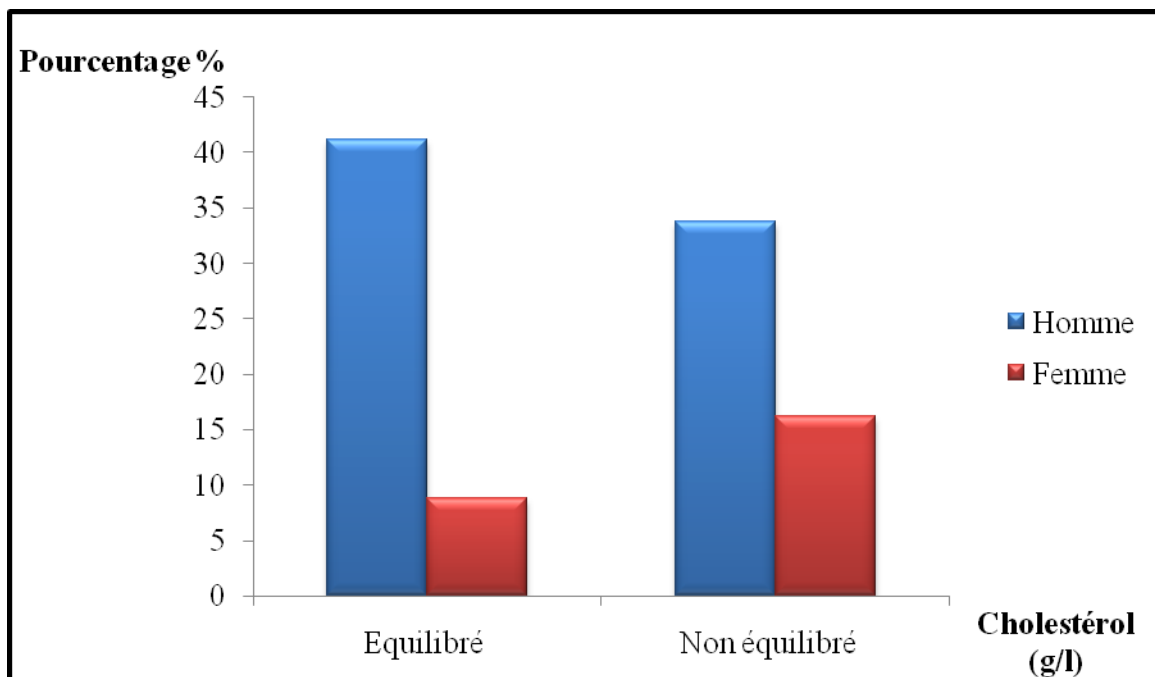


Figure 22 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en cholestérol.

I.3.2. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides:

On peut voir à travers la figure (23), que parmi 51 hommes, 31 ont un taux de triglycérides équilibré (45,58 %) et 20 ont un taux de triglycérides non équilibré (29,41 %). De plus, parmi 17 femmes, 11 ont un taux de triglycérides déséquilibré (16,17 %) et 6 ont un taux de triglycérides équilibré (8,82%).

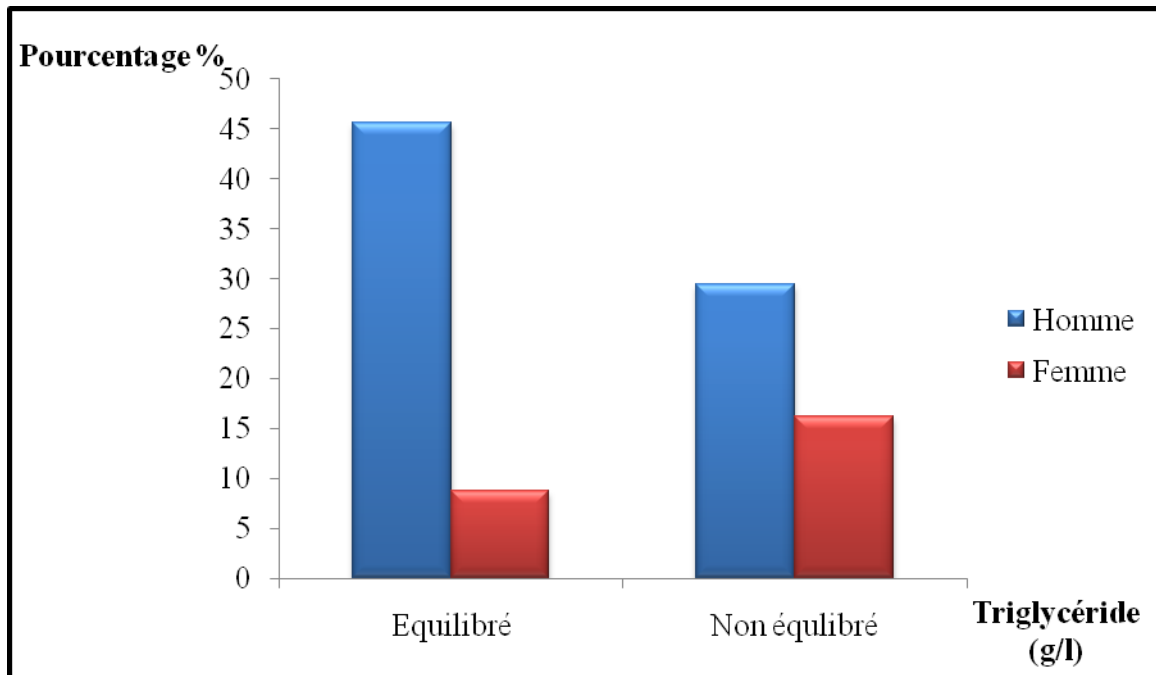


Figure 23 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en triglycérides.

I.3.3. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c :

Nos résultats révèlent que la majorité des patients coronariens, présentent des teneurs plasmatiques en HDL-c équilibrés, dont 58.82 % sont des hommes et 16.17% sont des femmes. En contrepartie, seulement 16.17 % des hommes et 8.82% des femmes, ont des niveaux de HDL-c déséquilibrés (Figure 24).

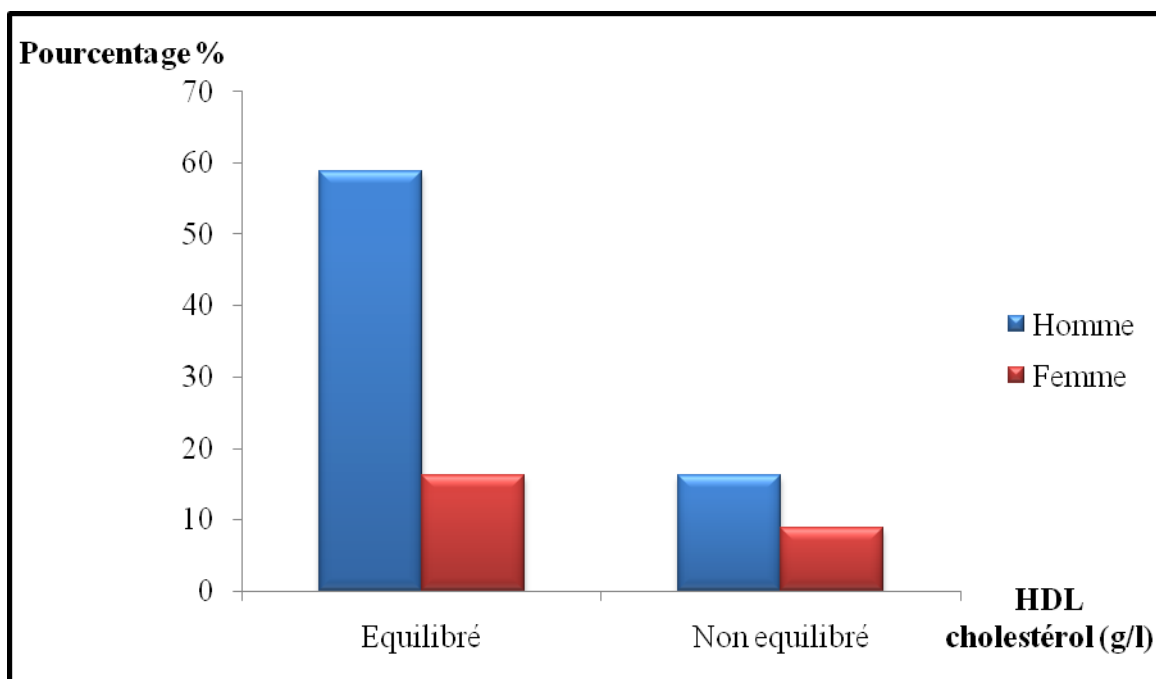


Figure 24 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en HDL-c.

