



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية عاوم الطبيعة و الحياة

Département : De Biochimie et de Biologie Moléculaire et Cellulaire قسم

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Analyse Protéomique et Santé.

Intitulé :

Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois

**Présenté et soutenu par : BOUHZAM Naima
BOUHZAM Meriem**

Le : 01 /07/2015

Jury d'évaluation :

Président du jury : NACIBE Y

Pr - UFM Constantine.

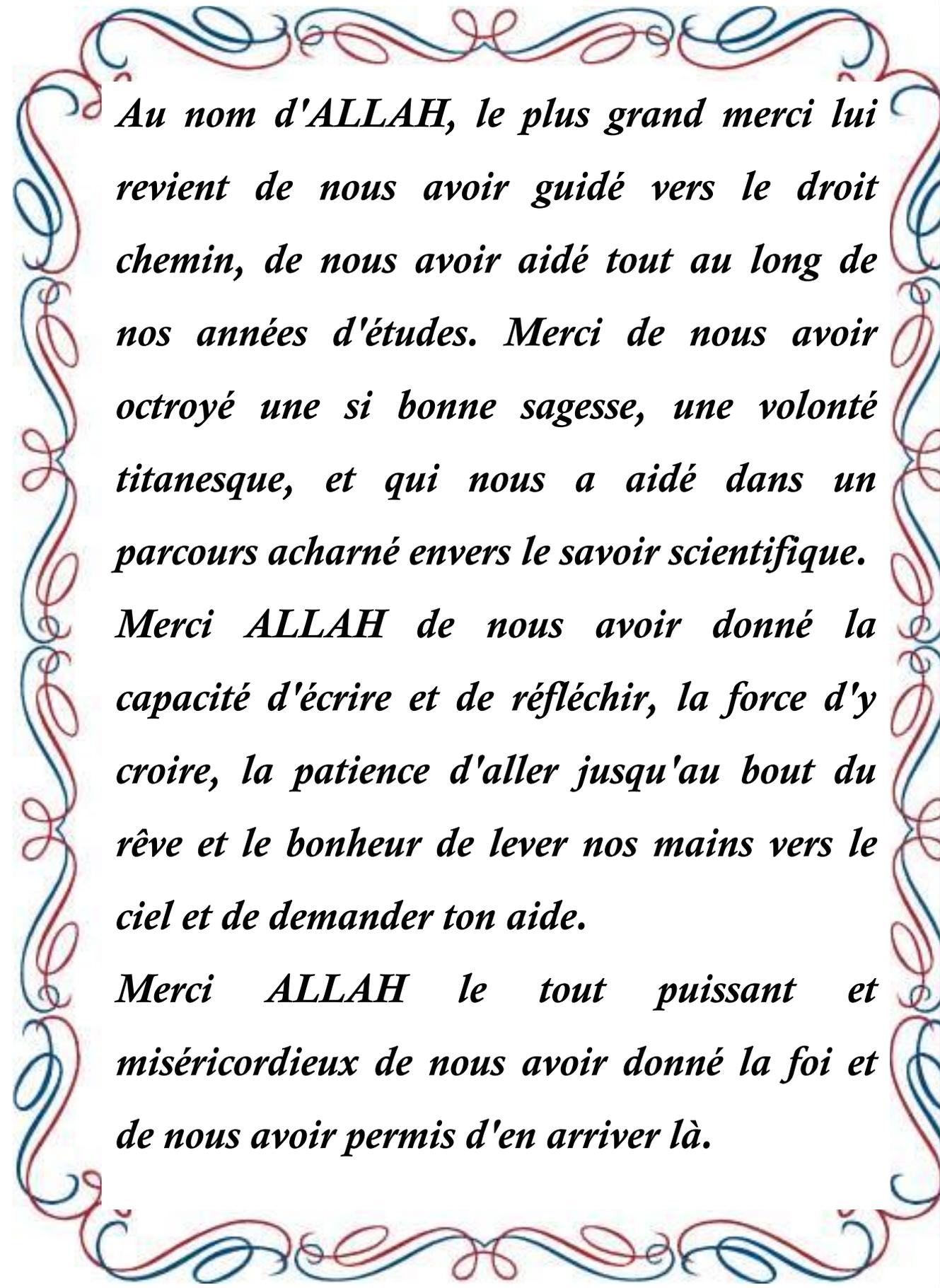
Rapporteur : DALICHAOUCHE S

MCB- Constantine 3.

Examineur : BOUKHALFA H

Dr- UFM Constantine.

*Année universitaire
2014 – 2015*



Au nom d'ALLAH, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années d'études. Merci de nous avoir octroyé une si bonne sagesse, une volonté titanesque, et qui nous a aidé dans un parcours acharné envers le savoir scientifique.

Merci ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander ton aide.

Merci ALLAH le tout puissant et miséricordieux de nous avoir donné la foi et de nous avoir permis d'en arriver là.

REMERCIEMENTS

En préambule à ce mémoire nous remercions ALLAH qui nous a aidé et nous a donné la patience et le courage durant ces longues années d'études.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nous tenons à remercier notre rapporteur, Mme DALI CHAUCHE SOUHEILA Dr à l'Université de Constantine de nous avoir dirigé à réaliser cet ouvrage ainsi pour son attention, générosité scientifique et compréhension. Qu'elle trouve ici le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

Nous remercions M NACIBE YUCEF, Professeur à l'Université des frères Mentouri, pour l'intérêt qu'il a apporté à ce travail en acceptant de le juger, et nous a honoré de sa présidence de jury.

Nous remercions Mme Boukhalfa Hayat, Maître de Conférences à l'Université des frères Mentouri, pour l'intérêt qu'elle a apporté à ce travail et de nous avoir fait l'honneur de l'examiner, pour cela nous la remercions chaleureusement. Recevez Madame notre profond respect et notre profonde considération.

A tout le personnel du service de cardiologie de l'hôpital universitaire de Constantine, pour l'accueil qu'ils nous ont fait, pour l'environnement de travail qu'ils nous ont procuré et pour toutes les facilités qu'ils nous ont accordé, nous tenons à vous témoigner notre profond respect, et notre grande gratitude.

À tous nos professeurs qui ont contribué à notre formation tout au long de notre cursus et qui ont bien voulu par leur grande générosité partager leur savoir avec leurs étudiants.

Pour finir nous tenons à remercier tous nos amis (es) de la promotion «Analyse Protéomique et Santé» pour cette aventure de cinq ans qu'on a vécu ensemble, et pour tous les bons moments qu'on a passés.

Un Grand Merci à tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce travail de près ou de loin.

NAIMA & MERIEM

DÉDICACES

Quand on est entouré de personnes qui nous aiment, même les montagnes les plus infranchissables le deviennent. Nous tenons à dédier ce modeste travail à toutes les personnes qui croient en nous, qui nous ont soutenu et nous ont toujours aidé.

À notre mère, affable, honorable, aimable, tu représentes pour nous le symbole de la bonté par excellence, et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de nous encourager. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de nous donner depuis notre naissance. Nous dédions ce travail pour toi en témoignage de notre profond amour. Puisse ALLAH, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

À notre père, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que nous avons toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jours et nuits pour notre éducation et notre bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour notre formation, pour que nous devenions celles que nous somme aujourd'hui.

À nos frères et soeurs, pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de notre formation.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I.	Composition générale des lipoprotéines.....	16
Tableau II.	Tableau récapitulatif de répartition des coronariens selon l'âge et le genre...	29
Tableau III.	Tableau récapitulatif des mesures anthropométriques selon le genre.....	31
Tableau IV.	Tableau récapitulatif de répartition des individus selon les antécédents personnels et le genre.....	35
Tableau V.	Tableau récapitulatif de répartition des individus selon les niveaux de la cholestérolémie	38
Tableau VI.	l'âge.....	41
Tableau VII.	Tableau récapitulatif de répartition des sujets selon les niveaux de triglycéridémie	43
	l'âge.....	
	Tableau récapitulatif de répartition des sujets selon la fréquence des dyslipidémies mixtes	et
	l'âge.....	

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Section longitudinale du cœur.....	4
Figure 2. Phases évolutives de la plaque d`athérome.....	6
Figure 3. Différentes étapes du développement de la plaque d`athérome.....	7
Figure 4. Structure de triglycéride.....	12
Figure 5. Synthèse des triacylglycerols.....	13
Figure 6. Structure chimique du cholestérol libre.....	14
Figure 7. Biosynthèse du cholestérol.....	15
Figure 8. Structure des lipoprotéines.....	16
Figure 9. Histogramme des individus selon le genre et les classes d`IMC.....	32
Figure 10. Histogramme des individus selon le type de pathologie et le genre.....	32
Figure 11. Histogramme des fréquences de l`IDM selon le genre et les classes d`IMC.....	33
Figure12. Histogramme des individus selon la consommation de tabac et le genre.....	34
Figure 13. Histogramme des individus selon la cholestérolémie moyenne et le genre.....	36
Figure 14. Histogramme des niveaux de cholestérolémie par sexe.....	37
Figure 15. Histogramme des taux de cholestérol HDL par sexe.....	38
Figure 16. Histogramme des taux de cholestérol LDL par sexe.....	39
Figure 17. Histogramme des individus selon la Triglycéridémie moyenne et le genre.....	40
Figure 18. Histogramme des fréquences de triglycéridémie par sexe.....	41
Figure 19. Histogramme des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe.....	42

LISTE DES ABREVEATION

ACAT: Acyl Cholestérol Acyl Transferase. **AG:** Acide Gras.

Apo: Apolipoprotéines.

AVC: Accident Vasculaire Cérébral.

C: Carbone.

CETP: Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol.

CM: Chylomicrons.

COHB : Carboxyhémoglobine.

DECODE: Diabètes Epidemiology Criteria in Europe Collaborative Analysis of Diagnostic.

ECG: Electrocardiogram.

EL : Lipase Endothéliale.

EP : Embolie Pulmonaire.

FRCV : Facteurs De Risque Cardiovasculaire.

Hb1Ac : Hémoglobine Glyquée.

HDL: Lipoprotéine de Haute Densité.

HDL-c: Lipoprotéine de Haute Densité-cholestérol.

HTA : Hypertension Artérielle.

HL : Lipase Hépatique.

IDL: Lipoprotéine de Densité Intermédiaire **PAF:** Platelet Activating Factor.

PLTP: Protéine de Transfert des Phospholipides.

PON : Paraoxonase.

RCT : Reverse Cholestérol Transport.

RTH : rapport tour de taille tour de hanche

SCA : Syndrome Coronarienne Aigue.

SRA: Récepteurs Scavengers De Classe A.

SRB: Récepteurs Scavengers De Classe B.

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IMC : Indice De Masse Corporelle.

LCAT: Lecithin Cholestérol Acyltransférase.

LDL: Lipoprotéine de Basse Densité.

LDL-c: Lipoprotéine de Basse Densité-cholestérol.

LDLR: Récepteur de Lipoprotéine de Basse Densité.

LOX 1: Récepteur lectine like au LDL oxydé 1.

Lp (a): Lipoprotéine A.

LP : Lipoprotéines.

LPL : lipoprotéine lipase.

MCP-1 : Monocyte Chemoattractant Protéine 1.

MCV : Maladies Cardiovasculaires.

MTP : Protéine Microsomale De Transfert Des Triglycérides.

OD : Oreillette Droite.

OG : Oreillette Gauche.

OMS : Organisation Mondiale De La Santé.

PAF AH : Acétylhydrolase Du Facteur D'activation Des Plaquettes.

SREC: Récepteur Scavenger Des Cellules Endothéliales.

TG: Triglyceride.

TT: tour de taille

VCAM-1 : Molécule1 d'Adhésion Cell Vasculaire.

VD : Ventricule Droit.

VG : Ventricule Gauche.

VLDL : Lipoprotéine de Très Basse Densité.

LISTE DES TABLEAUX.....	i
LISTE DES FIGURES.....	ii
LISTE DES ABREVIATIONS.....	iii
RÉSUMÉ.....	iv
ABSTRACTS.....	v
RÉSUMÉ (version Arabe).....	vi
REMERCIEMENT.....	vii
INTRODUCTION.....	1
ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre A: LES SYNDROMES CORONARIENS.....	3
I. DEFINITION DES SYNDROMES CORONARIENS.....	3
II. LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE.....	3
II.1. Anatomie et physiologie du cœur.....	3
II.2. Caractères généraux des vaisseaux sanguins.....	4
II.3. La circulation coronarienne.....	5
III. PHYSIOPATHOLOGIES DES SYNDROMES CORONARIENS.....	5
III.1. L'athérosclérose.....	5
III.2. Les grandes étapes physiopathologiques.....	6
IV. LES FACTEURS DE RISQUE.....	7
IV.1. Les facteurs de risque non modifiables.....	7
IV.2. Les facteurs de risque modifiables.....	8
Chapitre B : LIPIDES ET LIPOPROTEINES.....	11
I. LES LIPIDES.....	11
I.1. Fonction des lipides.....	11
I.2. Classification des lipides.....	11
I.2.1. les acides gras.....	11
I.2.2. les stérols.....	11
I.2.3. les phospholipides.....	11
I.2.4. Les triglycérides.....	12
I.2.5. Le Cholestérol total.....	13
II. LES LIPOPROTEINES.....	16
II.1. DÉFINITION.....	16
II.2. Les différents classent des lipoprotéines.....	16
II.2.1. Chylomicrons.....	16
II.2.2. VLDL.....	16
II.2.3. IDL.....	17
II.2.4. LDL.....	17
II.2.5. HDL.....	17
II.2.6. LP(a).....	17
II.3. MÉTABOLISME DES LIPOPROTÉINES.....	18
III. LES APOLIPOPROTÉINES.....	18
III.1. DÉFINITION.....	18
III.2. Les apoliprotéines majeurs.....	18
III.2.1. Apo A1.....	19
III.2.2. Apo B.....	19
IV. LES RÉCEPTEURS DES LIPOPROTÉINES IMPLIQUÉE DANS L'ATHEROSCLÉROSE.....	19
IV.1. Principaux récepteurs scavengers.....	19
IV.1.1. SRA.....	19
IV.1.2. CD36.....	19

IV.1.3. LOX1.....	20
IV.1.4.SREC.....	20
IV.2. Principaux récepteurs LDL.....	20
IV.2.1. Récepteur au LDLr.....	20
IV.2.2. L'Apo B48R.....	20
V. LES ENZYMES DU MÉTABOLISME DES LIPOPROTÉINES.....	20
V.1. Les protéines de transfert des lipides.....	20
V.2. Les lipases.....	21
V. 3. La protéine microsomale de transfert des triglycérides.....	22

PARTIE PRATIQUE

Chapitre C : MATÉRIÉL ET MÉTHODES

I. MÉTHODOLOGIE.....	23
I.1. Type d'enquête.....	23
I.2. Population cible et source de l'étude.....	23
I.3. Méthode de collecte des données.....	24
II. EXAMENS BIOLOGIQUES.....	24
II.1. Paramètres biochimiques.....	24
II.2. Prélèvement.....	25
II.3. Enregistrement.....	25
IV. METHODE DE DOSAGE DES PARAMETRES LIPIDIQUES.....	25
IV.1. Technique de dosage.....	25
IV.2. Dosage du cholestérol.....	26
IV.3. Dosage de triglycérides.....	26
IV.4. Dosage du cholestérol –HDL.....	27
IV.5. Dosage du cholestérol – LDL.....	27
V. ANALYSE STATISTIQUE.....	28
VI. ASPECTS ETHIQUES.....	28

Chapitre D : RESULTATS

I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES DE L'ÉCHANTILLON.....	29
I.1. Données sociodémographiques.....	29
I.2. Mesures anthropométrique.....	30
I.3. Type de pathologie.....	32
I.4. Fréquence de l'IDM selon les classes d'IMC.....	33
I.5. Comportements à risque et antécédents familiaux.....	34
I.6. Les antécédents personnels.....	35
II. MESURES BIOLOGIQUES.....	35
II.1. Cholestérolémie.....	35
II.2. Taux réduit de cholestérol HDL.....	38
II.3. Taux élevé de cholestérol LDL.....	39
II.4. Triglycéridémie.....	39
II. 5. Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe et âge.....	42

Chapitre E: DISCUSSION.....	44
-----------------------------	----

CONCLUSION.....	50
-----------------	----

ANNEXES

RÉFÉRENCES

RÉSUMÉ

En Algérie, comme dans tous les pays en voie de développement, les maladies cardiovasculaires et en particulier les syndromes coronariens aigus représentent la première cause de décès, Ils sont dues à l'athérosclérose et ses complication dont les lipides constitutifs des vaisseaux et les lipides circulant jouent un rôle important dans la physiopathologie des SCA en particulier l'excès des LDL cholestérol. Pour cette raison l'exploration d'une anomalie lipidique dans la coronaropathie consiste à déterminer le Cholestérol total, les Triglycérides, le HDL cholestérol et le LDL Cholestérol; dans ce contexte, nous avons recherché des variations dans les taux des ces paramètres en fonction du sexe et l'âge chez des adultes hospitalisés au CHU de Constantine.