I.3.4. Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c :

En se référant à la figure (25), nous remarquons que 57.35% des hommes et 14.70% des femmes ont des niveaux de LDL-c équilibrés. Par ailleurs, 17.64% des hommes et 10.29% des femmes présentent des taux de LDL-c déséquilibrés.

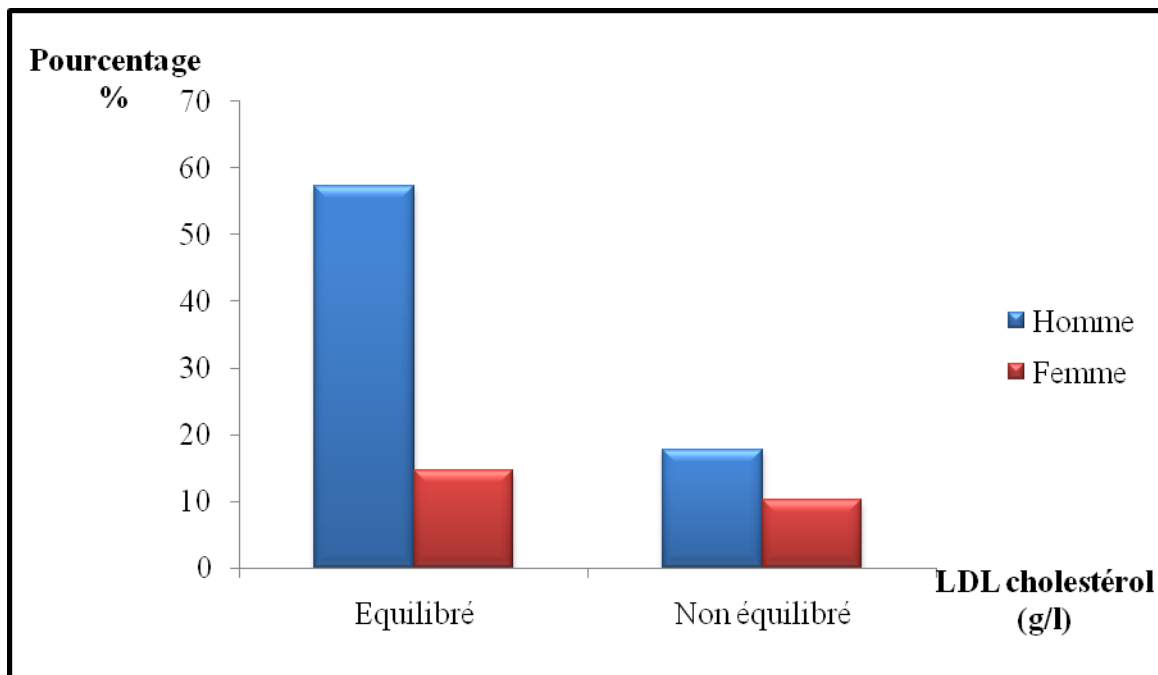


Figure 25 : Répartition des patients selon les teneurs plasmatiques en LDL-c.

I.4. Paramètres du statut oxydant/ antioxydant:

I.4.1. Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins et les coronariens:

Concernant les teneurs en vitamine C, les résultats montrent une diminution hautement significative chez les patients présentant un syndrome coronarien comparés aux témoins (Figure 26).

I.4.2. Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde (MDA) chez les témoins et les coronariens:

Comme le montre la figure (27), nous constatons que les teneurs en MDA plasmatiques montrent une augmentation très significative chez les coronariens comparés aux témoins.

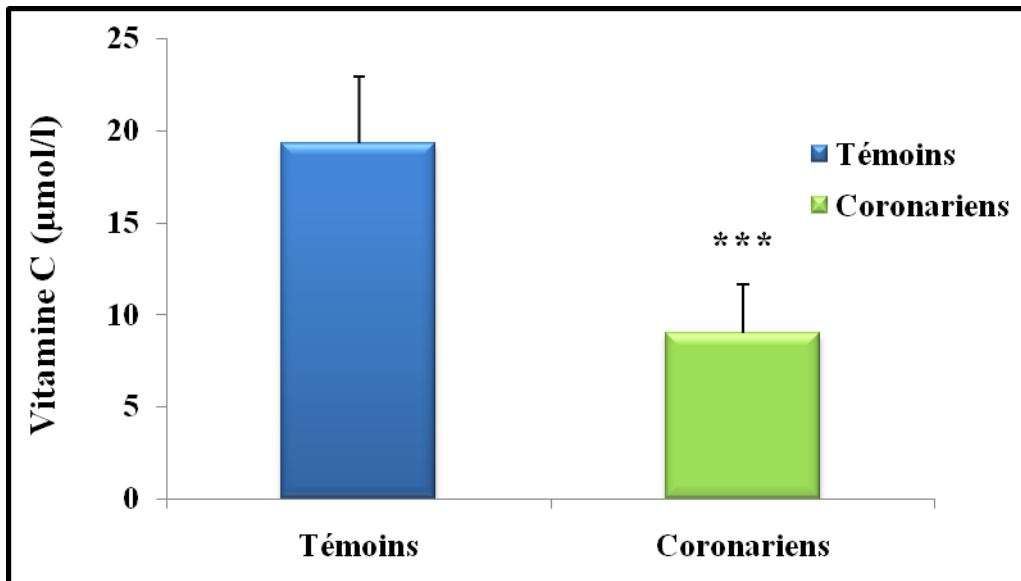


Figure 26 : Teneurs plasmatiques en vitamines C chez les témoins et les coronariens.

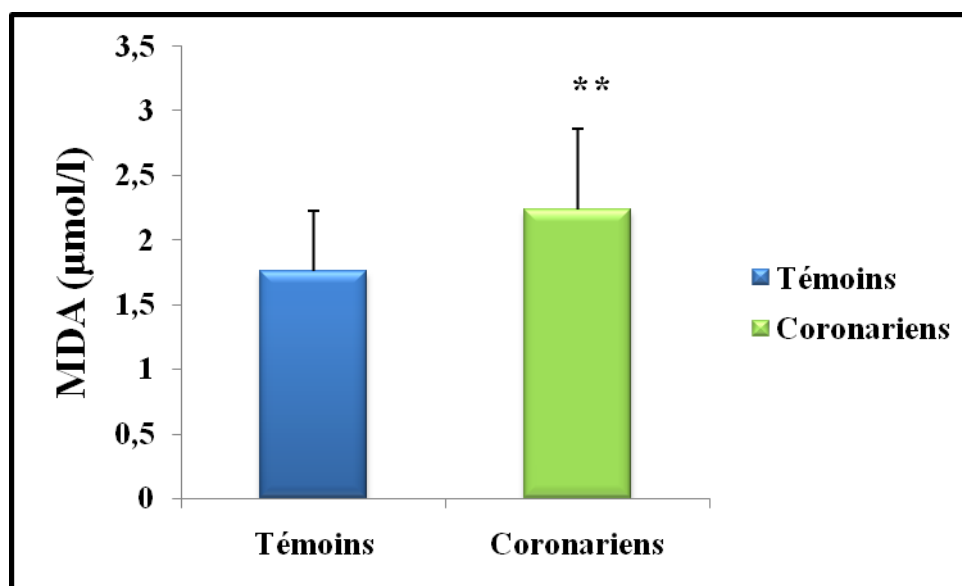


Figure 27 : Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde chez les témoins et les coronariens.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'erreur standard. La comparaison des moyennes entre les coronariens et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance ** (P < 0,01) Différence très significative; *** (P < 0.001) Différence hautement significative.

I.4.3. Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les témoins et les coronariens:

Comme le montre la figure (28), nos résultats révèlent que le taux initial et maximal des diènes conjugués présente une augmentation très significative chez les coronariens comparés aux témoins. Ainsi, nous remarquons que la phase (t lag) est très significativement diminué chez les coronariens comparés aux témoins. De même le temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximal des lipoprotéines in vitro (t max) est diminué significativement chez les coronariens comparés aux témoins.

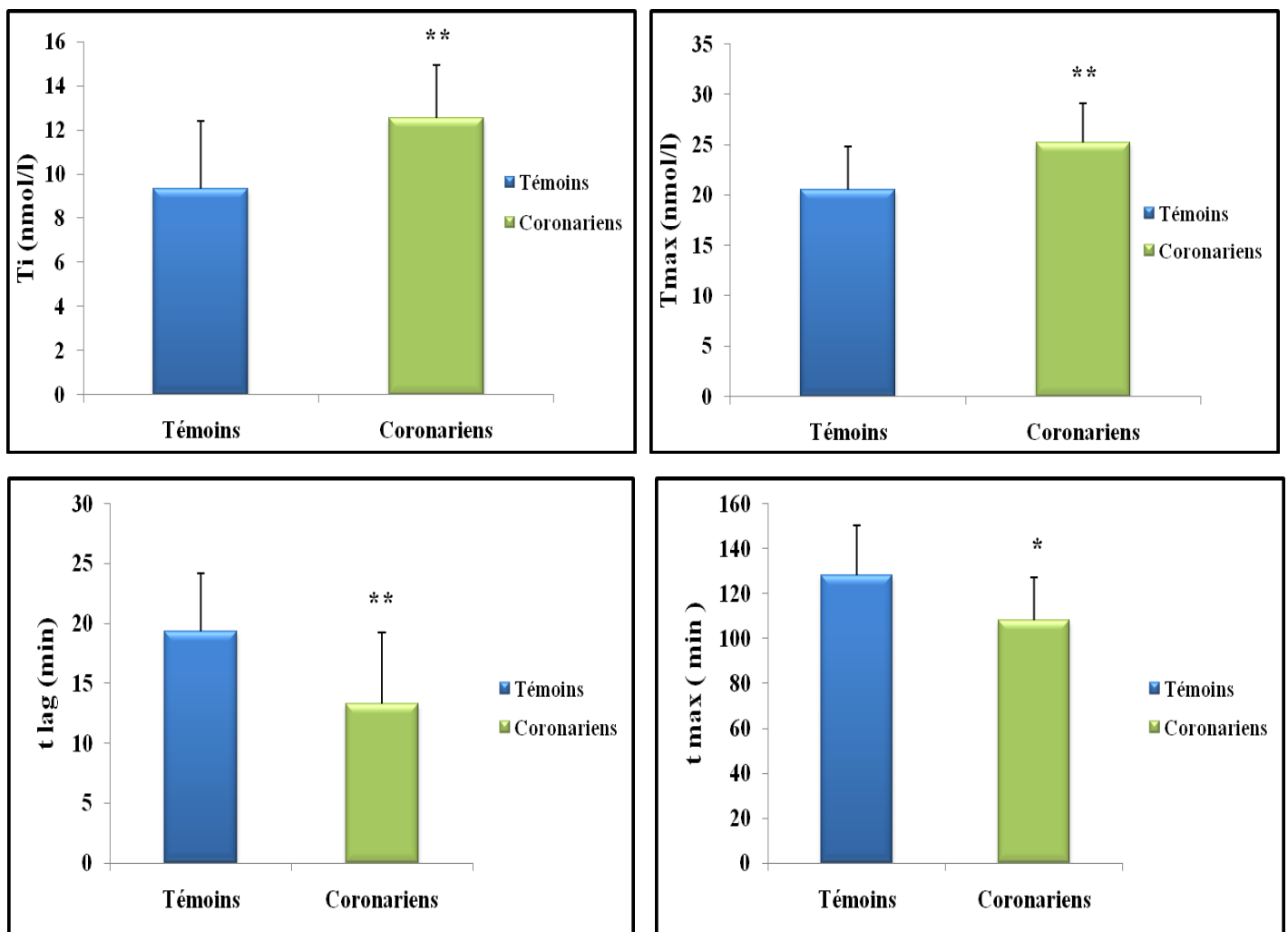


Figure 28 : Marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les témoins et les coronariens.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'erreur standard. La comparaison des moyennes entre les coronariens et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance * (P < 0,05) Différence significative, ** (P < 0,01) Différence très significative.



Discussions

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.

L'influence de l'âge et du sexe 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 le SCA était de 60 à 70 ans, et les pourcentages d'hommes et de femmes étaient respectivement de 26,47 % et 11,76 %. 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 qui ont été les principaux FDR retrouvés.

Dans notre étude, 75% des patients sont de sexe masculin. Cette prédominance masculine s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes. Après la ménopause, les taux de maladies cardiovasculaires augmentent. De même, les données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham (1976) ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge préménopausées (**Kannel et al.,1976**). En combinant l'âge et le sexe, le risque de faire un accident CV augmente à partir de 55 ans selon Baudin,2009.

L'obésité a de nombreux effets néfastes sur l'hémodynamique, la structure et la fonction cardiovasculaire. En effet, l'obésité augmente le volume sanguin total et le débit cardiaque, induisant donc un niveau plus élevé de travail cardiaque (**Cottin, 2013**). Nos résultats montrent que 30,88 % des hommes et 8,82 % des femmes sont en surpoids.

De même, 19,11 % des hommes et 8,82 % des femmes sont obèses. Ceci, s'explique par la culture algérienne, la plupart des algériens ne s'exercent aucune activité sportive. La prévalence du surpoids augmentait chez les hommes. Cette augmentation est en accord avec l'étude OBEPI,2012 et les études MONICA-MONALISA menées en France montrant toutes une augmentation de la prévalence de l'obésité. Cette augmentation était également observée dans plusieurs pays européens, aux Etats-Unis et plus largement dans le monde (**Clément et al., 2018**).

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 32. 35% et aucun de nos patients ne consomment de l'alcool pour des raisons culturelles et religieuses. Nos résultats concordent avec ceux trouvés dans le Sahel Tunisien dont Lihoui et al. (**2007**) déterminaient la distribution des facteurs de risque cardiovasculaires dans la région de Sahel chez des malades hospitalisés pour une maladie coronaire entre 1994 et 1998. L'oxyde de carbone (CO) qui se trouve dans la fumée du tabac, remplace l'oxygène transporté dans le sang ce qui fait qu'il y a une diminution d'oxygène dans les organes. Les parois des artères deviennent plus rigides à cause de la nicotine, ce dernier favorise la formation de caillots qui peuvent obstruer les artères et augmente la tension artérielle (**Collart et al,2013**).

Les incidences relatives des infarctus myocardiques avec et sans élévation du segment ST, (STEMI et NSTEMI), sont respectivement en décroissance et en augmentation. Les STEMI sont relativement plus fréquents chez les sujets jeunes que les sujets âgés (**Kichou, 2019**), expliquant la prédominance des NSTEMI dans notre étude. Du point de vue électrocardiographique, 30 patients (44,11 %) avaient un STEMI et 38 patients (55,87 %) un NSTEMI.

Le Diabète est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. La prévalence augmente de façon vertigineuse essentiellement en raison de l'augmentation de l'obésité et d'un mode de vie plus sédentaire. Le diabète peut être diagnostiqué à l'occasion d'un syndrome coronarien aigu (SCA) (**Bouamaied, 2008**).

Le diabète, rapportée chez 55.87 % des patients, était le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé dans cette étude, dont 39.70% sont des hommes et 16.17% 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**).

L'hypertension artérielle (HTA) représente encore aujourd'hui le premier facteur de risque évitable de maladies cardiovasculaires dans le monde. Véritable problème 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'IDM. L'hypertension a une mauvaise influence sur le cœur et sur les vaisseaux sanguins. Il contribue également au développement des FDR de MCV, car le fonctionnement des artères se détériore. Dans le présent travail, l'HTA occupe le deuxième rang avec 60.28%. Le risque HTA est élevé pour le sexe masculin que pour le sexe féminin avec 38.23% contre 22.05%. 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**).

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, 14.7 % des patients avaient déjà un problème cardiaque. Les pathologies des antécédents familiaux sont classées par ordre de fréquence : le diabète (45.58 %), l'HTA (42.64 %) et un problème cardiaque (IDM) avec un ratio de 30.87 %. Le risque de présenter un IDM est plus important si le patient a des antécédents familiaux de cardiopathie ischémique comme l'a montré l'étude FRAMINGHAM elle est retrouvée chez 19 % des malades (**MacMahon et al.,1990**).

La deuxième partie de notre travail de recherche, s'intéresse aux altérations métaboliques.