L'analyse statistique des taux lipidiques menés chez les patients coronariens des deux sexes et de différents âges (une population de 62 homme et 40 femmes âgés de 26 à 87ans) comparés aux témoins (41 hommes et 45 femmes), montre que le taux des triglycérides chez les femmes est supérieur à celui enregistré chez les hommes (1,75g/l ; 1,41g/l), on note également une différence significative pour les taux des triglycérides entre les coronariens et les témoins ($P < 10^{-3}$). Ces valeurs sont comparables à ceux du cholestérol total (1,65 g/l; 1,43 g/l) avec une différence significative par rapport aux témoins $P < 10^{-3}$. Pour la répartition du taux HDL Cholestérol et LDL chez les deux sexes la moyenne du taux HDL est plus élevée chez les hommes (44,11%) que chez les femmes (19,61%) avec toujours une différence significative $P < 10^{-3}$ entre malades et témoins, alors que le taux de LDL est 0,98% chez les deux sexes.

Les résultats de cette étude montre que le bilan lipidique est significativement plus élevé chez les coronariens que chez les témoins. La correction des anomalies lipidiques doit être un objectif systématiquement recherché chez les patients ayant une maladie coronarienne et surtout chez les sujets présentant des facteurs de risques pour les MCV.

Mots clés: Constantine; Maladies cardiovasculaires; Coronaropathie; Athérosclérose ; Profil lipidique.

في الجزائر، كما هو الحال في جميع البلدان النامية فإن أمراض الأوعية القلبية، وخاصة مرض الشريان التاجي الحاد تمثل السبب الرئيسي للوفاة، ويعتبر تصلب الشرايين ومضاعفاته أساس هذا المرض. كما تلعب الدهون المكونة للأوعية الدموية والدهون الحرة دورا مهما في الفيزيولوجيا المرضية لمرض الشريان التاجي الحاد وخاصة زيادة تركيز الليبوبروتينات ضعيفة الكثافة المرتبطة بالكوليسترول. ولهذا السبب فإن البحث عن التغيرات الدهنية في مرض الشريان التاجي هو تحديد مستويات الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، الليبوبروتينات عالية الكثافة المرتبطة بالكوليسترول والليبوبروتينات ضعيفة الكثافة المرتبطة بالكوليسترول. في هذا الصدد نبحت عن التغيرات في معدلات هذه المعايير حسب الجنس والعمر عند المرضى البالغين بمستشفى قسنطينة.

التحليل الإحصائية لمستويات الدهون التي أجريت عند مرضى الشريان التاجي الحاد في كلا الجنسين بمختلف الأعمار (62 رجلا و 40 امرأة تتراوح أعمارهم بين 26 إلى 87 سنة) والمقارنة بالمجموعة الغير مصابة (41 رجلا و 45 امرأة)، برهنت أن مستوى الغليسيريدات الثلاثية عند النساء المصابات أعلى من تلك المسجلة عند الرجال المصابين (1,75 غ/ل; 1,41 غ/ل)، كما نسجل أيضا فرقا كبيرا بالنسبة لمعدلات الغليسيريدات الثلاثية بين مرضى الشريان التاجي الحاد والفئة السليمة. ($P < 10^{-3}$) هذه القيم مماثلة لتلك المسجلة في الكوليسترول الكلي (1,65 غ/ل ; 1,43 غ/ل) مع وجود فرق كبير مقارنة بالفئة السليمة $P < 10^{-3}$. فيما يخص تركيز الليبوبروتينات عالية و ضعيفة الكثافة المرتبطة بالكوليسترول في كلا الجنسين فإن نسبة الليبوبروتينات عالية الكثافة أعلى عند الرجال المصابين (44,11%) مقارنة بالنساء المصابات (19,61%) مع وجود فرق كبير $P < 10^{-3}$ بين المرضى والفئة السليمة, في حين أن معدل الليبوبروتينات ضعيفة الكثافة متماثلة عند كلا الجنسين المصابين بنسبة 0,98%.

وأظهرت نتائج هذه الدراسة أن الدهون كانت أعلى بكثير عند المرضى المصابين بمرض الشريان التاجي الحاد مقارنة بالفئة السليمة ولهذا السبب يجب أن يكون تصحيح هذا الشذوذ في مستوى الدهون هدفا يسعى إليه بشكل منهجي عند المرضى المصابين بمرض الشريان التاجي الحاد خاصة عند الذين يعانون من عوامل محفزة للأمراض القلبية الوعائية

الكلمات المفتاحية:

قسنطينة ; أمراض الأوعية القلبية ; مرض الشريان التاجي الحاد ; تصلب الشرايين ; مستويات الدهون.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La mortalité due aux maladies cardiovasculaires régresse dans les pays occidentaux alors qu'elle augmente dans les pays en voie de développement [1]. Parmi les 16,7 millions de décès annuels, les MCV représentent 23,4 % [2].

Plus de 90 % des syndromes coronariens aigus (SCA) et plus de 50 % des AVC sont dues à l'athérosclérose et ses conséquences ou complications (thrombose) [3]. L'athérosclérose est aggravée par des facteurs de risque non modifiables (âge, sexe masculin et hérédité cardiovasculaire) et modifiables (tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémies, diabète, obésité et sédentarité) qui sont responsables d'environ 80 % des cardiopathies coronariennes et des maladies cérébrovasculaires [4].

Les lipides constitutifs des vaisseaux et des tissus, et les lipides circulants (lipoprotéines) [5] jouent un rôle important dans la physiopathologie des maladies cardiovasculaires. L'excès de LDL-cholestérol circulant est responsable de l'inflammation au niveau des parois artérielles par réaction à l'agression, ainsi que le processus de formation et d'instabilité de la plaque athéromateuse [6].

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont responsables de la majorité des décès dans les pays occidentaux 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (chiffre 2012) [7]. Les cardiopathies ischémiques (ou maladies coronariennes) occupent, au sein des maladies cardiovasculaires, une place importante et seraient responsables d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de près de sept millions de décès par an soit 12,8% de la mortalité globale [8].

En Europe la maladie coronarienne est elle seul responsable de 1,8 millions de décès [9]. En France et selon le rapport de la HAS le nombre des décès annuel par cette maladie sont estimée à 46000 et sa prévalence est de 3,9% [6]. On évalue le nombre d'IDM entre 100 et 120000 cas par an.

En Algérie les résultats d'une enquête pluridisciplinaire TAHINA (Epidemiological Transition and Health Impact in North Africa) indiquent que les décès par MCV occupent le premier rang avec 26,1% des décès annuels dont 32%, environ 5 000 cas victimes d'IDM [10].

INTRODUCTION

En 2010 à Constantine la prévalence des pathologies cardiovasculaires était de 4,3% elle augmente selon l'IMC, la proportion s'établit à 4,8% parmi les adultes en surpoids et à 7,3% pour les obèses [11].

Au niveau du CHU de Constantine les nombres des coronaropathies est de 2863 patients pendant l'année de 2010 à 2014, parmi eux 51,97% IDM, 45,93% SCA, 0,70% angor instable et les décès représentent 7,2%.

Comme dans de nombreux pays, la situation en matière des maladies cardiovasculaires s'avère préoccupante dans notre pays. Afin de faciliter les comparaisons internationales, de prévoir l'ampleur que prendra à l'avenir ce problème, de le surveiller et d'évaluer l'efficacité des stratégies d'intervention, entreprendre régulièrement des études sur des échantillons représentatifs au plan national s'avère donc nécessaire d'où l'intérêt de cette étude qui a pour but principale de déterminer le profil lipidique chez des sujets coronariens. Les Objectifs spécifiques de cette enquête sont:

1- La détermination de la fréquence des syndromes coronariens chez les adultes Constantinois de 18 ans et plus hospitalisés au service de cardiologie CHU de Constantine.

2- La détermination des facteurs associés, en particulier l'importance des altérations du métabolisme lipidique en s'appliquant à mettre en évidence les mécanismes physiopathologiques en jeu. Cette démarche repose sur l'étude de populations à risque coronariens comparées à des populations témoins.

3- La détermination de la fréquence de certains facteurs de risque.

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre A:

LES SYNDROMES CORONARIENS

I. DÉFINITION

Le plus souvent, l'insuffisance coronaire est liée à l'existence de sténose(s) sur le réseau vasculaire en rapport avec des dépôts athéromateux. La maladie évolue de façon linéaire, avec une augmentation progressive des dépôts athéroscléreux dans la paroi artérielle, Partant des simples stries lipidiques, pour aboutir au fil du temps et très progressivement à une occlusion plus ou moins complète des conduits artériels.

Parallèlement à cela, l'évolution de la maladie peut être émaillée d'accidents thrombotiques aigus faisant toute la gravité de la maladie, survenant soit à l'occasion de rupture de plaques, soit plus rarement, sur des érosions de la couche endothéliale recouvrant les plaques. On distingue différentes formes de la maladie [12]:

I.1. SCA sans sus-décalage du segment ST (IDM sans onde Q et angor instable)

I.1.1. L'angor instable

Causé par rupture soudaine d'une plaque se qui entraîne une accumulation rapide des plaquettes à l'emplacement de la rupture et une limitation du débit sanguin dans l'artère coronaire [12].

I.1.2. IDM sans onde Q

Correspond à une ischémie-lésion sous endocardique avec élévation de la troponine [12, 13].

I.2. SCA avec sus-décalage du segment ST (IDM avec onde Q)

Persistant à l'ECG qui signe une ischémie myocardique importante avec nécrose [12, 13, 14].

II. LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

II.1. Anatomie et physiologie du cœur

Le système cardiovasculaire (cœur) contribue à l'homéostasie des autres systèmes corporels en assurant les fonctions de transport et de distribution du sang dans toutes les régions de l'organisme. Les structures qui assurent ces tâches essentielles sont les vaisseaux sanguins.

Le cœur est un organe musculaire creux situé dans la cage thoracique, dans un espace appelé médiastin antérieur. Il se trouve plus précisément entre les 2 poumons, en arrière du sternum, en avant de la colonne vertébrale et au-dessus du diaphragme [15].

Le cœur possède 3 faces: la face antérieure, la face postérieure et la face inférieure. Il est parcouru de sillons dans lesquels circulent de petites artères et veines. Il est composé de 4 cavités cardiaques: l'oreillette droite (notée OD), l'oreillette gauche (OG), le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG) (Fig. 1) [15].

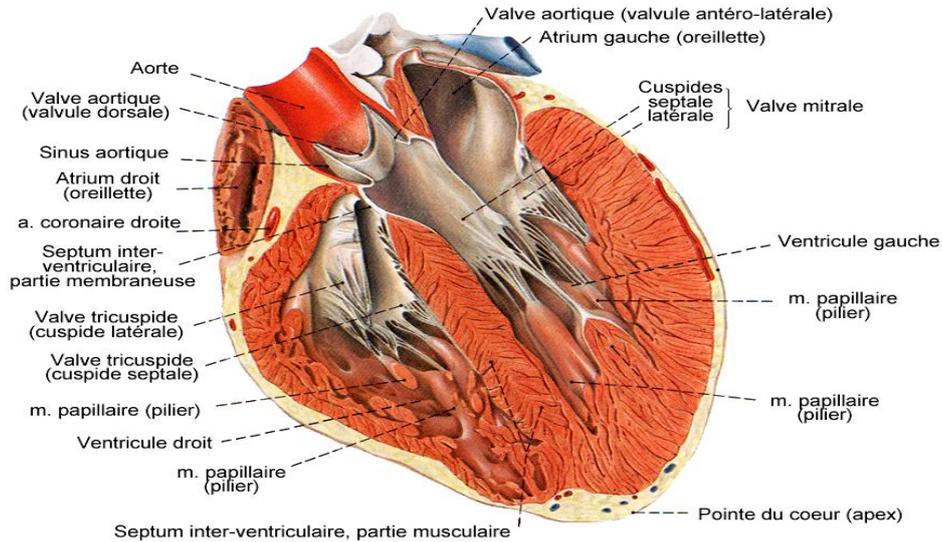


Figure 1. Section longitudinale du cœur [15].

Le myocarde est le tissu musculaire du cœur. Les cellules le composant, appelées cardiomyocytes, sont capables de se contracter spontanément, de manière indépendante et automatique. Le myocarde est considéré comme un muscle strié, alors que son fonctionnement est autonome [15].

L'endocarde est une fine membrane qui tapisse l'intérieur du cœur [15].

Le péricarde est une membrane qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux. Elle est composée de deux feuillets :

Le **feuillelet fibreux** le plus externe et le plus épais.

Le **feuillelet séreux** le plus interne.

Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la cavité péricardique, espace de glissement qui permet le glissement du cœur sur les autres organes lors des mouvements cardiaques [15].

II.2. Caractères généraux des vaisseaux sanguins

On distingue cinq grands types de vaisseaux sanguins: Les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules et les veines [15].

- ❖ Les artères: Les artères coronaires droite et gauche émergent de l'aorte ascendante et fournissent au myocarde du sang oxygéné.
- ❖ Les artérioles : apportent le sang au capillaire.
- ❖ Les capillaires : permettent les échanges de substances entre le sang et les tissus, relie les artérioles aux veinules.
- ❖ Les veines : ramènent le sang des tissus jusqu'au cœur.
- ❖ les veinules : recueillent le sang des capillaires et le déversent dans les veines.