Nos résultats montrent que 54,4% des patients atteints de maladie coronarienne ont un taux d'urée équilibré, et 45,58 % 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**) ont

signalé une relation linéaire positive entre le taux de production d'urée et l'apport alimentaire en azote. La quantité d'urée produite chaque jour varie avec l'apport nutritionnel et augmente avec un apport élevé en protéines, elle diminuera donc dans le cadre d'un régime pauvre en protéines. Kirtane et al. (2005) ont trouvés une association positive entre la concentration sanguine d'urée, et le risque de mortalité indépendamment de la créatininémie ou du débit de filtration glomérulaire, chez des patients ayant une MCV.

Concernant la concentration plasmatique en créatinine, nos résultats montrent que la plupart des coronariens (85.28%) avaient des taux de créatinine équilibré, et seulement 14.7% 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. Chez les patients atteints de SCA, la clairance rénale de la créatinine est un signe prédictif indépendant de la mortalité et du risque hémorragique (Friedl 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).

Les triglycérides (TG) et le cholestérol sont essentiels à la structure et au fonctionnement du corps. Les TG font donc partie de la graisse corporelle et peuvent être rapidement métabolisés en énergie. Ils constituent l'essentiel des lipides alimentaires et corporels stockés dans le tissu adipeux (Dallongeville, 2006). Par conséquent, le cholestérol est un composant essentiel de la membrane plasmique. Il contrôle la fluidité membranaire, régule l'activité de diverses protéines membranaires et est un précurseur des hormones stéroïdes, de la vitamine D et des acides biliaires (Edwards et Ericsson, 1999). En revanche, leur excès est nocif pour l'organisme.

La moitié des sujets âgés de notre série 49.99 %, étaient porteurs de troubles métaboliques lipidiques. Ces résultats sont cohérents avec ceux obtenus par d'autres auteurs, qui ont confirmé que l'augmentation du risque relatif de maladie coronarienne est en fonction du taux de cholestérol. Il a été ainsi établi qu'il existe une corrélation entre le taux de cholestérol et la survenue de maladies coronariennes (**Stamler et al., 1986**).

En ce qui concerne les triglycérides, nos résultats montrent que 55.4% des coronariens présentaient des taux de triglycérides équilibrés, et 45.58 % 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**).

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.

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. Cependant, 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, 27.93% et 24.99% 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**).

Le traitement pharmacologique de tous les patients diagnostiqués pour un SCA, hospitalisés au niveau de CHU Mustapha Bacha était basée sur : les bêta-bloquants, les anti-agrégants plaquettaires et les statines.

L'étude Hippisley Cox – BMJ a permis de montrer une diminution de 75% de la mortalité globale grâce à cette méthode de prise en charge (**Vanshaftingen, 2019**).

La troisième 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. De plus, l'ascorbate participe à la régénération de la vitamine E afin de prévenir l'oxydation des lipides présents dans les membranes biologiques. Cette vitamine est très fragile en solution, détruite par la chaleur, le contact à l'air et l'exposition à la lumière ; elle ne peut être apportée que par des aliments frais (**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 présentant un syndrome coronarien aigu.

L'oxydation *in vitro* des lipoprotéines plasmatiques est aussi considérée comme un marqueur du stress oxydatif. Les marqueurs de l'oxydation *in vitro* sont représentés par les taux initial et maximal en diènes conjugués, le (t lag) et le (t max) (Bonnefont-Rousselot, 2020).

La peroxydation des lipides provoque la libération d'autres produits d'oxydation : les diènes conjugués. L'oxydation *in vitro* des lipoprotéines plasmatiques, induite par les métaux (le cuivre), est déterminée par le suivi au cours du temps de la formation de ces diènes conjugués. La formation de ces derniers, résulte de réarrangement des doubles liaisons éthyléniques des acides gras polyinsaturés (AGPI) suite à l'abstraction radicalaire d'un hydrogène malonique. D'après les résultats obtenus, le taux initiale et maximal des diènes conjugués présente une augmentation très significative chez les coronariens comparés aux témoins. Cette augmentation explique que ; après oxydation *in vivo* des lipoprotéines par le CuSo4 et H2O2 (générateurs des radicaux libres), leurs teneurs en diènes conjugués augmentent dans le milieu d'incubation chez tous les coronariens (Lefevre et al., 2017).

En revanche, les valeurs de la phase de latence (t lag) ainsi que du (t max), temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale des lipoprotéines, sont, dans notre étude, significativement plus basse chez les coronariens comparés aux témoins. Cette diminution explique la grande susceptibilité des lipoprotéines à l'oxydation, induisant une chute de la protection antioxydante. Cette baisse explique la grande sensibilité des lipoprotéines à l'oxydation, ce qui entraîne une chute de la protection antioxydante. En effet, la phase de latence (t lag) représente l'étape précédant l'induction de l'oxydation des lipoprotéines *in vitro*, et reflète donc l'effet protecteur du plasma contre l'attaque des radicaux libres. Plus le (t lag) est long, plus les lipoprotéines sont résistantes à l'oxydation (Esterbauer et al., 1989). Ces résultats vont dans le même sens que ceux de Mohammed et al. (2012) et Nakbi et al. (2011), qui ont démontrés une augmentation significative des LDL oxydé chez des patients tunisiens atteints de syndrome coronarienaigu.

A priori, deux raisons expliqueraient le déséquilibre entre les facteurs oxydants et les antioxydants responsables de la dysfonction endothéliale. Il surviendra, à la fois, une augmentation du stress oxydatif (formation accrue de radicaux libres entraînant la peroxydation lipidique), à laquelle s'ajouterait une diminution des des vitamines responsables de la neutralisation des radicaux libres (**Higashi et al., 2009**). Ainsi, la peroxydation lipidique semble augmentée face à un épuisement des mécanismes antioxydants (diminution de la vitamine C) au cours de syndrome coronarien aigu en faveur d'un stress oxydant évident.

Conclusion

Le syndrome coronarien est une épidémie mondiale, posant un vrai problème de santé publique, en raison des complications cardiovasculaires qu'il génère. 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 du CHU Mustapha Bacha sur des patients nouvellement hospitalisés, diagnostiqués pour un syndrome coronarien aigu, a permis d'évaluer les facteurs de risque, d'identifier les modifications métaboliques et les perturbations du stress oxydant.

Parmi les principaux résultats de cette étude on peut tout d'abord mentionner une identification des facteurs de risque de syndrome coronarien aigu, caractérisés principalement par une Hypertension artérielle, hyperglycémie, une dyslipidémie, antécédents familiaux, tabagisme, sédentarité, obésité, et modes d'alimentation malsains... Tout ces facteurs concourent à l'installation d'une situation de risque cardiovasculaire.

Nos résultats révèlent que les sujets atteints du SCA, présentent des perturbations métaboliques, caractérisés principalement par une hypercholestérolémie 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 peroxydation lipidiques (malondialdéhyde, diènes conjugués) 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 responsable du syndrome coronarien aigu.

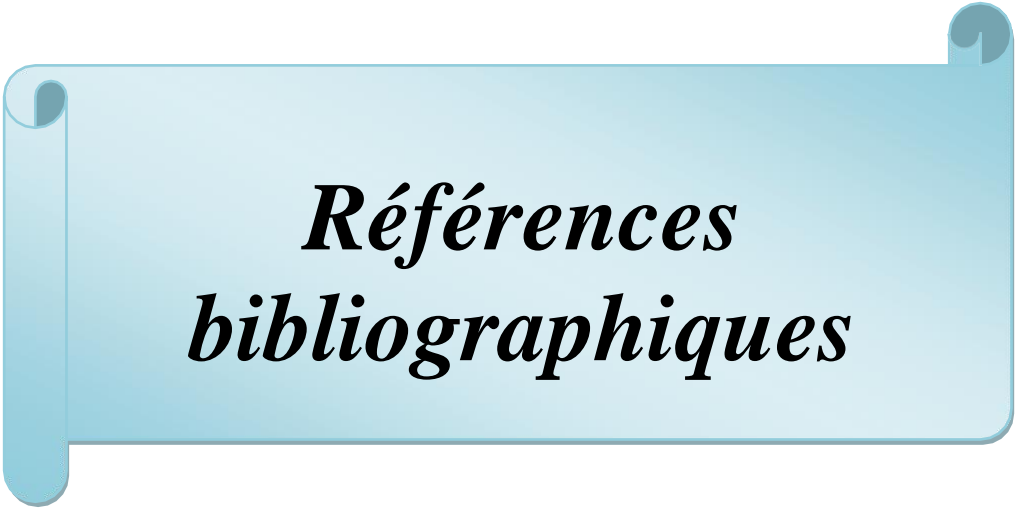
On peut conclure que le syndrome coronarien aigu est associé à un ensemble de facteurs de risques et perturbations métaboliques aboutissant à l'installation d'un état de stress oxydant responsable des lésions vasculaires caractéristiques de la pathologie.

Le contrôle de ces paramètres pourra contribuer à améliorer la stratégie d'intervention et les activités de lutte contre la maladie. Il convient alors de connaître nos facteurs de risque et les corriger dès aujourd'hui.

Ainsi, de sensibiliser les individus pour contrôler l'alimentation, pratiquer une activité physique modérée, surveiller la régulation du poids et de la glycémie, effectuer un bilan biologique régulièrement et éviter le stress.

A la lumière de tous ces données, nous pouvons conclure que chacun de nous doit essentiellement avoir le sens de responsabilité, et de prendre les mesures adaptées et la meilleure prévention.

Certains facteurs doivent être pris en considération, et d'autres études plus approfondies doivent être réalisées afin d'améliorer la compréhension de la maladie et de permettre une bonne prise en charge des patients.



*Références
bibliographiques*

A

Abou-Raya, S., Abou-Raya, A., Naim, A., Abuelkheir, H. (2007). Chronic inflammatory autoimmune disorders and atherosclerosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1107, 56.

Agarwal, A., Prabakaran, S. A. (2005). Mechanism, measurement, and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology.

Amekdar, M. (2013). La stratification du risque cardiovasculaire dans le post-infarctus du myocarde : expérience du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne. Thèse de Doctorat. Université de Marrakech. 91P.

Anderson KM, Castelli WP, Levy D. (1987). Cholesterol and mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*. 257(16):2176–80.

Assmann G, Cullen P, Schulte H. (1998). The Munster HeartStudy (PROCAM): Results of follow-up at 8 years. *EurHeart J*. 19(suppléant A):A2–A11.

Atamer A, Bilici A, Yenice N, Selek S, Ilhan N, Atamer Y. (2008). The importance of paraoxonase activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis. *J In Med Res* 36:771–776.

Attias, D., Lellouche, N. (2018). *Cardiologie vasculaire*. 8^{ème} édition. Par Varnazobres-Gregoire. 734P.

Aurousseau, B. (2002). Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. *Productions Animales*, 15(1), 67-82.

B

Baba, L., McGrath, IM. (2008). Oxygen free radicals: effects in the newborn period. *Advances in Neonatal Care* 8 Journal, pp 256-264.

Barouki R. (2006). Stress oxydant et vieillissement. *Medecine & Sciences* 22(3): 266-272.

Baudin B. (2006). Stress oxydant et pathologies cardiovasculaires, *Mt. Cardio.*, 2: 43-52.

Baudin, B. (2020). Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue francophone des laboratoires*, p 22-30.

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.

Beaudeau, J-L., Delattre, J., Therond, P., Bonnefont-Rousselot, D., Legrand, A., Peynet, J. (2006). Le stress oxydant, composante physiopathologique de l'athérosclérose Oxidative stress in the atherosclerotic process. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* (21) : 144–150.

Belkheiri, N. (2010). Dérivé phénoliques à activités antiathérogènes. Thèse de Doctorat. Université Toulouse. 244P.

Ben Ali,Z., Abid,L., Gtif,S., Charfeddine, R, Najla , K., Kammoun,S .(2019). Etude du stress oxydatif chez les patients admis pour suspicion de syndrome coronarien aigu. *Cardiologie Tunisienne*. Volume 15 N°01 .12-18.

Benjdida, Z. (2014). Les biomarqueurs des syndromes coronariens aigus : Actualité.Thèse de Doctorat. Université de Rabat.164P.

Benourad, D. (2018). Influence de différentes méthodes d'extraction sur le rendement, la composition chimique et l'activité antioxydante des extraits de zingiber officinale (Formes fraîche & sèche). Mémoire de Master.Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.76P.

Benyamina-Behdada, A. (2017). Etude des effets de l'extrait d'Artemisiaabsintium L. chez les rats intoxiqués au plomb. Etude neurocomportementale, biochimique et in Silico de composés d'Artemisiaabsintium L. à potentiel thérapeutique ciblant les récepteurs du système nerveux central. Thèse de Doctorat. Université d'Oran.209P.

Berrada, N.(2013). L'athérombose : la maladie et les avancées thérapeutiques des vingt dernières années.Thèse de Doctorat. Université Angers. 152P.

Bessagnet, F., Desmoulière A. (2020). Le cœur. Faculté de pharmacie. Université Limoges cedex. France n° 599, 5p. Elsevier Masson.

Bongard,V., Ferrières,J.(2006).Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. L a revue du praticien,I-9-Q 129 : 56.pp 79-87.

Bonnefont-Rousselot, D. (2020). Les marqueurs de l'oxydation des lipides. *Revue francophone des laboratoires*• N° 522.47-55.

Bonnefont-Rousselot, D., Peynet, J., Beaudeau, J.-L., Théron, P., Legrand, A., & Delattre, J. (2002). Stress oxydant, fonctions vasculaires et athérosclérose. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 16(4), 260–267.

Bothorel, P. (2011).Implication du stress oxydant dans la biologie tumorale & Intérêt d'une supplémentation en antioxydants au cours d'une chimiothérapie. Thèse de Doctorat. Université de Limoges. 114P.

Bouamaied, N., Jeandidier, N., Monassier, JP, Moreau, F., Pinget, M. (2008). P98 Patients Découvertes Diabétiques lors d'un Syndrome Coronarien Aigu (SCA). *Diabète et métabolisme*, 34,H71.

Bouchareychas, L. (2014). Implication des phagocytes mononuclées dans l'évolution de la plaque d'athérosclérose et relation avec l'homéostasie du cholestérol et des lipoprotéines. Thèse de Doctorat. Université Pierre et MarieCurie.194P.

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.

Bouguerne, B. (2012). Conception et synthèse des dérivés phénoliques hautement fonctionnalisés et étude de leurs propriétés biologiques vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (athérosclérose). Thèse de Doctorat. Université de Toulouse. 256P.

Boukerboua, G. (2019). Définition et classifications des syndromes coronariens aigus. El Hakim. Revue médicale. N°25. Vol.IV.19-22.

Boukertouta, S., Hadeff, S. (2014). Evaluation des paramètres du stress oxydant chez les diabétiques insulinodépendants. Mémoire de Master. Université de Guelma. 68P.

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.

Boumella, A., Gori El-Hadj, A. (2018). Etude de l'effet toxique des nanoparticules d'oxyde de fer et l'effet antidote de la quercétine sur l'activité mitochondriale chez les rattes Wistar Albinos. Mémoire de Master. Université d'El Oued. 133P.

Bounejdjah, O. (2014). Mécanismes d'assemblage des granules de stress dans des conditions de stress oxydatif et osmotique. Thèse de Doctorat. Université d'Evry Val d'Essonne. 197P.

Bouzidi, F., Merouane, S. (2019). Incidence et facteurs de risque du syndrome cardio-renal chez les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu. Thèse de Doctorat. Université de Blida 1. 103P.

Bruneval, P., Emmerich, J. (2000). L'athérosclérose. Par John Libbey Eurotext. 143P.



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.

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.

Cerne, D., Kaplan-Pavlovic, S., Kranjec, I., Jurgens, G. (2000). Mildly elevated serum creatinine concentration correlates with the extent of coronary atherosclerosis. Renal failure, 22 : 799- 808.

Chevallier, A. (2006). Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. 31(1):16 33.

Chouiteh, A., Zitouni, M. (2019). Effet du glucose sur le statut oxydatif du sérum humain et rôle d'antioxydants naturels. Université de Bordj Bou Arreridj. 75P.

Clément G. (2016). Ingénieur Biomédical. Coronaropathie.

Collart, P., Coppieters, Y., Dramaix, M., Levêque, A. (2013). Infarctus aigu du myocarde à Charleroi : évolution des facteurs de risque et des pratiques thérapeutiques. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 62(4), 233–240.

Collet, J.P., Choussat, R., Montalescot, G. (2004). L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus. 3(20), p. 291–297.

Cottin, Y., Zeller, M. (2013). Obésité et risque cardiovasculaire : les facteurs de risque, le paradoxe et l'impact de la perte de poids. P 27-31.