II.3. La circulation coronarienne

Lorsque le cœur se contracte, reçoit peu de sang par les artères coronaires parce qu'elles sont maintenues fermées. Cependant, lorsqu'il se relâche, la pression sanguine dans l'aorte propulse le sang dans les artères coronaires, puis dans les capillaires ; les veines du cœur recueillent ensuite le sang et l'acheminent vers le sinus coronaire [4].

III. PHYSIOPATHOLOGIES DES SYNDROMES CORONARIENS

L'athérosclérose est la cause majoritaire des cas des SCA [16].

III.1. L'athérosclérose

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires le tout s'accompagne d'une modification du média. Les artères touchées par l'athérosclérose sont les artères coronaires et les artères carotides qui irriguent respectivement le myocarde et le cerveau et l'aorte abdominale et ses branches [17].

L'athérosclérose est une maladie évolutive de la paroi artérielle qui résulte d'une agression initiale de l'endothélium vasculaire par une multitude d'agents dont principalement les lipoprotéines athérogènes; LDL, petites-VLDL et la fumée de tabac.

Les travaux menés ces vingt dernières années montrent clairement qu'elle correspond à un processus inflammatoire chronique qui peut aboutir à un événement clinique aigu par rupture de la plaque d'athérosclérose et thrombose [17].

Selon la classification de l'« American Heart Association » les plaques d'athérome peuvent présenter six phases successives d'évolution, identifiées d'un point de vue histopathologique par six types de plaque (Fig. 2) [18].

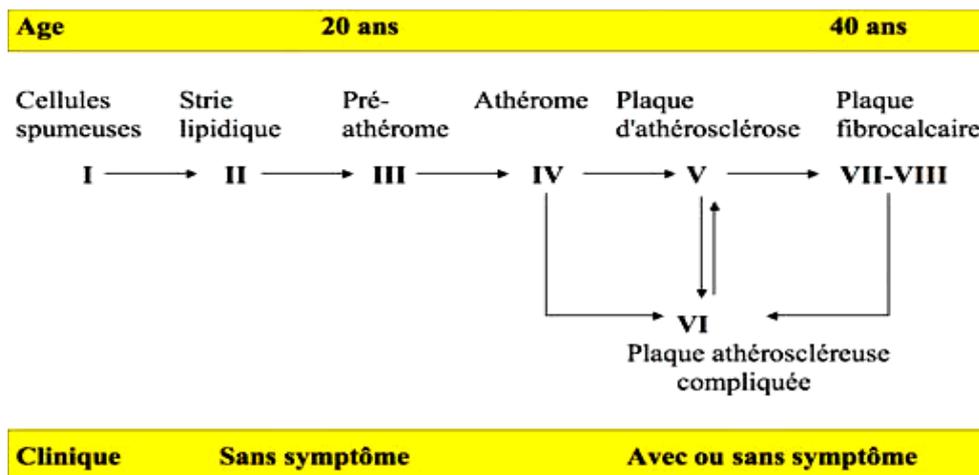


Figure 2. Phases évolutives de la plaque d'athérome [17].

III.2. Les grandes étapes physiopathologiques

Étape 1: la pénétration des LDL circulantes dans l'espace sous-endothélial, leur séquestration dans l'intima et leur transformation en LDL oxydées. Les LDL-ox agissent sur les cellules endothéliales en augmentant l'expression de VCAM-1 à leur surface [17].

Étape 2: Adhésion des monocytes circulants à l'endothélium et migration vers le sous endothélium. Le franchissement des cellules endothéliales met en jeu des facteurs chimiotactiques comme la MCP-1 et l'IL-8. Ensuite, les monocytes se multiplient grâce au M-CSF qui est produit par les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses de la plaque.

Les macrophages captent et internalisent de grandes quantités de LDL-ox par l'intermédiaire de récepteurs scavenger pour aboutir aux macrophages spumeux [17].

Étape 3: Les macrophages et les lymphocytes de la plaque entretiennent une réaction inflammatoire chronique, Ils synthétisent des cytokines pro-inflammatoires (IL-1, 6, 8, 12, 15, 18, TNF- α , IFN- γ , etc.) et le PAF. Ces médiateurs inflammatoires amplifient et pérennisent l'activation endothéliale, le recrutement des monocytes (MCP-1), ce qui conduit à la progression de la plaque athéromateuse (Fig. 3) [17].

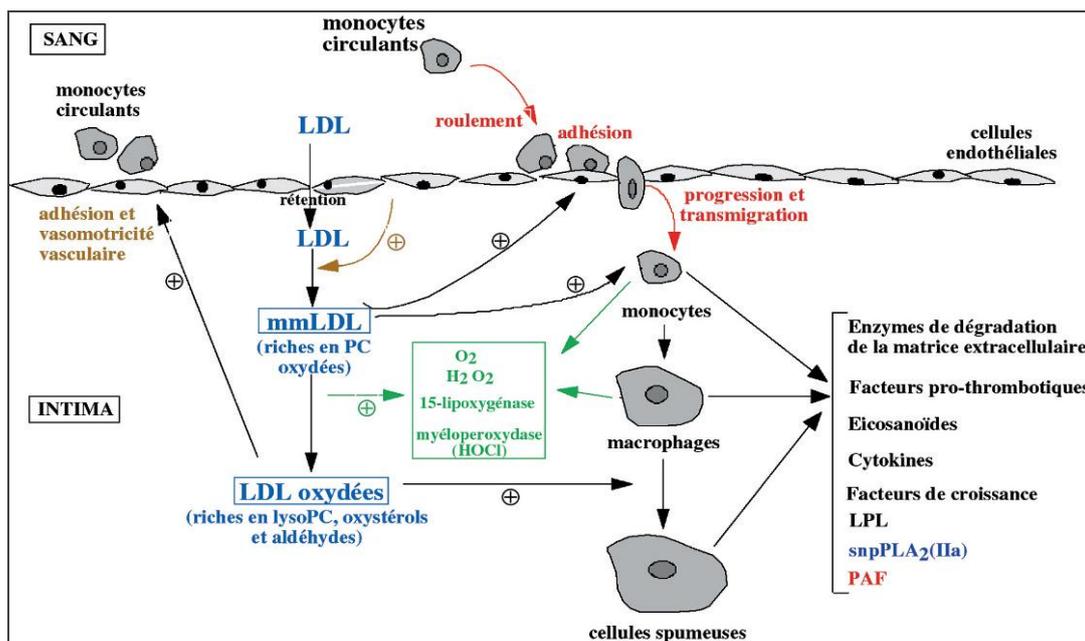


Figure 3. Différentes étapes du développement de la plaque d'athérome [19].

IV. LES FACTEURS DE RISQUE

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (ex. âge), pathologique (ex. hypertension artérielle) ou encore une habitude de vie associée à une incidence accrue de la maladie [20].

IV.1. Les facteurs de risque non modifiables

Ce sont les premiers facteurs identifiés par l'étude de Framingham [21].

IV.1.1. L'âge

L'athérosclérose et ses complications sont fréquemment observées après la cinquième et la sixième décade. Cependant, avec le changement d'habitudes alimentaires, la consommation de tabac et le stress, les maladies cardiovasculaires touchent des sujets de plus en plus jeunes, ne dépassant pas la trentaine [20].

IV.1.2. Le sexe

Le sexe masculin est prédisposé aux syndromes coronariens; les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause [22]. Les œstrogènes sont des agents protecteurs, par un effet direct sur l'intima des artères atténuant la progression de l'athérosclérose, les concentrations de cholestérol total et de LDL-c augmentent chez la femme et contribuent à l'accroissement du risque coronariennes à partir de 55 ans. À la ménopause, la sécrétion œstrogènes et de plusieurs hormones est diminuée [2, 21].

Les classes plasmatiques de lipoprotéines HDL sont de meilleurs prédicteurs d'événements coronariens que les concentrations de HDL-cholestérol plasmatique [23], en particulier chez les femmes ménopausées, Récemment les concentrations de particules petites HDL ont été associées positivement et les concentrations de grandes particules HDL sont inversement associées avec le degré d'athérosclérose coronarienne dans une cohorte de femmes ménopausées atteintes de maladies cardiovasculaires [22].

IV.2. Les facteurs de risque modifiables

IV.2.1. Les dyslipidémies

Les dyslipidémies sont définies comme la variation d'un ou de plusieurs paramètres lipidiques (Cholestérol, TG) en dehors des limites des valeurs usuelles identifiées au sein d'une population donnée.

Les dyslipidémies sont classées en six phénotypes en fonction des lipoprotéines affectées : type I (élévation des CM), type IIa (élévation des LDL), type III (élévation des IDL), type IV (élévation des VLDL), deux étant dues à l'augmentation combinée de deux lipoprotéines, type IIb (LDL et VLDL) et type V (CM et VLDL) [24].

Le risque athérogène, et donc celui des maladies coronariennes, augmente avec les fortes concentrations en cholestérol total, d'une part, et les faibles concentrations en HDL-c d'autre part. En outre, il est bien admis actuellement, l'association entre l'hypertriglycéridémie et l'athérosclérose [20].

IV.2.2. Le diabète

L'étude The DECODE (Diabètes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe) a suggéré que les diabétiques de type 2 avait un risque de maladies coronariens augmenté d'environ deux fois par rapport aux non diabétiques après ajustement des autres facteurs de risque coronariens [21]. Cette même étude a également montrée une relation linéaire entre le niveau de glycémie et le risque de développement de maladies coronariennes.

Des résultats corroborés par une méta-analyse de 13 études prospectives qui a montré que pour chaque augmentation d'1% d'Hb1Ac le risque relatif d'événements coronariens augmentait de 1,18% (95% IC 1,10-1,26) [25].

IV.2.3. L'obésité

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids(Kg)/ (taille(m))² [2, 26]:

- IMC 20–25 kg /m²: poids normal.
- IMC 25–30 kg/m²: surcharge pondérale.
- IMC ≥30 kg/m² : obésité.
- IMC ≥ 40 kg/m² : obésité morbide.

En 2014 selon l'OMS plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids et plus de 600 millions étaient obèses [10]. L'excès d'adiposité abdominale augmente de façon significative le risque cardiovasculaire apprécié par le ratio tour de taille/tour de hanche de 1 chez l'homme et 0,85 chez la femme ou par le tour de taille seulement >102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme constitue un indicateur de RCV important [20, 27].

IV.2.4. L'hypertension artérielle

Des chiffres tensionnels supérieures à 140mmHg pour la systolique et/90mmHg pour la diastolique sont associés à l'athérosclérose. La pression pulsée (différence entre la pression systolique et diastolique) est actuellement associée aux complications cardiovasculaires [20].

IV.2.5. Le tabagisme

Le tabagisme modifie le métabolisme des lipides en augmentant le taux du LDL-c et des TG et diminue celui du HDL-c, ce qui participe à l'augmentation du risque cardiovasculaire chez les fumeurs.

Le monoxyde de carbone présent dans la fumée et inhalé se fixe sur l'hémoglobine avec une liaison très stable, le taux de carboxyhémoglobine (COHB) pouvant atteindre 15-20%. Ceci entraîne une diminution du transport de l'oxygène, ce qui diminue la tolérance à l'effort et favorise les arythmies ventriculaires [28]. Cette hypoxie est un facteur de lésion endothéliale, stade initiale de l'athérosclérose ainsi qu'une cause d'ischémie, en particulier coronarienne avec risque d'infarctus.

IV.2.6. L'alcoolisme

Une consommation importante d'alcool augmente le risque du diabète et majore le risque cardiovasculaire [20].

IV.2.7. La sédentarité

L'activité physique diminue de façon significative la survenue des accidents coronariens [20].

Chapitre B:

LIPIDES ET LIPOPROTÉINES

I. Les lipides

Les lipides sont des substances organiques hétérogènes apolaires [29], solubles dans les solvants non polaires; éther et le chloroforme [30]. Ils sont constitués d'acides gras à chaîne carbonée plus ou moins longue dont l'estérification des fonctions alcool permet de synthétiser des lipides de composition variée.

Les lipides sont séparés en trois sortes de composés: les acides gras, les stérols, et les phospholipides.

I.1. Fonction des lipides

Les lipides jouent un rôle majeur [4]:

- structurale des tissus et des vaisseaux, puisqu'ils constituent les membranes cellulaires.
- Énergétique, puisque la β oxydation est une source énergétique majeure.
- les communications intracellulaires et la signalisation cellulaire puisque de nombreux médiateurs (eicosanoïdes) et hormones (stéroïdes) sont des dérivés lipidiques (du cholestérol ou d'acides gras).
- Dans la physiopathologie vasculaire, les lipides et les lipoprotéines jouent un rôle important dans la genèse des lésions d'athérosclérose.

I.2. Classification des lipides**I.2. 1. Les acides gras (AG)**

Sont des composés de chaînes linéaires de 4 à 24 carbones (C) avec un groupement COOH à l'extrémité. Les AG sont les unités de base de la synthèse lipidique, estérifient le glycérol pour former des mono-, di- ou triglycérides [30, 31].

I.2. 2. Les stérols

Les stérols sont des stéroïdes comprenant au moins un groupement OH. Ils sont, pour la plupart, construits sur un noyau à 4 cycles dérivant du noyau cyclopentanoperhydrophénantrénique. Le chef de file est le cholestérol [30, 31].

I.2. 3. Les phospholipides

Sont des lipides membranaires qui ont la particularité d'être amphiphiles. Ce sont soit des glycérophospholipides qui sont des diglycérides dont le 3^e radical hydroxyle est estérifié par l'acide phosphorique, soit des sphingomyélines où le glycérol est remplacé par la sphingosine qui possède une chaîne grasse très longue [30, 31].

I.2.4. Les triglycérides

I.2.4.1. Définition

Les triglycérides (ou triacylglycérols) sont des esters d'acides gras et de glycérol (Fig. 4), se sont des graisses neutres, très hydrophobes. Il existe deux types de triglycérides :

- Les triglycérides simples (homotriglycérides) contiennent le même Acide gras.
- Les triglycérides mixtes (hétéotriglycérides) contiennent deux ou trois acides gras différent [32].

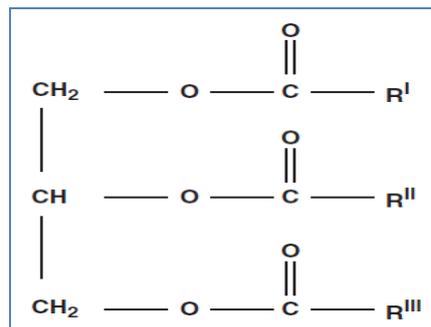


Figure 4. Structure de triglycéride [32].

I.2.4.2. Fonction

- TG représentent plus des 90% des apports alimentaires, ce sont les véhicules des vitamines liposolubles (vitamine A, D, E, et K) et source d'acides gras polyinsaturés.
- ils constituent le stocke d'acides gras le plus important de l'organisme localisés essentiellement dans le tissu adipeux.

I.2.4.3. Synthèse des triglycérides

La synthèse comporte trois étapes (Fig. 5) :

- Formation de l'acide phosphatidique.
- Déphosphorylation de ce dernier en di glycéride.
- Formation du triacylglycérol ou triglycéride.

Les triacylglycérols sont libérés dans le cytosol sous forme de gouttelettes lipidiques ou dans la lumière du réticulum endoplasmique. Dans les adipocytes, ces gouttelettes fusionnent et migrent vers les grands globules lipidiques centraux. Dans les cellules hépatiques et intestinales, les triacylglycérols sont enveloppés d'une couche de protéines donnant des lipoprotéines (Chylomicrons et VLDL) [33].

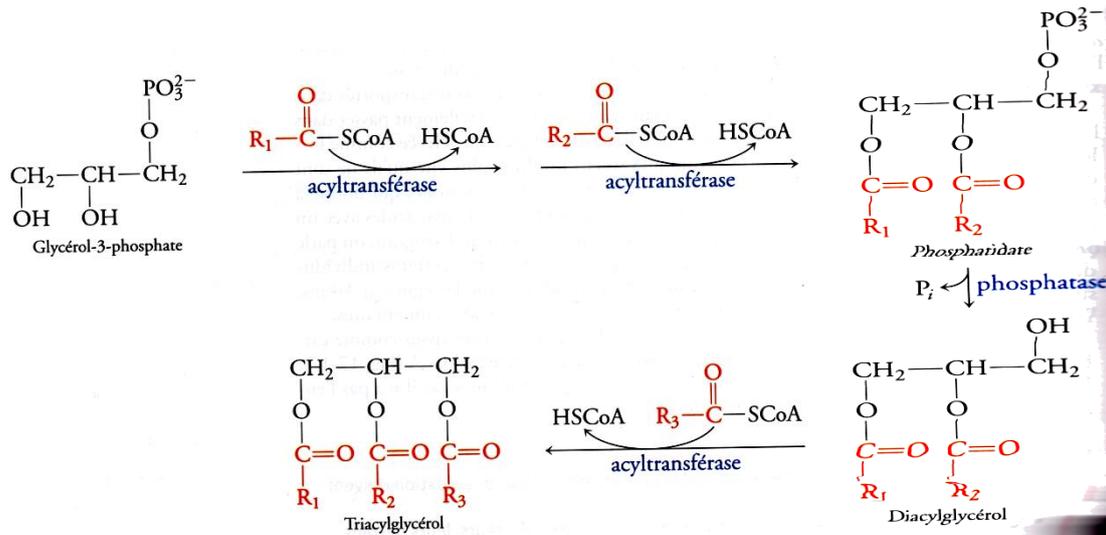


Figure 5. Synthèse des triacylglycerols [29].

I.2.5. Le Cholestérol total

I.2.5.1. Définition

Le cholestérol est une substance naturelle vitale de l'organisme humain insoluble, appartient à la famille des stérols, il est à 95% intracellulaire et pèse dans le corps humain environ 140 g [32].

Le cholestérol est présent dans le tissu nerveux, surtout dans la substance blanche, le rein, la peau, le foie, les hématies, les muscles, les intestins et le cœur [33].

I.2.5.2. Structure

La molécule du cholestérol comprend quatre cycles notés A, B, C et D (noyau cyclopentano-phenanthrenique), 8 carbones asymétriques (les carbones 3, 8, 9, 10, 13, 14, 17 et 20) (Fig. 6).

Le cholestérol possède un groupe hydroxyle -OH sur le carbone 3(C3). Ce groupement constitue donc la partie hydrophile du cholestérol. La fonction OH du cholestérol peut être estérifiée par un acide gras qui rend la molécule totalement insoluble dans l'eau [32].

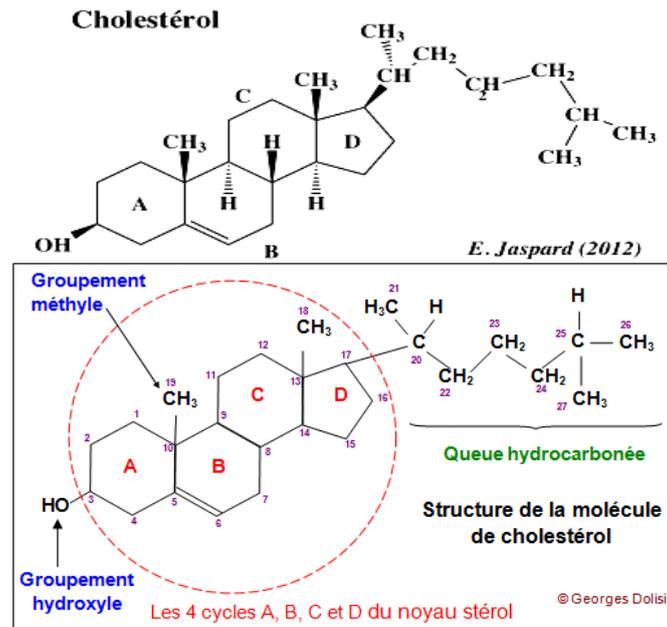


Figure 6. Structure chimique du cholestérol libre.

I.2.5.3. Fonctions

a. Structurales

Le noyau stéroïde du cholestérol est prolongé de la chaîne latérale en C17. Elle s'intercale entre les molécules de phospholipides dans la bicouche lipidique. la tête polaire tournée vers la phase aqueuse externe et la queue non polaire plongée dans la membrane. Le cholestérol dans une biomembrane réduit la fluidité et assure la rigidité [24].

b. Métaboliques

Le cholestérol est le précurseur de la synthèse :

- des acides biliaires, dans le foie, indispensables à la digestion des lipides.
- des hormones stéroïdes, dans les organes stéroïdogènes (corticosurrénales, gonades et placenta).
- du vitamine-D de la peau.

I.2.5.4. Biosynthèse du cholestérol

Les besoins de l'organisme en cholestérol (1,2 g/24h) sont couverts par l'alimentation (0,2g) et surtout par la synthèse endogène (1g) qui a lieu dans le foie (les 4/5) dans l'intestin (le 1/5) et un peu dans la peau [24, 34].

La synthèse du cholestérol est divisé en cinq étapes [34, 35].

- La synthèse du mévalonate à partir de l'acétyl-CoA (Fig. 7).
- La formation d'unités isopréniques à partir de mévalonate par perte de CO_2
- Six de ces unités se condensent pour former le squalène.
- Le squalène se cyclise pour donner naissance à un stéroïde, le lanostérol.
- Le cholestérol est formé à partir du lanostérol, a lieu dans les membranes du réticulum endoplasmique et entraîne des changements dans le noyau stéroïde et dans la chaîne latérale [34].

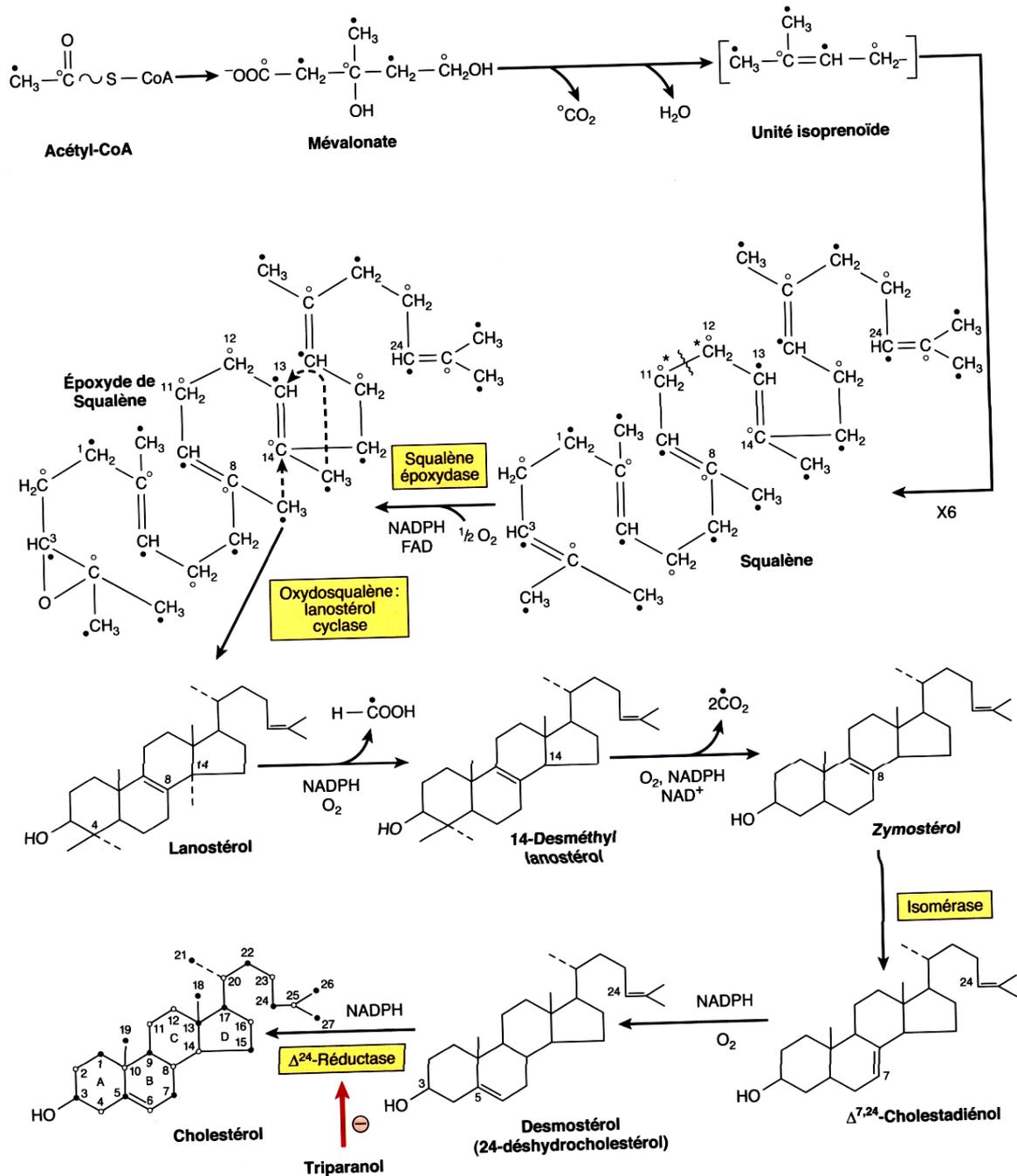


Figure 7. Biosynthèse du cholestérol [34].

II. Les lipoprotéines

II.1. Définition

Les lipoprotéines (LP) forment un système macromoléculaire de transport dans le secteur vasculaire dont le centre est composé de lipides hydrophobes triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de phospholipides amphipathiques et d'apoprotéines hydrophiles (Fig. 8). Elles assurent le transport des molécules lipidiques et leur exposition aux enzymes contenues dans l'endothélium vasculaire [36].

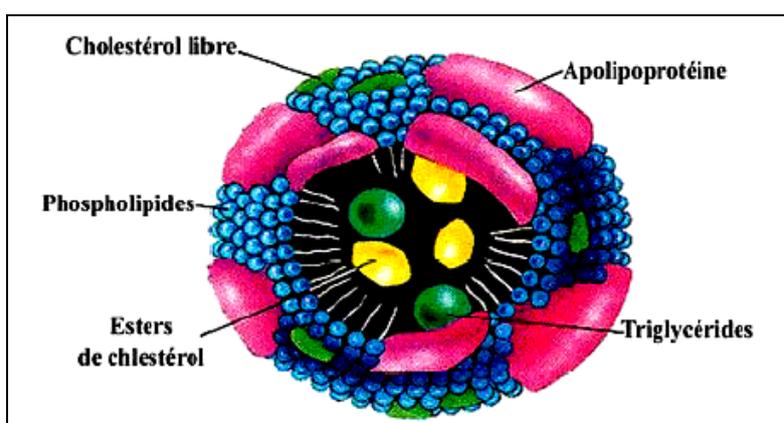


Figure 8. Structure des lipoprotéines [37].

Les lipoprotéines se regroupent en plusieurs classes selon leur origine, composition chimique et propriétés physiques (Tab. I):

Tableau I. Composition générale des lipoprotéines [4].

LP	Source	Taille (Å°)	Densité (g/ml)	Composants lipidiques	Apo
CM	Intestin	1000-5000	0.93	TG, EC, Apo	B-48, A-I, A-II, A-IV, C-I, C-III, E.
VLDL	Foie, intestin	250-800	0.95 - 1.010	TG, EC, Apo, CL	B100, C-I, C-II, C-III, E
IDL	VLDL	250-300	1.008-1.019	TG, EC, Apo	B-100, E
LDL	Foie, intestin, VLDL, CM	220-280	1.019 - 1.060	TG, EC, Apo, CL, PL	Apo B-100
HDL	-	-	-	-	A-I, C-II, C-III, E

II.2. Les différents classes des lipoprotéines

II.2.1. Chylomicrons

Dérivés de l'absorption intestinale du TG et d'autres lipides. Ils sont hydrolysés dans le plasma sous l'effet d'une LPL qui est activée par l'Apo C-II et inhibée par l'Apo C-III, ce qui donne naissance à des chylomicrons captés par le foie [34]. Ils transportent les lipides alimentaires vers les tissus [4].

II.2.2. VLDL (lipoprotéines de très faible densité, ou prélipoprotéine- β)

Issue du foie et impliqués dans l'exportation des TG [29]. Les TG des VLDL sont hydrolysées par la LPL dont l'activité est régulée par les Apo C-II et Apo C-III. Cette lipolyse libère des acides gras (qui sont ensuite captés et utilisés par les tissus) et induit le relargage des apo-C et leur transfert vers les HDL ces étapes aboutissent à la transformation des VLDL en IDL.

II.2.3. IDL (Lipoprotéine de Densité Intermediaire)

Sont des résidus de lipolyse partielle des VLDL elles sont composées d'environ 8% à 12% CLET et de 1% à 20% de PL. Les triglycérides des IDL sont hydrolysés par la lipase hépatique (LH) et la lipase endothéliale (LE), produisant ainsi des particules de LDL fortement enrichies en ester de cholestérol et contenant une seule molécule d'Apo B-100 nécessaire au maintien de l'intégrité du LDL (les Apo E ont été relarguées pendant la lipolyse et transférées sur d'autres lipoprotéines) [4].

II.2.4. LDL (lipoprotéines de faible densité)

Représentent l'étape finale du catabolisme des VLDL ils sont hétérogènes séparés en sous fraction de LDL₁ à LDL₅ selon leur taille et leur densité. Toutes les sous fractions de LDL sont athérogènes, mais les LDL petite et denses sont considérées comme étant les plus athérogènes [4]. Chaque particule de LDL contient une seule molécule d'Apo-100 nécessaire à la structure de particule [38].

II.2.5. HDL (lipoprotéines de haute densité, ou α -lipoprotéine)

D'origine hépatique et intestinale et pourraient être formées lors de lipolyse et de remodelage intra vasculaire des lipoprotéines riches en TG. Il est impliqué dans le transport du cholestérol ainsi que dans le métabolisme des VLDL des chylomicrons. L'HDL est éliminé du corps au niveau hépatique, soit tel quel soit transformés en acides biliaires ; processus du transport inverse du cholestérol expliquant leurs propriétés anti athérogènes [34].