Daccache, J., Savourya, M., Yama, Y., B.J.W. Chowa. (2020). Les Canadiens partiellement Français sont susceptibles à une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire : une étude de cohorte rétrospective basée sur la population. pp1-6.

Dallongeville, J. (2006). Le Métabolisme Des Lipoprotéines Cah. Nutr. Diét. ; 41(1).

Dassier. (2009). Anatomie du cœur et des vaisseaux. Hôpital Européen Georges Pompidou-Paris, 75015, 9p.

David, E., Meil, R. (2006). Cardiologie. Par Elsevier. 170P.

Defraigne JO & Pincemail J. (2008). Stress oxydant et antioxydants : mythes et réalités. *Rev Med Liège* ; 63:10-19.

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.

Driss, S. (2010). Effet d'un apport exogène en résvératrol sur le stress oxydatif induits par une exercice physique intense chez des cyclistes. Mémoire de Master. Université du Québec. 84P.

Dubois, B. (2015). Implication du stress oxydant dans plusieurs affections du cheval athlète : Revue bibliographique. Thèse de doctorat. Campus vétérinaire de Lyon. 188P.

Duranteau J, Huet O. (2008). Dysfonction endothéliale : rôle des radicaux libres. *Réanimation*. (17)4 :387-392.39.

Duriez, P. (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La Revue de Médecine Interne*, 25, S3–S6.



Edwards, P.A., Ericsson, J. (1999). Stérols et isoprénoïdes : molécules de signalisation dérivées de la voie de biosynthèse du cholestérol. *Revue annuelle de biochimie*, 68 (1), 157-185.

El Guerche, F.Z. (2018). Les déterminant de l'athérosclérose chez sujet diabétique de type II. Thèse de Doctorat. Université de Rabat. 144P.

Eloi, D. (2013). Alimentation et athérosclérose. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine. 175P.

Esrefoglu M. (2012). Oxidative Stress and Benefits of Antioxidant Agents in Acute and Chronic Hepatitis. Pubmed ; 12(3): 160-167.



Favier, A. (2003). Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la Compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique, (115), pp 1-8.

Faysoil, A. (2007). Cardiologie : DCEM - Préparation aux épreuves classantes nationales. 1^{er} édition. Par VUIBERT. 270P.

Fiore, M., Bailey, W., Cohen, S., et al. (2008). Treating tobacco use and dependence, Clinical Practice Guideline Rockville. US department of Health and Human Services 2000.

Fontaine E. (2007). Radicaux libres et vieillissement. Cah Nutr Diét 42(2): 110-115.

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.



Gheddouchi, S. (2018). Etude des dysfonctionnements lipidiques et du statut redox au cours du syndrome coronarien. Thèse de Doctorat. Université de Tlemcen. 128P.

Guillaume, C., Elise, P., Jonathan, G., Dominique, C., Michèle, M., Alina, C., Aline, M., Dallongeville, J., Philippe, A., Dauchet, L. (2018). Cardiovasculaires et de la mortalité coronaire prématurée entre 1986 et 2013 dans la communauté urbaine de Lille. 585-587P.

Gutowski, M., Kowalczyk S. (2013). A study of free radical chemistry: their role and pathophysiological significance. Acta Biochim Pol ; 60(1):1-16.



Haas, B. (2011). Biomarqueurs pronostiques et cibles thérapeutiques du remodelage ventriculaire post infarctus du myocarde. Thèse de Doctorat. Université Henri Poincaré : 235.

Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J.O., Charlier, C., Chapelle, J.P. (2007). Le stress oxydant. Rev Med Liege; 62 : 10 : 628-638.

Herpin ,D., Paillard, F.(2003). Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.P129.

Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, Kihara Y .(2009). Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. Circulation Journal.73:411-18.

Hocine F, M., Gorine M, A. (2017). Evaluation de l'exposition au plomb et cadmium et impact sur quelques paramètres du statut oxydant/ antioxydant chez les ouvriers exposés aux fumés de soudage. Mémoire de Master. Université deTlemcen.62P.

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.



Ingeueneau, C. (2010). Régulation de la signalisation calcique dans l'apoptose induite par les lipoprotéines oxydées. Implication dans l'athérosclérose. Thèse de Doctorat. Université de TOULOUSE. P187.

INSERM. (2019). Obésité. [Enligne]. Disponible Sur <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/obesite>

Institut National De La Santé Et De La Recherche Médicale.(2014). Hypertension Artérielle. (En ligne).Disponible sur <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiersinformation/hypertension-arterielle-hta>.

Ishani, A., Nelson, D., Clothier, B., Schult, T., Nugent, S., Greer, N., Ensrud, K. E. (2011). The magnitude of acute serum creatinine increase after cardiac surgery and the risk of chronic kidney disease, progression of kidney disease, and death. Archives of internal medicine, 171 : 226-233.



Jean-Philippe, C., Rémi, C., Gilles, M.(2004). L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus. M/S : médecine sciences, 20(3), 291–297.

Jerome, L. (2001). Physiopathologie de L'athérosclérose – Mécanismes et prévention de l'athérombose. Thèse de Doctorat. 123 bionet biologie et recherche.

Johanne, M., Renée,O. (2004). Le cœur et les vaisseaux sanguins. Lettres en main ;Relais-femmes, Montréal, 22P.

K

Kannel, W.B., McGee, D., Gordon, T. (1976). Un profil de risque cardiovasculaire général : l'étude de Framingham. Le Journal américain de cardiologie, 38 (1), 46-51.

Kichou, B. (2019). Epidémiologie des syndromes coronariens aigu. El Hakim.N°25.Volume IV.24-26.

Kirtane, A.J., Leder, D.M., Waikar, S.S., Chertow, G.M., Ray, K.K., Pinto, D.S., Et Al. (2005). Serum Blood Urea Nitrogen As An Independent Marker Of Subsequent Mortality Among Patients With Acute Coronary Syndromes And Normal To Mildly Reduced Glomerular Filtration Rates J. Am.Coll. Cardiol. ; 45:1781-1786.

Kumar, S.V., Singh, J., Kadam, V. (2012). Antiulceractivity of Annona reticulataleaves extract inrats. Int J Pharm Sci.; 4:412-414. 32.

L

Lefèvre, G., Puymirat, E. (2017). Hypertension artérielle et maladie coronaire : nouveau concept ? Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 66(1),42–47.

Leverve, X. (2009). Stress oxydant et antioxydants : Cahiers de Nutrition et de Diététique. 44(5), 219-224.

Lihoui, M., Boughzala, E., Benferhat, E., Ammar, H., Chaouche, A., Jemaa, R.,Kebachi, N. (2007).distribution des facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients coronariens du sahel tunisien. la revue de méditerranée oriental .13:536- 542.

Loyd-Jones, D., Adams R. J., Brown T, M., et al. (2010.)Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 121:948-54.

M

Macdonald, G. (2008). Harrison's Internal Medicine, 17e édition. - par AS Fauci, DL Kasper, DL Longo, E. Braunwald, SL Hauser, JL Jameson et J. Loscalzo. Journal de médecine interne, 38 (12), 932–932.

Macmahon, S. (1990). Tension artérielle, accident vasculaire cérébral et coronaropathie*1Partie 1, différences prolongées de tension artérielle : études observationnelles prospectives corrigées du biais de dilution de régression. The Lancet, 335(8692), 765-774.

Majchrzak, R. (2013). Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST : évaluation du prasugrel vs clopidogrel sur une population prise en charge par le SMUR de Lille en 2010 et 2011.98P.

Maroun, C., Aline,H.,Sacre,H.,Khabbaz ,L.(2017). Individualisation du traitement des patients avec maladie cardiovasculaire. Kinesither Rev.1-9.

Maslov, L.N., Naryzhnaya NV., Boshchenko, A.A., Popov SV., Ivanov, V.V., Oeltgen, P.R. (2019). Is oxidative stress of adipocytes a cause or a consequence of the metabolic syndrome?

.Journal of Clinical & Translation al Endocrinology, 15, 1–5.

Medart, J. (2005). Manuel pratique de nutrition. L'alimentation préventive et curative. *EdDEe Boeck & Larciars.a.278 p.*

Migdal, C. and Serres, M. (2011). Reactive oxygen species and oxidative stress. *Med Sci (Paris)* 27(4): 405-412.