II.2.6. Lp (a)

Lipoprotéine identifiée comme un facteur de risque pour le développement d'athérosclérose conduisant aux MCV. Elle est composée d'une particule LDL contenant une apolipoprotéine (a), qui lui confère un haut potentiel athérogène [36]. Elle a une forte hydrophilicité grâce aux répétitions de motifs KRINGLES [38]. Les mécanismes pathogènes par lesquels la Lp (a) contribuerait à la pathogénie de l'athérosclérose seraient l'inhibition de la conversion du plasminogène en plasmine, favorisant la formation de thrombus et exerçant un rétrocontrôle négatif sur le *Transforming Growth Factor* β et l'augmentation de la susceptibilité des LDL à l'oxydation [4].

II .2. Métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme des lipoprotéines s'articule autour de trois voies essentielles :

1. la voie entéro-hépatique, permettant le transport des lipides exogènes de l'intestin vers le foie.
2. la voie d'apport, assurant le transport centrifuge des lipides du foie vers les tissus périphériques.
3. la voie de retour ou Reverse Cholestérol Transport (RCT), permet au cholestérol en excès dans les tissus extra hépatiques de revenir vers le foie qui l'excrète, par l'intermédiaire des LP HDL ce qui explique les propriétés anti athérogènes des HDL [31, 39].

III. Les apolipoprotéines (Apo)

III.1. Définition

Les apolipoprotéines (Apo) sont les constituants protéiques des lipoprotéines assurant le transport des lipides dans le sang.

III.2. Les apolipoprotéines majeurs

Les apolipoprotéines majeures sont les Apo A1 à A5, (a), B48 et B100, C1 à C4 et l'Apo E et ses différentes isoformes. Il existe d'autres apoprotéines humaines comme les Apo D ou A3, F, G, H, J, L, M ou SAA [40]. Les Apo A et B sont les plus étudiées en pratique clinique courante, car le risque cardiovasculaire augmente lorsque la concentration de l'Apo A1 diminue et lorsque celle de l'Apo B croît [41].

III.2.1. Apo A1

Est une protéine de 28,3 k Da, représente 70 % des protéines des HDL, elle active la LCAT qui catalyse l'estérification du cholestérol associé au HDL [42] donc un effet anti-athérogénique [43].

III.2.2. Apo B

L'Apo B100 est une protéine majoritaire des VLDL de 550 kDa sécrétée par le foie, présente aussi sur les IDL et les LDL, elle permet la fixation des LDL plasmatiques par la liaison au LDLR [44].

L'Apo B48 est obligatoire pour la sécrétion des lipoprotéines, il ne se lie pas au LDLR [45].

L'Apo B constitue un facteur de risque des maladies coronariennes [41].

IV. Les récepteurs des lipoprotéines impliqués dans l'athérosclérose

La capture et l'épuration des lipoprotéines est médiée par des récepteurs membranaires spécifiques est subdivisée en deux grandes superfamilles: les récepteurs scavenger ; SRA, CD36, LOX1, SREC et les récepteurs des LDL ; LDLR, récepteur Apo B48 [46].

IV.1. Principaux récepteurs scavengers**IV.1.1. SRA**

Les SRA ont des rôles dans la réponse inflammatoire, l'activation cellulaire, l'adhésion et les interactions cellulaires notamment dans la plaque d'athérome [47], favorisant l'athérosclérose [48]. SRA est impliqué aussi dans le rejet des cellules apoptotiques des lésions athérosclérotiques [49].

IV.1.2. CD36

Le CD36 est exprimée par les cellules endothéliales, les adipocytes, les cellules musculaires lisses et squelettiques, les cardiomyocytes, les plaquettes, les monocytes et les macrophages [50]. CD36 est impliquée dans la formation des cellules spumeuses en permettant la fixation et l'internalisation des LDL oxydées [51] et la formation de la plaque d'athérosclérose [52].

IV.1.3. Le récepteur lectine like au LDL oxydé 1 (LOX 1)

Est un récepteur des cellules endothéliales liant les LDL oxydées, présent aussi sur les macrophages, les plaquettes, les cellules musculaires lisses. LOX 1 est donc fortement impliquée dans les processus d'athérosclérose [53].

IV.1.4. Le récepteur scavenger des cellules endothéliales (SREC)

Exprimée par les cellules endothéliales présente deux isoformes SREC1 est impliquée dans la fixation et l'assimilation de LDL-ox au niveau des macrophages [54], SREC 2 n'a par contre qu'une faible activité d'internalisation des LDL [55].

IV.2. Principaux récepteurs LDL**IV.2.1. Récepteur au LDLr**

Le récepteur au LDLr est une glycoprotéine ubiquitaire transmembranaire calcium dépendant, d'endocytose des LDL La vésicule contenant les LDL fusionnent avec les pré-lysosomes menant à la dégradation des LDL en acides amines, acides gras et cholestérol utilisables par la cellule [56].

IV.2.2. L'Apo B48R

Est une protéine de 200 kDa, elle est exprimée principalement dans les macrophages, le placenta, les os, la rate, le thymus, les poumons, le cœur, les reins, le pancréas et le foie. L'Apo B48R est impliqué dans la formation des cellules spumeuses, l'athérogénèse et les dysfonctionnements des cellules endothéliales [57].

V. Les enzymes du métabolisme des lipoprotéines

De nombreuses enzymes sont impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines. La plupart d'entre elles sont regroupées dans deux grandes catégories, les protéines de transfert des lipides [58] et les lipases [59].

V.1. Les protéines de transfert des lipides

Ce groupe contient des enzymes impliquées dans la synthèse ou le transfert des esters de cholestérol [60] comme l'ACAT, la LCAT, la CETP ou dans le transfert des phospholipides comme la PLTP [61].

V.1.1. Acyl-coenzyme A: cholestérol acyltransférase (ACAT)

Les ACAT sont donc responsables du stockage intracellulaire du cholestérol. Sont aussi impliquées dans la formation et la synthèse des lipoprotéines [62]. ACAT a donc un rôle dans la mise en place de l'athérosclérose [63].

V.1.2. Lecithin Cholestérol Acyltransférase (LCAT)

Produite par le foie mais aussi par le cerveau et les testicules. Elle s'agit préférentiellement en surface des HDL mais aussi sur les LDL. Elle est activée par les Apo A1, A2, A4 et C1 [64]. Une forte estérification du cholestérol permet le transport reverse du cholestérol, l'activité LCAT est donc anti-athérogénique [65].

V.1.3. Protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP)

Elle est produite par le tissu adipeux et les muscles. Assure le transfert des esters de cholestérol et des triglycérides entre lipoprotéines, la CETP aurait un rôle pro-athérogénique. [66].

V.1.4. Protéine de Transfert des Phospholipides (PLTP)

Elle assure le transfert des phospholipides entre les lipoprotéines riches en triglycérides et les HDL durant la lipolyse par la LPL. Elle remodèle également les HDL [67]. La PLTP a une activité antiathérogénique [68].

V. 2. Les lipases

La famille des lipases comprend trois membres fortement impliqués dans le métabolisme des lipoprotéines, la LPL, l'HL et l'EL [59]. Les autres membres de cette famille sont les lipases pancréatiques et apparentées, les phospholipases A1 et la lipase H [69].

V. 2. 1. La Lipoprotéine Lipase (LPL)

La LPL est Une enzyme clé de l'hydrolyse des triglycérides des chylomicrons et des VLDL, synthétisée par le cœur, le muscle squelettique, le tissu adipeux, les glandes mammaires, les macrophages, la rate, le poumon et le rein [70]. Elle est impliquée dans l'athérosclérose [71].

V. 2. 2. La Lipase Hépatique (HL)

HL participe à l'assimilation hépatique des lipoprotéines des esters de cholestérol et des HDL par SRB1, lui conférant une action dans l'athérogénèse [72].

V. 2. 3. La Lipase Endothéliale (EL)

L'EL joue un rôle clé dans le métabolisme des HDL en diminuant leurs taux circulants [73] présentant ainsi une activité pro athérosclérotique [74].

V. 3. La protéine microsomale de transfert des triglycérides(MTP)

Une protéine hétérodimérique (sous unité P, et sous unité M) exprimée dans le foie, l'intestin et le cœur, essentielle à la sécrétion des lipoprotéines contenant l'Apo B [75]. La petite sous-unité P est l'enzyme ubiquitaire résidente du réticulum, la sous-unité M est fondamentale pour le transfert des lipides de la membrane sur l'Apo B. La MTP peut aussi bien lier l'Apo B100 et l'Apo B48, MTP est donc impliquée dans la formation et la synthèse, des VLDL et des chylomicrons [76].

V. 3. 1. L'acétylhydrolase du facteur d'activation des plaquettes (PAF AH)

PAF AH est associée au HDL et majoritairement au LDL et VLDL. L'association sur les HDL peut servir de réservoir d'activité de PAF AH participant dans le rôle antiathérogénique des HDL [77].

V. 3. 2 Les Paraoxonases

Il existe trois isoformes de paraoxonase PON 1, 2 et 3 [78], ils ont la capacité à limiter la peroxydation des lipides et donc la formation des LDL oxydées [79]. Les paraoxonases ont donc des activités et des rôles anti-athérosclérotiques forts [80].

Chapitre C:

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Méthodologie**I.1. Type d'enquête**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive cas témoins qui s'est déroulée du 09 Mars au 09 Avril 2015.

I.2. Population cible et source de l'étude

La population cible de l'étude est constituée de deux groupes: le premier est l'ensemble des coronariens hospitalisés au niveau du service de cardiologie CHU Constantine et le deuxième groupe sont les témoins présents au CHU de Constantine mais indemnes de la maladie.

La population source: le recrutement des témoins et des patients a été effectué sur la base de critères d'inclusions et d'exclusions ce qui a permis de définir notre population source, ceci constitue un élément déterminant dans l'interprétation des résultats de nos travaux.

I.2.1. Sujets malades

La taille de l'échantillonnage est de 102 patients coronariens des deux sexes âgés de 26 à 86 ans, hospitalisés dans le service de cardiologie, l'analyse porté sur le profil lipidique des sujets.

I.2.1.1. Les critères d'inclusion:

Les sujets des deux sexes âgés de 18 ans et plus, ayant une pathologie coronarienne, présents pendant la période de l'enquête au service de cardiologie CHU de Constantine et ayant répondu au questionnaire.

I.2.1.2. Les critères d'exclusion:

Concernent les sujets gravement atteints, femmes enceintes et sujets n'ayant pas répondu au questionnaire.

I.2.2. Sujets témoins

Le groupe témoin est composé de 86 sujets des deux sexes sans anomalie de la tolérance glucosée, normo lipidiques, normo tendus (pression artérielle systolique/diastolique < 140/90 mm Hg), indemnes de pathologie métabolique, endocrinienne, rénale, hépatique, ou cardiovasculaire, non fumeurs, et ne sous aucune thérapeutique (traitement hormonal, corticoïdes, diurétiques thiazidiques, anti inflammatoires non stéroïdiens) susceptible d'interférer sur les paramètres lipidiques à jeûne.

I.3. Méthode de collecte des données

Les données ont été collectées par interview, par pesée et par mensuration de la taille, tour de taille (TT). A cet effet, nous avons utilisé une balance électronique, une toise graduée de 0 à 150 centimètre (Annexe 1). Le support de recueil des données est un questionnaire présentant plusieurs parties. Les questions sont simples, elles permettent de nous informer sur les données sociodémographiques, activité physique, antécédents familiaux (Annexe 2).

- La première partie, recueille l'identification du sujet (âge, sexe) et les mesures anthropométriques (poids, taille).
- La deuxième partie, antécédent et prédispositions génétique de la maladie coronaire.
- La troisième partie, concernant les activités physique (sport), la marche et la sédentarité.
- La quatrième partie, concerne d'autres facteurs (tabac), maladies chroniques (HTA, diabète).

Les renseignements sur les malades sont enregistrés, après consultations du dossier médical du malade.

II. Examens biologiques

Le volet examen biologique de l'enquête individuelle est réalisé au CHU de Constantine.

II.1. Paramètres biochimiques

Chez l'ensemble des sujets étudiés, nous avons évalué certains paramètres biochimiques sanguins reflétant leurs statuts métaboliques (Triglycérides, cholestérol total, LDL et HDL).

Le dosage biochimique est effectué au laboratoire de biochimie du CHU de Constantine. Le contrôle de qualité est réalisé pour tous les paramètres. Nous avons apprécié ce contrôle par la répétabilité et la reproductibilité réalisées grâce à deux sérums de contrôles, l'un normale et l'autre pathologique pour chaque série d'analyse. Les contrôles sont préparés chaque jour et dosés soit au début, soit à la fin de la série. Les dosages sont effectués le jour même du prélèvement.

II.2. Prélèvement

Les prélèvements sanguins s'effectuent systématiquement à chaque hospitalisation d'un patient après un jeûne de 12 heures, entre 8 et 9 heures du matin. Le sang veineux est ponctionné au niveau du pli du coude à l'aide d'une aiguille épicroténienne (annexe 3). 5 à 10ml de sang sont prélevés dans des tubes héparinés et immédiatement centrifugés à 3000 tours/min pendant 10 minutes par une centrifugeuse SIGMA 3-18 K (annexe 3). Le sérum, séparé des éléments figurés du sang (hématies, globules blancs, plaquettes) est prélevé puis stocké à +4°C.

Dans le cas où les dosages de ces différents métabolites ne sont pas effectués dans les 24 heures qui suivent la ponction sanguine, les sérums sont conservés à -20°C.

II.3. Enregistrement

Pour chaque malade, les tubes de prélèvement ont été étiquetés soigneusement avec des étiquettes portant le nom, le prénom, le N° d'enregistrement et les paramètres biochimiques à doser (annexe 3).

III. Méthode de dosage des paramètres lipidiques**III.1. Technique de dosage**

Le dosage des paramètres lipidiques ont été effectués à l'aide d'un automate intégré «SEIMENS Dimension RxL max» (annexe 4).

Le SEIMENS Dimension RXL est un analyseur multi paramétrique de biochimie à réactifs captifs travaillant à 37°C patient par patient. C'est un système ouvert, il charge automatiquement et supprime les cartouches Flex® (réactif). Le chargement des Flex® peut être réalisé pendant que l'automate est en fonctionnement et la reconstitution des réactifs, lorsqu'elle est nécessaire, ne prend pas plus de deux minutes. Les électrolytes sont traités via la technologie multicapteur intégré. Il possède un écran LCD plat de 17 tactile et en couleur, présentant le système d'exploitation qui sert à programmer les analyses. Il peut réaliser 79 analyses pour un débit de 740 échantillons par heure. Il peut exécuter jusqu'à 91 méthodes à bord en même temps.

- placés Les échantillons dans des godets portés sur des segments à code barre avant de passer pour l'analyse, un compte rendu d'analyse génère pour chaque échantillon.
- l'introduction des données des patients (le nom, prénom, âge, sexe et les paramètres étudié : TG, HDL, CHOL) (annexe 5).
- l'introduction des réactifs pour chaque paramètre étudié (annexe 5).
- Placer chaque godet dans leur segment et lancer l'appareil. (annexe 5).

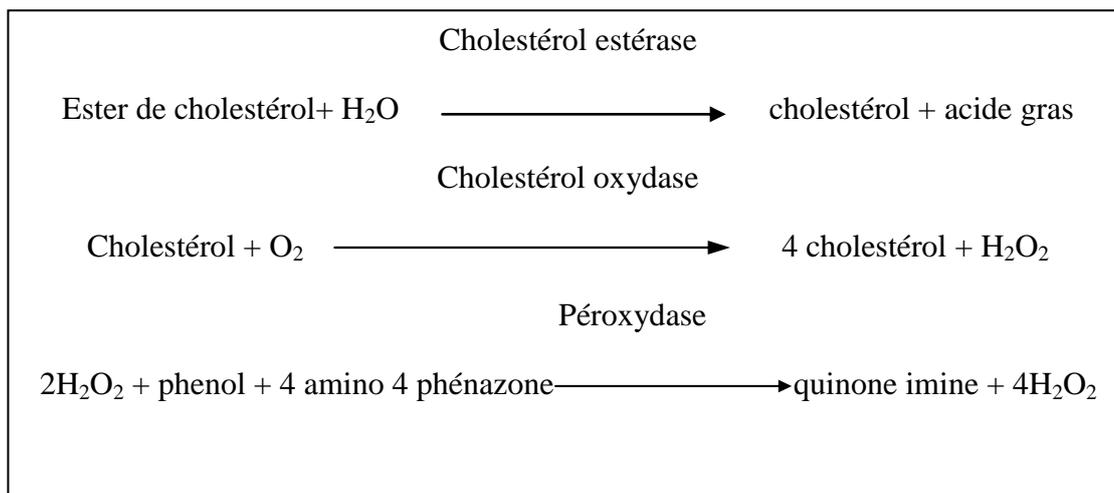
III.2. Dosage du cholestérol

III.2.1. Méthode

La méthode de dosage utilisée est basée sur la technique enzymatique-colorimétrique avec les réactifs de la société Siemens.

III.2.1.2. Principe

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinonimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrines en présence de phénol et de peroxydase selon les réactions suivantes :



La quantité de quinonimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol. Longueur d'onde : $\lambda = 505$ nm.

Valeurs normales : Homme et femme: 1,50-2,00 g/l [81].

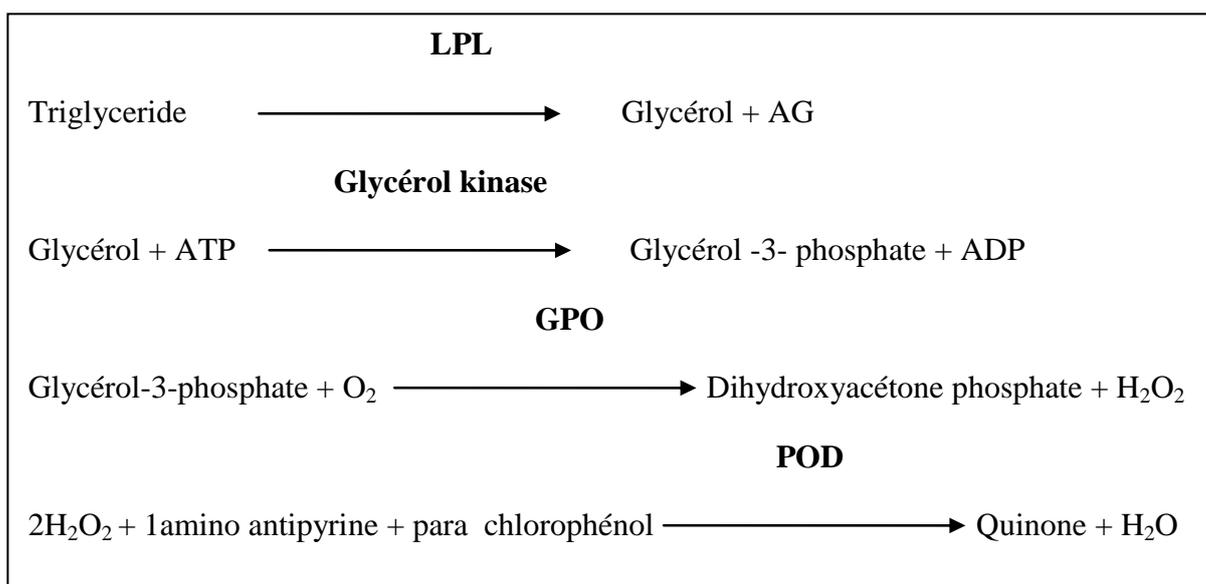
III.3. Dosage de Triglycérides

III.3.1. Méthode

La méthode de dosage utilisée est basée sur la technique enzymatique-colorimétrique avec les réactifs de la société siemens.

III.3.2 Principe

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



La quantité de quinone formée est proportionnelle à la concentration de triglycéride présente dans l'échantillon.

Longueur d'onde : $\lambda = 505 \text{ nm}$.

Valeurs normales: Homme et femme: 0,50-1,50 g/l [81].

III.4. Dosage du cholestérol –HDL

III.4.1. Principe

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL)

La longueur d'onde $\lambda = 500 \text{ nm}$.

Valeurs normales : Homme et femme: 0,50-1,50 g/l [81].

III.5. Dosage du cholestérol - LDL

La formule de Friedeward permet de calculer la valeur du cholestérol-LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol-HDL et des triglycérides.

Formule de Friedeward : $LDL-C (g/l) = CT - HDL - (TG/5)$ [81].

IV. Analyse statistique

La saisie, le traitement et l'analyse des données sont effectués grâce au logiciel Excel 2007 et SPSS version 18. Nous avons utilisé la statistique descriptive pour estimer, en fonction de certaines caractéristiques, la fréquence des syndromes coronariens.

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes pour les variables continues et de pourcentages pour les variables qualitatives. Les associations sont étudiées grâce au test d'indépendance du χ^2 de Pearson pour la comparaison des pourcentages et l'analyse de variance (ANOVA) pour la comparaison des moyennes. Les comparaisons ont concerné essentiellement les différences selon le sexe et selon malades- témoins. La différence entre deux moyenne X_a et X_b est significative si $p < 0,05$ et non significative si $p > 0,05$ (p permet de fixer le degré de signification).

V. Aspects éthiques

Il est signalé que sur le plan de l'éthique tous les aspects se rapportant à la confidentialité, la sensibilisation, l'information et surtout le stockage des données sont pris en considération. Pour le volet examen biologique de l'enquête les autorités (directeurs du CHU de Constantine et le médecin chef du service de cardiologie), sont préalablement informées sur la réalisation de l'étude, ses objectifs et ses modalités.

Chapitre D:

RESULTATS

I. CARACTÉRISTIQUES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ÉCHANTILLON

Cette analyse portée sur le profil lipidique de 102 sujets coronariens et 86 témoins. L'échantillon a été pondéré sur les critères genre, âge, tabac, IMC, activité physique, facteur génétique et autres pathologies (diabète, HTA, dyslipidémie, hypercholestérolémie...).

I.1. Données sociodémographiques: sexe et âge

Les 102 sujets coronariens tirés au sort se répartissent en 60,78% hommes et 39,22% femmes. L'âge moyen des hommes est de 56,97 ans celui des femmes est de 64,03 ans et l'âge moyen total 60,50 ans.

Le groupe témoin se répartit en 47,67% hommes et 52,33% femmes avec un âge moyen de 58,20 ans et 63,31 ans respectivement se qui représente un âge moyen totale de 59,73 ans.

La répartition selon les classes d'âge montre que la tranche des 60-69 ans est la plus représentée avec 35,29% chez les coronariens et 29,07% chez les témoins (Tab. II).

Tableau II. Tableau récapitulatif de répartition des coronariens selon l'âge et le genre.

Age		20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	Total
Homme (%)	Malade	2,94%	1,96%	11,76%	13,73%	21,57%	6,86%	1,96%	60,78%
	Témoin	3,49%	2,33%	10,46%	10,46%	12,79%	4,65%	3,49%	47,67%
Femme (%)	Malade	0%	0,98%	4,90%	6,86%	13,73%	6,86%	5,88%	39,22%
	Témoin	2,33%	2,33%	4,65%	11,63%	16,28%	6,98%	8,14%	52,33%
Total (%)	Malade	2,94%	2,94%	16,67%	20,59%	35,29%	13,73%	7,84%	100%
	Témoin	5,81%	4,65%	15,12%	22,09%	29,07%	11,63%	11,63%	100%

I.2. Mesures anthropométrique

I.2.1. Poids moyen

Le poids moyen retrouvé dans cet échantillon coronarien est de 76,65 kg, celui des hommes étant de 77,77 kg et celui des femmes 75,53 kg (DS $p=0,04$) (Tab. III).

Le poids moyen des témoins est de 73,98 kg, 77,61 kg chez les hommes et de 70,36 kg chez les femmes (DS $p=0,01$) (Tab. III).

I.2.2. Taille moyenne

La taille moyenne des coronariens est 167 cm (172 cm hommes vs 163 cm femmes) (DS $P<10^{-3}$) (Tab. III).

La taille moyenne des témoins est plus élevée elle est de 173 cm (178 cm chez l'homme et 168 cm chez la femme) (DS $P<10^{-3}$) (Tab. III).

I.2.3. Indice de masse corporelle moyen (IMC)

L'IMC moyen des malades est de 27,36 kg/m². Il est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (26,39 kg/m² hommes vs 28,34 kg/m² femmes) (DS $P<10^{-3}$) (Tab. III).

Dans le groupe témoins l'IMC moyen est de 24,72 kg/m² il est convergent chez les deux sexes (24,48 kg/m² hommes vs 24,92 kg/m² femmes) DNS $P=0,06$ (Tab. III).

Pour l'IMC on note une DS entre malades et témoins ($P=0,04$). Ceci est valable pour les femmes (Tab. III).

Tableau III. Tableau récapitulatif des mesures anthropométriques selon le genre.

	Genre	Poids(Kg)	Taille (cm)	IMC (kg/m ²)
Homme	Malades	77,77	172	26,39
	Témoins	77,61	178	24,48
	P	0,5	0,4	0,05
Femme	Malades	75,53	163	28,34
	Témoins	70,36	168	24,92
	P	0,08	0,1	0,04
Total	Malades	76,65	167	27,36
	Témoins	73,98	173	24,72
	P	0,06	0,04	0,04

I.2.4. Répartition des classes d'IMC

a. Poids normale

Chez les coronariens 21,57% hommes et 5,88% femmes ont un poids normal, avec une différence significative entre les deux sexes (DS $P < 10^{-3}$) (Fig. 9).

Chez les témoins la majorité des sujets ont un poids normal avec 30,24% chez les femmes et 31,39% chez les hommes (DNS $P=0,07$) (Fig. 9).

b. Surpoids

Dans le cas des coronariens 28,43% des hommes et 15,69% des femmes sont en surpoids (DS $P < 10^{-3}$) (Fig. 9).

Dans le groupe des témoins 12,79% des hommes et 18,61% des femmes sont en surpoids (Fig. 9).

d. L'obésité (Type I, II et III)

La prévalence globale de l'obésité chez les sujets coronariens est de 26,47%, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (16,67% vs 9,80%, DS $P < 10^{-3}$) (Fig.9).

Les témoins obèses représentent un faible pourcentage de 6,98%, avec 3,49% chez les femmes et 3,49% chez les hommes (DS $P= 0,04$) (Fig.9).

Pour l'obésité on note une DS entre les coronariens et les témoins ($P < 10^{-3}$).

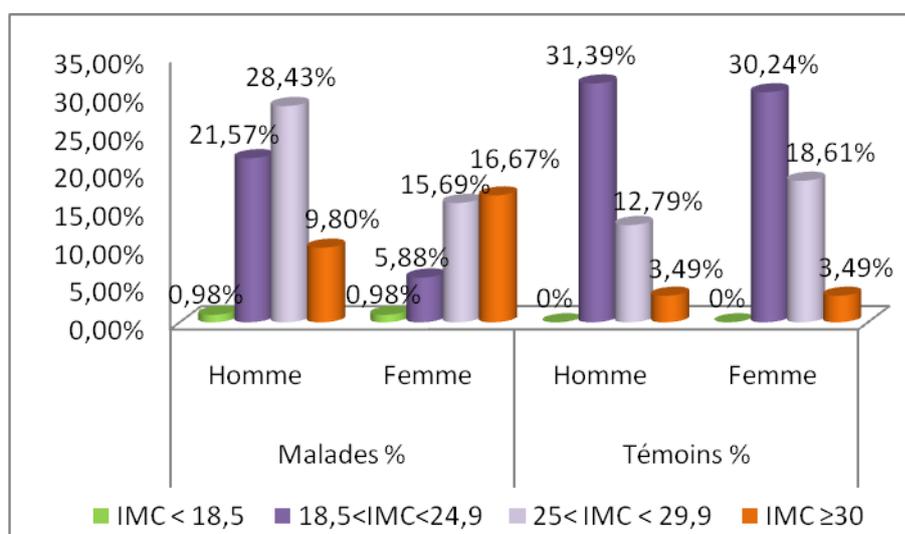


Figure 9. Histogramme des individus selon le genre et les classes d'IMC.

I.3. Type de pathologie

I.3.1. Type de pathologie selon le genre

60,78% des coronariens enquêtés ont un IDM, il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (52,94% vs 7,84%) (Fig. 10).

28,43 % ont un SCA ST (-) avec une valeur très élevée chez les femmes 23,53% et 4,90% chez les hommes ($P < 10^{-3}$) (Fig. 10).

Seulement 5,88% ont une angine de poitrine et 4,90% des femmes ont un SCA ST (+) (Fig. 10).

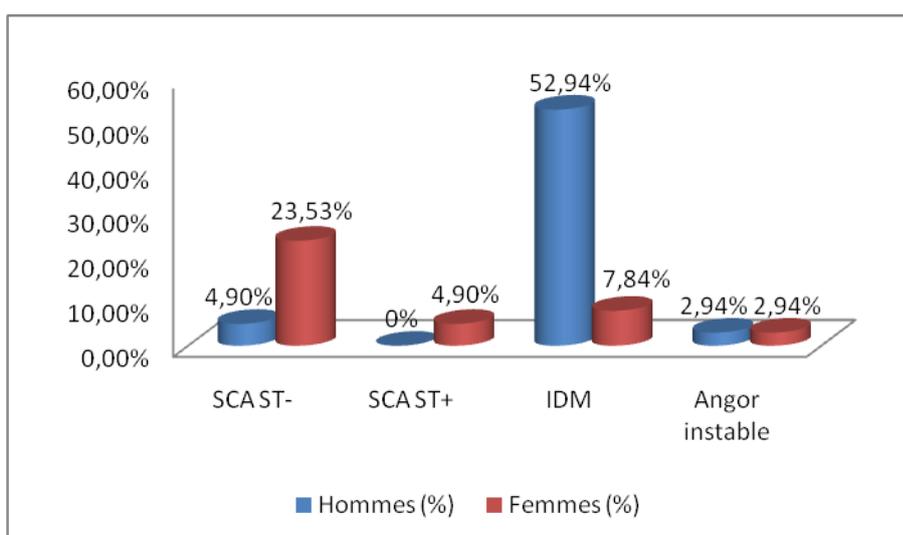


Figure 10. Histogramme des individus selon le type de pathologie et le genre.