Milane H. (2004). La quercétine et ses dérivés : molécules à caractère prooxydant ou capteurs de radicaux libres; études et applications thérapeutiques. Thèse de doctorat de l'université de Louis Pasteur. pp : 13-364

Mohamed,S., Artif, B., Zouhair, L., Maha, R., Mohamed, K., Moustaghfir, A., Mehdi,Z., Abdelhamid, H., Abdelali ,B., Hama, 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, peroxynitrite and malondialdehyde levels as markers for nitrosative/oxidative stress in Iraqi patients with systemic lupus erythematosus, *Iraqi J. Pharm. Sci.*, 21: 87-92.

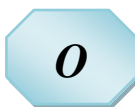
Montezano, A.C., Dulak-Lis, M., Tsiropoulou, S., Harvey, A., Briones, AM.,Touyz, R.M (2015). Stress oxydatif et hypertension humaine : mécanismes vasculaires, biomarqueurs et nouvelles thérapies. *Revue canadienne de cardiologie*, 31(5), 631–641.

Morozova, S., Suc-Royer, I., Auwerx, J. (2004). Modulateurs du métabolisme du cholestérol et avenir du traitement de l'athérosclérose. (20), p. 685–690.



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.

Nalbone, G., Peiretti, F., Canault, M., Alessi, M.C. (2006). Lipides peroxydés et réactions immuno-inflammatoires dans l'athérosclérose. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 13(5), 337-342.



O

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.

OMS. (1958). Groupe d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose. Document MH0/A3/211,57.

OMS. (2009,2011). Maladie Cardiovasculaire.



P

Patrick, A., Marie S., Caroline, G., David, M. (2012). Intérêt d'une activité physique adaptée pour la correction des facteurs de risque cardiovasculaire chez le sujet coronarien. *KinesitherRev*, 13(135):23–28.

Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, Harouna H, et al.(2013). Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal) *Ann CardiolAngeiol*. 62(4):253–258.

Peynet, J., Beaudoux, J. L., & Legrand, A. (2005). Stress oxydant et athérosclérose. Radicaux libres et stress oxydant. Lavoisier, Paris, 312-351.

PFIZER U.E. (2004). Santé cardiovasculaire : L'athérosclérose. Fondation des maladies du cœur. [Enligne].

Pincemail, J., Neve, J. (2008). Antioxydants alimentaires : vitamines, oligoéléments et non-nutriments. Aliments fonctionnels. Paris : Lavoisier, 203-41.

Poisson, C. (2013). Rôle du stress oxydant au niveau hépatique et rénal dans la toxicité de l'uranium après exposition chronique. Thèse de Doctorat. Université Paris-Sud 11.416P.

Prescott, E., Hippe, M., Schnohr, P., Hein, HO., Vestbo, J.(1998). Tabagisme et risque d'infarctus du myocarde chez les femmes et les hommes : étude de population longitudinale *BMJ*, 316 (7137), 1043-1047.



R

Raiah,M., Henien,A., Saiah,D., Lahmar,H.M., Ahmed Z.F.(2020). Profil épidémiologique et clinique des patients admis pour infarctus du myocarde au service des urgences cardiologiques de l'EHU d'Oran. *Batna J Med Sci* 2020 ;7:45-9.
resistance.*J Clin Endocrinol Metab*. 94: 3505-3512.

Robert, C. (1998). The U.K. Prospective Diabetes Study. Volume 21, Supplement, C 35-38.



S

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.

Sahali, S., Hadjedj, A. (2018). Les altérations cardiovasculaires causée par l'obésité. Mémoire de Master. Université deConstantine.123P.

Santopinto, J. J., Fox, K. A., Goldberg, R. J., Budaj, A., Pinero, G., Avezum, A., Gurfinkel, E. P. (2003). Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings f om the global registry of acute coronary events (GRACE). Heart, 89:1003-1008.

Sarwar, N., Danesh, J., Eiriksdottir G Et Al. (2012). Triglycérides And The Risk Of CoronaryHeartDisease : 10158 Incident Cases Among 262525 Participants In 29 Western Prospective Studies.

Shimokawa, H., Yasuda, S. (2008). Myocardial ischemia: Current concepts and future perspectives. J Cardiol ;52(2):67-78.

Soares A.F. (2005). Effets du stress oxydant sur le fonctionnement des adipocytes : Adiponectine et prostaglandines. Thèse de Doctorat, Institut National des sciences Appliquées de lyon, pp : 35-43.

Société Française D'hta. Recommandation Sfhta . (2013). Prise En Charge Hta De L'adulte [Enligne]. [Cited 2014 Feb 12]. Disponible Sur [Http://Www.Sfhta.Eu/Wpcontent/](http://www.sfhta.eu/Wpcontent/).

Stamler, J. (1986). La relation entre le cholestérol sérique et le risque de décès prématuré par maladie coronarienne est-elle continue et graduelle ? JAMA, 256(20), 2823.



T

Tessier, F., Marconnet, P. (1995). Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice. Sciences et sports, 10(1), 1–13.

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.



V

Valco M, J.C. Pihodes, J. Moncol, M. Izatovic et M. Mazur. (2006). Free radicals, metals and antioxydants in oxidative stress induced cancer. Chem.-Biol. Interact., 160, 1-40.

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.



Wan Ting, H., Li Yu, T., Shu Kai, L., Jen Kuei, 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.

Wang Y. (2008). Bulky DNA lesions induced by reactive oxygen species. *Chem Res Toxicol* 21, 276-281.

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.

WHO. (2011.) Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva.



Young, V. R., El-Khoury, A. E., Raguso C. A., Forslund, A. H. & Hambræus, L. (2000). Rates of urea production and hydrolysis and leucine oxidation change linearly over widely varying protein intakes in healthy adults. *J. Nutr.*, 130: 761-766.

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.



Zerargui, F. (2015). Activité antioxydante des extraits de racines *Tamus communis* L. et caractérisation des substances bioactives. Thèse de Doctorat. Université Ferhat Abbas Sétif 1. 209P.



Annexes

Fiche de renseignements

N°dupatient

Date:.....

Nom : Prénom :

Sexe:Féminin

Masculin :

Age:.....

Poids :.....Kg

Taillecm

IMC.....Kg/m²

▪ **TA (Systolique/ diastolique):**

▪ **Associations pathologiques :**Diabète ,HTA ,Dysthyroidie Dyslipidémie

Autre(.....)

▪ **Antécédents pathologique :**IDM

▪ **Antécédents familiaux :** Obésité, DNID, HTA,autres(.....)

▪ **Contraceptifs oraux:** Oui(depuis : ans).Non.

▪ **Autres traitements:**

▪ **Traitements après admission:**

✓ Beta-Bloquant

✓ Anti-agrégant

✓ Statine

✓ Autre

▪ **Tabagisme**

Tabagisme passif

Tabagisme actif

Tous les jours

parfois

jamais

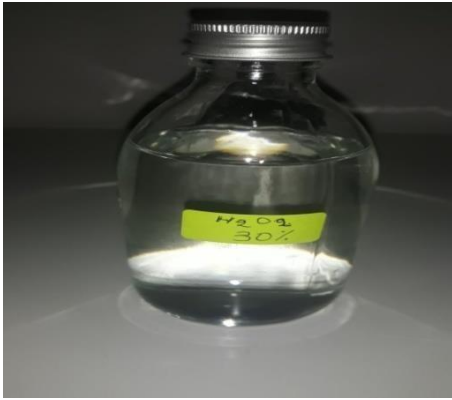
▪ **Alcool**

Oui :

Non:

Le questionnaire est terminé.

Nous vous remercions d'avoir répondu à ces questions.



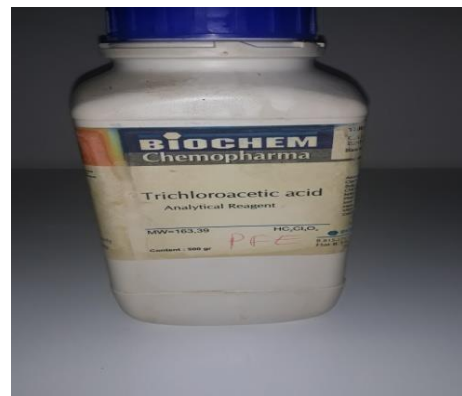
Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) à 30%



Le sulfate de cuivre (CuSO₄)



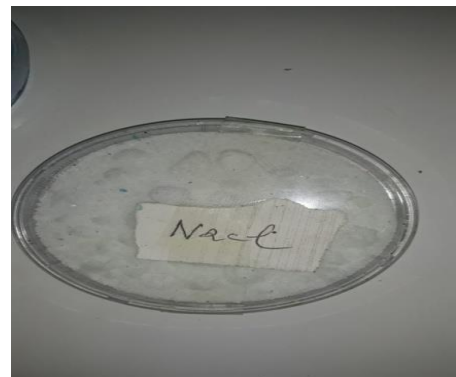
L'eau physiologique



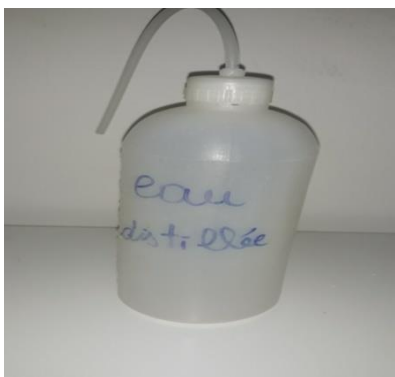
L'acide trichloroacétique TCA (C₂HCl₃O₂)



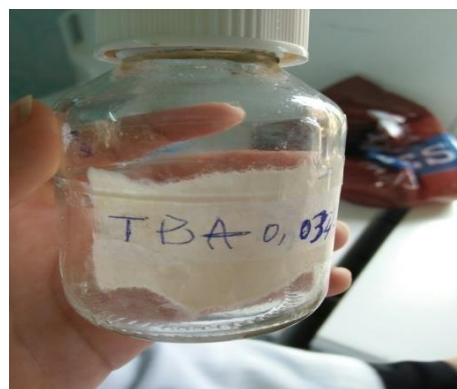
Le folin



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



La centrifugeuse



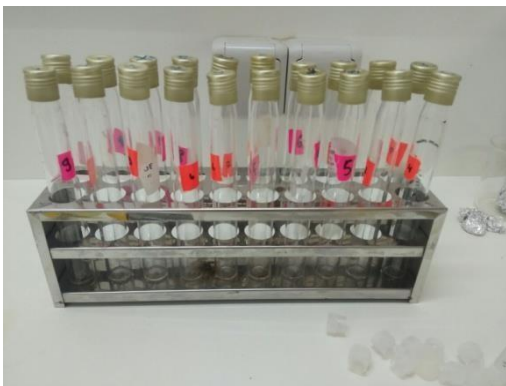
La balance



Les Micropipettes



Le bain glacé



Tubes en verre



Tubes secs



Le spectrophotomètre



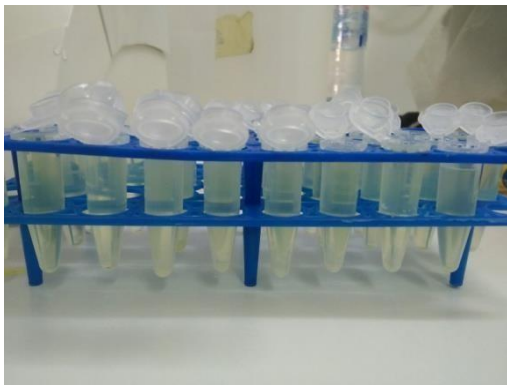
Le bain marie



Le vortex



La glacière



Eppendorfs

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

| Age | Homme | | Femme | |
|-------|----------|---------------|----------|---------------|
| | Effectif | Pourcentage % | Effectif | Pourcentage % |
| 20-30 | 1 | 1.47 | 0 | 0 |
| 30-40 | 2 | 2.94 | 0 | 0 |
| 40-50 | 4 | 5.48 | 0 | 0 |
| 50-60 | 17 | 25 | 2 | 2.94 |
| 60-70 | 18 | 26.47 | 8 | 11.76 |
| 70-80 | 7 | 10.29 | 4 | 5.88 |
| 80-90 | 2 | 2.94 | 3 | 4.41 |

Tableau II : Répartition des patients selon l'IMC.

| Indice de masse corporelle (IMC) | Homme | | Femme | |
|----------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| IMC ≤ 25 | 17 | 25 | 5 | 7.35 |
| 25 >IMC < 30 | 21 | 30.88 | 6 | 8.82 |
| IMC > 30 | 13 | 19.11 | 6 | 8.82 |

Tableau III : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool et de tabac.

| Produits | Effectif | Pourcentage |
|----------|----------|-------------|
| Tabac | 22 | 32.35 |
| Alcool | 0 | 0 |

Tableau IV : Répartition des patients selon la classification des SCA.

| Classification des SCAs | Homme | | Femme | |
|-------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| STEMI (ST+) | 24 | 35.29 | 6 | 8.82 |
| NSTEMI (ST-) | 27 | 39.70 | 11 | 16.17 |

Tableau V : Répartition des patients selon les pathologies associées.

| Associations pathologiques | Homme | | Femme | |
|---------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| Diabète | 27 | 39.70 | 11 | 16.17 |
| Hypertension artérielle | 26 | 38.23 | 15 | 22.05 |
| Dysthyroïdie | 4 | 5.88 | 6 | 8.82 |
| Dyslipidémie | 3 | 4.41 | 2 | 2.94 |
| Autres | 8 | 11.76 | 0 | 0 |
| Aucune association pathologique | 13 | 19.11 | 0 | 0 |

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents (ATCD) familiaux.

| Antécédents familiaux | Homme | | Femme | |
|------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| IDM | 16 | 23.52 | 5 | 7.35 |
| Diabète | 21 | 30.88 | 10 | 14.7 |
| Hypertension artérielle | 18 | 26.47 | 11 | 16.17 |
| Aucuns antécédents familiaux | 14 | 20.58 | 2 | 2.94 |

Tableau VII : Répartition des patients selon le traitement pharmacologique.

| Traitement pharmacologique | Effectif | Pourcentage |
|----------------------------|----------|-------------|
| Beta-bloquant | 68 | 100 |
| Anti-agrégant | 68 | 100 |
| Statine | 68 | 100 |

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) | 14 | 20.58 | 5 | 7.35 |
| Gly non équilibré (>1.26 g/l) | 37 | 54.41 | 12 | 17.64 |

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) | 31 | 45.58 | 6 | 8.82 |
| Urée non équilibré > 0.45 g/l | 20 | 29.41 | 11 | 16.17 |

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

| Créatinine | Homme | | Femme | |
|---------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| Créat équilibré (7 - 14 mg/l) | 45 | 66.17 | 13 | 19.11 |
| Créat non équilibré (> 14 mg/l) | 6 | 8.82 | 4 | 5.88 |

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

| Cholestérol | Homme | | Femme | |
|---------------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| Cholestérol équilibré (≤ 2 g/l) | 28 | 41.17 | 6 | 8.82 |
| Cholestérol non équilibré (> 2g/l) | 23 | 33.82 | 11 | 16.17 |

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

| Triglycéride | Homme | | Femme | |
|------------------------------|----------|-------------|----------|-------------|
| | Effectif | Pourcentage | Effectif | Pourcentage |
| TG équilibré (0.35-1.82 g/l) | 31 | 45.58 | 6 | 8.82 |
| TG non équilibré (>1.82 g/l) | 20 | 29.41 | 11 | 16.17 |

Tableau XIII : 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) | 40 | 58.82 | 11 | 16.17 |
| HDL non équilibré (> 0.6 g/l) | 11 | 16.17 | 6 | 8.82 |

Tableau XIV : 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) | 39 | 57.35 | 10 | 14.70 |
| LDL non équilibré (> 1.6 g/l) | 12 | 17.64 | 7 | 10.29 |

Tableau XV : Teneurs plasmatiques en malondialdéhyde, vitamine C et diènes conjugués chez les témoins et les coronariens.

| | Coronariens | Témoins |
|----------------------------------|----------------------|----------------------|
| MDA | 2.237 ± 0.62 | 1.761 ± 0.46 |
| Vitamine C | 8.976 ± 2.69 | 19.316 ± 3.57 |
| DC t lag (min) | 13.333 ± 4.87 | 19.333 ± 5.93 |
| DC t max (min) | 108 ± 31.66 | 128 ± 19.34 |
| DC Taux initial (nmol/ml) | 12.558 ± 3.09 | 9.34 ± 2.37 |
| DC Taux max (nmol/ml) | 25.2 ± 4.33 | 20.504 ± 3.90 |