I.4. Fréquence de l'IDM selon les classes d'IMC

La fréquence de l'IDM selon les classes d'IMC montre que 21,70% des patients dont le poids est normal présentent un IDM, avec un pourcentage plus élevé chez les hommes (33,9%) que celui enregistré chez les femmes (5%) DS $P < 10^{-3}$ (Fig. 11).

La fréquence de l'IDM chez les patients en surpoids est de 27,40%, elle est significativement plus élevée chez les hommes (38,70 % vs 12,50% DS $P < 10^{-3}$) (Fig. 11).

La fréquence de l'IDM chez les coronariens obèses est de 14,20%, on note pas une différence significative entre les hommes et les femmes (14,50 % vs 15,00% DNS $P = 0,3$) (Fig. 11).

Chez les hommes on note une différence non significative de la fréquence de l'IDM selon les classes d'IMC.

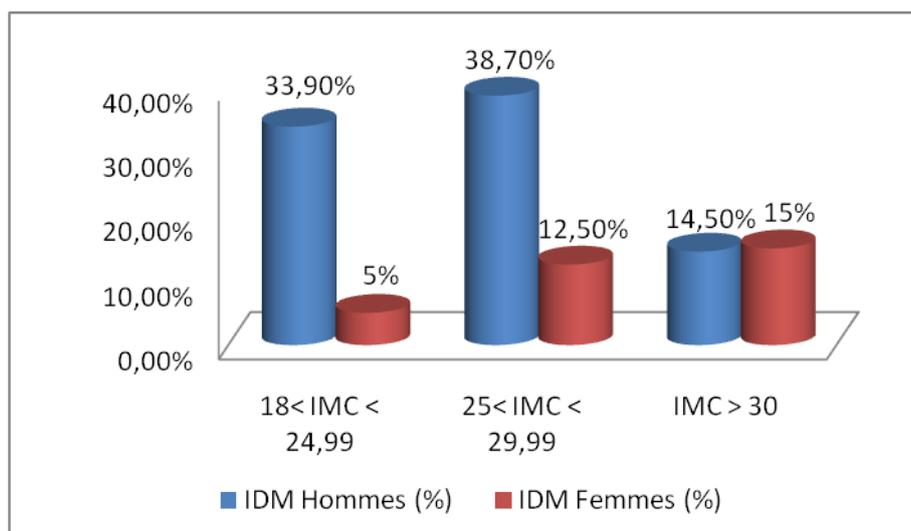


Figure 11. Histogramme des fréquences de l’IDM selon le genre et les classes d’IMC.

I.5. Comportements à risque et antécédents familiaux

I.5.1. Consommation de tabac

S’agissant des comportements à risque, 16,66% des coronariens hommes enquêtés n’ont jamais fumé, 34,31% sont fumeurs et 2,94 % sont des anciens fumeurs (Fig. 12).

Toutes les femmes coronariennes ne sont pas des fumeuses (Fig. 12).

Les sujets témoins des deux sexes incluent dans cette études ne sont pas des fumeurs (Fig. 12).

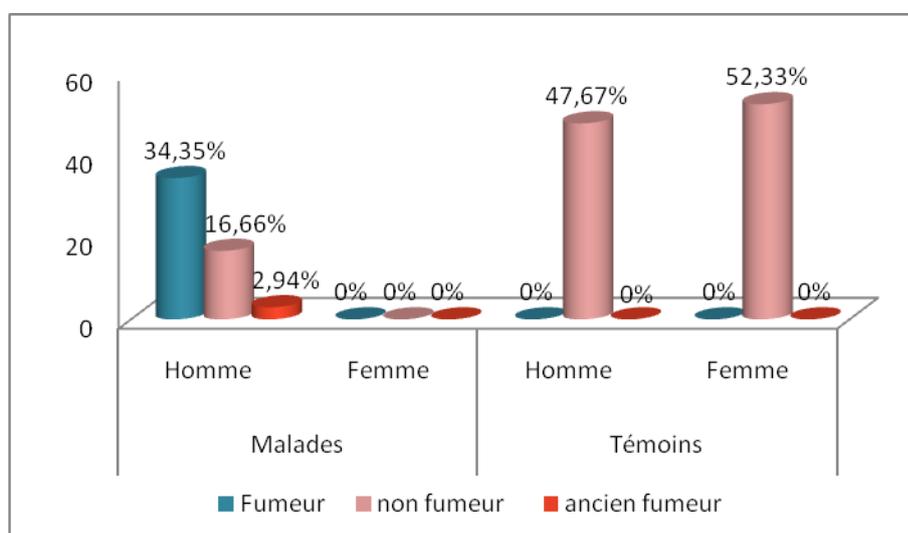


Figure 12. Histogramme des individus selon la consommation de tabac et le genre.

I.5.2. L'activité physique

a. l'activité de loisirs d'au moins 2h /semaine

Toutes les personnes enquêtées ne pratiquent aucune activité de loisirs.

b. La marche de plus ou moins 30 minutes /jour

La marche de + 30 min /jour est pratiquée par 34,31% des coronariens enquêtés (34,31% homme vs 0,98% femme, DS $P < 10^{-3}$), La marche de - 30 min / jour est de 26,46% (26,46% chez l'homme et 0% chez la femme, DS $P < 10^{-3}$).

I.5.3. Prédiposition génétique des coronaropathies

11,76% des coronariens enquêtés ont des antécédents familiaux par rapport aux coronaropathies (8,82% hommes et 2,94% femmes).

Le groupe des témoins ne présente aucun antécédent familial.

I.6. Les antécédents personnels

29,4% des coronariens enquêtés sont des diabétiques et hypertendus en même temps, 13,72% sont diabétiques et 11,76% sont hypertendus (Tab. IV).

Tous les témoins ne présentent aucun antécédent personnel (Tab. IV).

Tableau IV. Tableau récapitulatif de répartition des individus selon les antécédents personnels et le genre.

Antécédents personnels		HTA	Diabète	HTA+diabète	Aucun
Malades	Homme	2,94%	9,80%	15,68%	29,40%
	Femme	8,82%	3,92%	13,72%	6,86%
Témoins	Homme	0%	0%	0%	47,67%
	Femme	0%	0%	0%	52,33%
Total	Malades	11,76%	13,72%	29,40%	36,26%
	Témoins	0%	0%	0%	100%

II. MESURES BIOLOGIQUES

II.1. Cholestérolémie

II.1.1. Cholestérolémie moyenne

La cholestérolémie moyenne des coronariens est de 1,52 g/l, elle est faible chez les hommes et chez les femmes (1,43 g/l vs 1,65 g/l) (Fig. 13).

La cholestérolémie moyenne chez les témoins est de 1,66 g/l (1,7 g/l hommes vs 1,63 g/l femmes) (Fig. 13).

Une différence non significative a été notée pour la cholestérolémie moyenne entre les coronariens et les témoins ($P=0,5$) (Fig. 13).

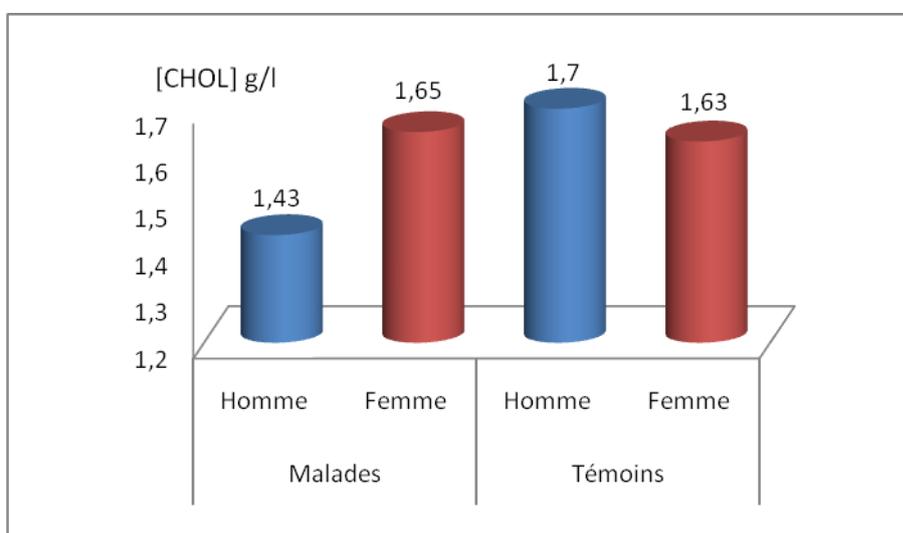


Figure 13. Histogramme des individus selon la cholestérolémie moyenne et le genre.

II.1.2. Fréquence des niveaux de cholestérolémie par sexe et âge

Trois niveaux de cholestérolémie sont définis [10]:

- **Cholestérolémie normale:** cholestérol <200 mg/dl.
- **Cholestérolémie limite:** cholestérol compris entre 200 et 249 mg/dl.
- **Hypercholestérolémie:** cholestérol ≥ 250 mg/dl.

II.1.2.1. Fréquence des niveaux de cholestérolémie par sexe

La cholestérolémie normale des coronariens enquêtés est de 84,32%, elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (52,94% vs 31,38%), on note une différence significative entre les deux sexes ($P < 10^{-3}$) (Fig. 14).

La cholestérolémie limite des coronariens est de 12,74% (6,86% hommes vs 5,88% femmes), avec une différence non significative entre les deux sexes ($P=0,08$) (Fig. 14).

2,94% des coronariens ont une hypercholestérolémie 0,98% chez les hommes et 1,96% chez les femmes avec une différence non significative ($P=0,07$) (Fig. 14).

La cholestérolémie normale des témoins est de 41,86% chez les hommes et 51,17% chez les femmes, 6,97% ont une cholestérolémie limite avec un pourcentage élevé chez les hommes que chez les femmes (5,81% vs 1,16%) et aucun sujet témoin ne présente une hypercholestérolémie (Fig. 14).

Pour les trois niveaux de cholestérolémie on note une différence significative entre les coronariens et les témoins ($P<10^{-3}$).

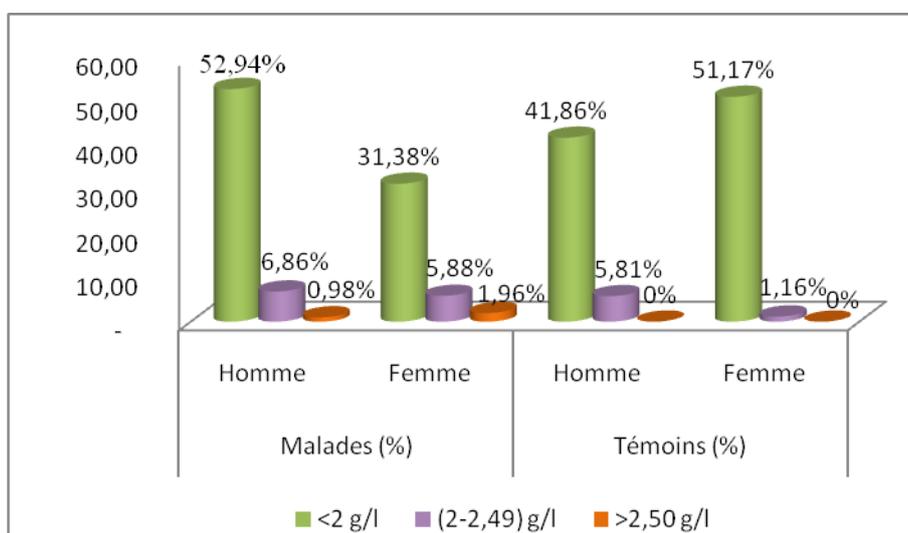


Figure 14. Histogramme des niveaux de cholestérolémie par sexe.

II.1.2.2. Fréquence des niveaux de cholestérolémie par âge

La cholestérolémie normale des coronariens mesurée par tranche d'âge est plus fréquente chez les sujets de 60-69 ans (31,37%) (Tab. V).

La cholestérolémie limite est de 2,94% chez les coronariens dans les tranches des 50-59, 60-69 et 70-79 ans respectivement (Tab. V).

L'hypercholestérolémie des coronariens est de 0,98% dans chacune des tranches d'âges de 30-39, 60-69 et 70-79 ans respectivement (Tab. V).

La cholestérolémie normale des témoins est de 29,07% dans la tranche d'âge 60-69 ans.

3,49% des témoins âgés de 50-59 ans ont une cholestérolémie limite et aucun sujet témoins présente une hypercholestérolémie (Tab. V).

Tableau V. Tableau récapitulatif de répartition des individus selon les niveaux de cholestérolémie et selon l'âge.

Age		20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	Total
<200 mg/dl	Malade	2,94%	0,98%	14,71%	16,67%	31,37%	9,80 %	7,84 %	84,31%
	Témoin	5,81%	4,65%	12,79%	19,77%	29,07%	11,63%	10,47%	94,19%
200- 250 mg/dl	Malade	0%	0,98%	1,96%	2,94%	2,94%	2,94 %	0%	11,76%
	Témoin	0%	0%	2,33%	3,49%	0%	0%	1,16%	6,98 %
>250 mg/dl	Malade	0%	0,98%	0%	0%	0,98%	0,98%	0%	2,94%
	Témoin	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

II.2. Taux réduit de cholestérol HDL (HypoHDLémie)

Un taux d'HDL cholestérol inférieur à 0,40g/L est présente chez 63,72% des coronariens avec un pourcentage élevé chez les hommes que chez les femmes (44,11% vs 19,61%), Une différence significative est noté entre les deux sexes ($P < 10^{-3}$). 16,67% hommes et 19,61% femmes coronariens ont un taux d'HDL supérieur à 0,40g/l (Fig. 15).

Le taux d'HDL cholestérol des témoins des deux sexes est supérieur à 0,40g/l (Fig. 15).

Pour l'hypoHDLémie on note une différence significative entre les coronariens et les témoins ($P < 10^{-3}$).

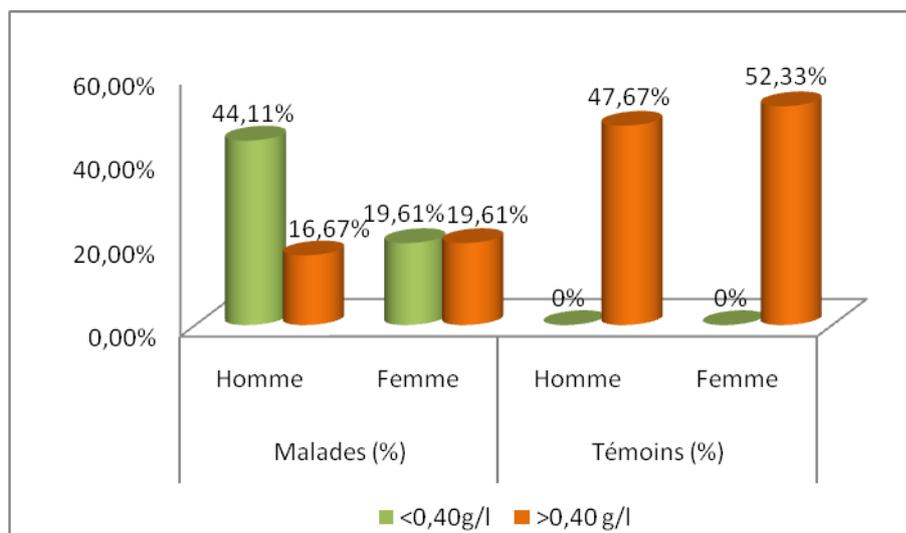


Figure 15. Histogramme des taux de cholestérol HDL par sexe.

II.3. Taux élevé du cholestérol LDL

1,96% des coronariens enquêtés ont un taux supérieur à 1,60g/l de cholestérol LDL avec un pourcentage de 0,98% chez les hommes et 0,98% chez les femmes, on note une différence non significatif chez les deux sexes ($p=0,8$). 98,04% des coronariens ont un taux de cholestérol LDL inférieur à 1,60g/l (Fig. 16).

Tous les sujets de groupe témoins ont un taux de cholestérol LDL inférieur à 1,60g/l (Fig.16).

Pour le taux élevé de cholestérol LDL on note une différence significative entre les coronariens et les témoins DS $P<10^{-3}$.

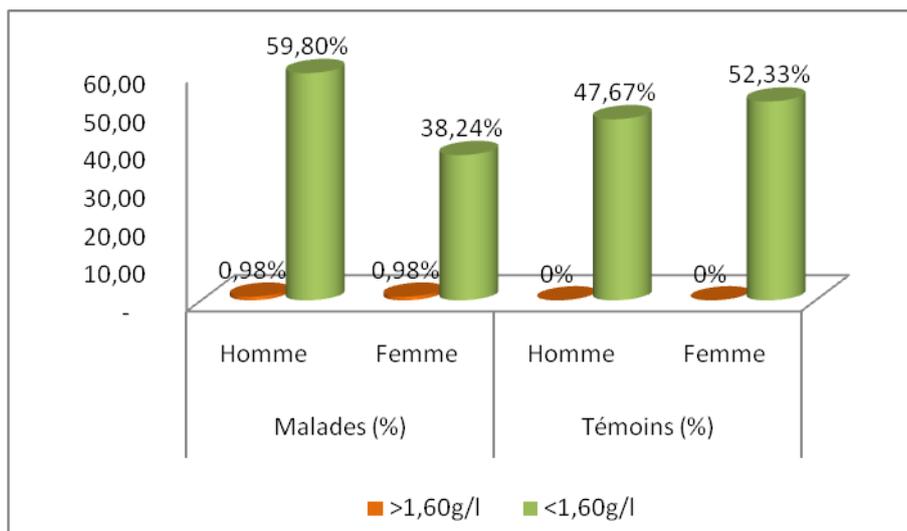


Figure 16. Histogramme des taux de cholestérol LDL par sexe.

II. 4. Triglycéridémie

II.4.1. Triglycéridémie moyenne

La triglycéridémie moyenne des sujets coronariens est de 1,58g/l, elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (1,75g/l vs 1,41g/l) (Fig. 17).

La triglycéridémie moyenne chez les témoins est de 0,86g/l (0,87g/l hommes vs 0,86g/l femmes) (Fig. 17).

Pour la triglycéridémie moyenne on note une différence significative entre les coronariens et les témoins (DS P=0,01).

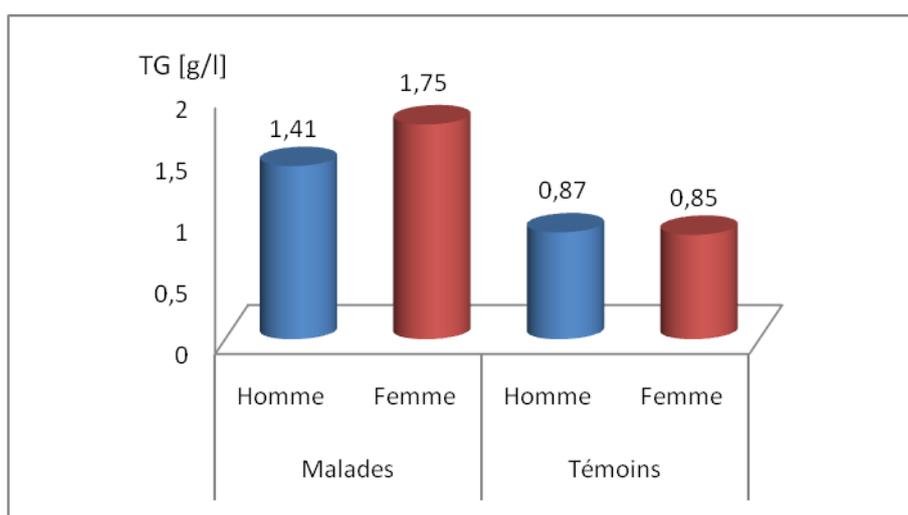


Figure 17. Histogramme des individus selon la Triglycéridémie moyenne et le genre.

II.4.2. Fréquence des niveaux de triglycéridémie par sexe et âge

Trois niveaux de triglycéridémie sont définis [10]:

- **Triglycéridémie normale:** <150mg/dl.
- **Triglycéridémie limite:** comprise entre 150mg/dl et 199mg/dl.
- **Hypertriglycéridémie:** ≥ 200 mg/dl.

II.4.2.1. Fréquence des niveaux de triglycéridémie par sexe

56,86% des coronariens ont une triglycéridémie normale, elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (41,17% vs 15,69%, DS $P < 10^{-3}$). 26,47% ont une triglycéridémie limite (9,80% hommes vs 16,67% femmes, DS $P = 0,001$) et 16,66% ont une hypertriglycéridémie avec 9,80% chez les hommes et 6,86% chez les femmes (DS $P = 0,4$) (Fig. 18).

2,33% des témoins hommes ont une triglycéridémie limite, l'ensemble des témoins présentent une triglycéridémie normale avec un pourcentage de 97,67% (Fig. 18).

Pour les trois niveaux de triglycéridémie on note une différence significative entre les coronariens et les témoins DS $P < 10^{-3}$.

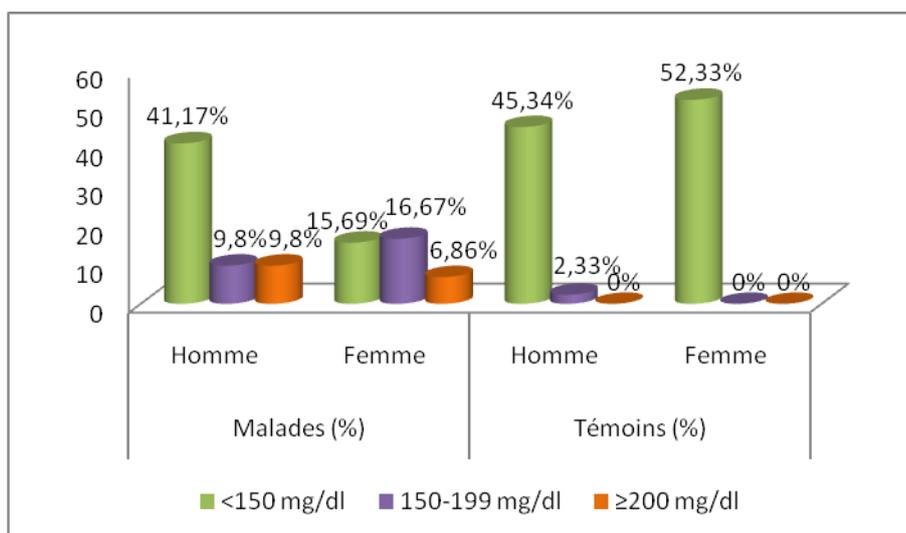


Figure 18. Histogramme des fréquences de triglycéridémie par sexe.

II.4.2.2. Fréquence des niveaux de triglycéridémie par âge

La triglycéridémie normale des coronariens étudiés par tranche d'âge montre qu'elle est plus fréquente chez les sujets âgés de 60-69 ans avec 21,57% (Tab. VI).

La triglycéridémie limite des coronariens présente 7,84% dans la tranche d'âge 60-69 ans (Tab. VI).

L'hypertriglycéridémie des coronariens est de 5,88% dans chacune des tranches d'âge 50-59ans et 60-69 ans respectivement (Tab. VI).

La triglycéridémie normale des témoins est de 27,91% dans la tranche d'âge 60-69 ans, 2,33% des témoins âgés de 50-59 ans ont une triglycéridémie limite et aucun des témoins ne présente une hypertriglycéridémie (Tab. VI).

Tableau VI. Tableau récapitulatif de répartition des sujets selon les niveaux de triglycéridémie et l'âge.

Age		20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	Total
<150 mg/dl	Malade	2,94%	0%	9,80%	11,76%	21,57%	5,88%	4,90%	56,86%
	Témoin	5,81%	4,65%	15,12%	19,77%	27,91%	11,63%	15,12%	100%
150-199 mg/dl	Malade	0%	1,96%	4,90%	3,92%	7,84%	4,90%	2,94%	26,47%
	Témoin	0%	0%	0%	2,33%	0%	0%	0%	2,33%
>200 mg/dl	Malade	0%	0,98%	0,98%	5,88%	5,88%	2,94%	0%	16,67%
	Témoin	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%

II. 5. Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe et âge

Les sujets dyslipidémiques dépistés sont ceux chez qui on a retrouvé lors de l'enquête une cholestérolémie ≥ 200 mg/dl et une triglycéridémie ≥ 150 mg/dl [10].

II. 5.1. Fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées par sexe

La fréquence des dyslipidémies mixtes chez les coronariens est de 15,68% avec une différence non significative chez les hommes et les femmes (7,84% hommes vs 7,84% femmes, $p=0,7$) (Fig. 19).

La fréquence des dyslipidémies mixtes des témoins est de 0%, on note donc une différence significative entre ces derniers et les coronariens ($P < 10^{-3}$) (Fig. 19).

Chapitre E:

DISCUSSION

Les syndromes coronaires aigus résultent de la formation d'un thrombus à la surface d'une plaque d'athérome instable rompue. Le risque de rupture dépend de la composition et de la vulnérabilité de la plaque (chape fibreuse fine et fibreuse, core lipidique volumineux) et du degré de sténose coronaire. La rupture de la plaque résulte de la conjonction d'une fragilisation du capuchon la recouvrant et des forces exercées sur celle-ci aboutissant à la thrombose intracoronaire. À noter que les trois quarts des infarctus du myocarde évoluent sur des plaques peu ou modérément sténosantes [82].

Dans les différentes études menées sur les syndromes coronaires aigus plusieurs facteurs de risques ont été établis, soit en augmentant le risque de faire un IDM et en aggravant ses conséquences, soit en favorisant le risque de rechute après une guérison. Le manque de contrôle des facteurs de risques était responsables de près de 30 % du risque de mortalité cardiovasculaire dans l'étude EURIKA [83].

L'altération fonctionnelle de la cellule endothéliale joue un rôle primordial dans la phase précoce du développement de l'athérosclérose. Plusieurs études ont démontré le rôle délétère de concentrations élevées de cholestérol total et de cholestérol-LDL vis à vis de l'intégrité fonctionnelle de la cellule endothéliale. Cet effet serait en partie lié au stress oxydatif, et en particulier au processus d'oxydation des LDL.

Cette étude a pour objectif de démontré l'importance des altérations du métabolisme lipidique chez des sujets coronariens. Cette démarche repose sur l'étude de populations de 102 malades coronariens comparés à une population témoins de 86 sujets.

Cette étude a montré une association statistiquement significative entre le risque des syndromes coronariens et certains facteurs, à savoir: l'âge, le sexe, l'obésité, le tabagisme, la cholestérolémie, et la triglycéridémie.

La population coronarienne de cette étude est en grande majorité masculine avec 60,78% d'hommes et 39,22% de femmes. Cette majorité masculine est retrouvée dans d'autres populations comme celles de l'étude de Martel avec 93,7% d'hommes et 6,3% de femmes. Dans l'étude EUROASPIRE III, la majorité masculine est un peu moins avec 74,7% d'hommes et 25,3% de femmes [84, 85].

Le risque cardiovasculaire est associé au sexe et est plus élevé chez les hommes surtout avant l'âge de 55 ans, les femmes non ménopausées ont un risque moindre ceci s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes contre le risque cardiovasculaire. Ceci a été confirmé par plusieurs études qui montrent que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires en particulier la maladie coronarienne est de 2 à 5 fois plus fréquente chez les hommes que chez les femmes [86, 87, 88]. Les résultats de cette étude montrent que l'IDM est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (52,94% vs 7,84%) avec une différence significative ($P < 10^{-3}$).

L'âge moyen de l'échantillon de cette enquête est entre 60 et 61 ans (56,96 ans chez les hommes et 64,02 ans chez les femmes). Il est similaire à celui de l'étude EUROASPIRE III 63,7 ans, l'âge moyen de l'étude de Martel est de 56 ans [84, 85]. Le risque coronarien augmente avec l'âge, les résultats de cette étude montre que 35,29% des coronariens se situent dans la tranche d'âge de 60-69 ans, ce qui a été prouvé depuis longtemps par l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montrent que le risque des maladies coronariennes augmente nettement avec l'âge [89].

Les résultats de l'analyse des données anthropométriques ont révélé que le poids moyen retrouvé dans la population malade est de 78,66 kg, celui des hommes étant de 77,77 kg et celui des femmes 79,55 kg avec une différence significative entre les deux sexes ($P=0,04$). Le poids moyenne des témoins est de 73,98 kg (77,61 kg chez les femmes et de 70,36 kg chez les hommes) avec une différence significative entre les hommes et les femmes ($P=0,01$).

La taille moyenne des coronariens est de 167 cm, elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (172 cm vs 163 cm). On note une différence significative entre les deux sexes ($P < 10^{-3}$). La taille moyenne des témoins est plus élevée que celle des malades, 178 cm chez les hommes et 168 cm chez les femmes avec une différence significative entre les deux sexes ($P < 10^{-3}$).

L'IMC moyen est de 27,36 kg/m², il est plus élevé chez les femmes que chez les hommes (26,39 kg/m² vs 28,34 kg/m²). L'IMC moyen de groupe témoins est de 24,70 Kg/m² avec DS $P=0,04$.

Les classes d'IMC chez la population malade se répartissent ont 1,90% de maigre, 27,45% d'éventail normal avec une différence significative entre les hommes et les femmes ($P < 10^{-3}$), 70,59% en surcharge pondérale ; 44,12% en surpoids (28,43% chez les hommes et 15,69% chez les femmes), avec DS $P < 10^{-3}$ entre les deux sexes coronariens.

Les femmes coronariennes sont moins en surpoids mais plus obèses que les hommes coronariens (16,67% vs 9,80%), on note une différence significative entre les deux sexes ($P < 10^{-3}$). globalement, la prévalence de la surcharge pondérale augmente significativement selon le sexe.

La majorité des témoins ont un poids normale avec 60,63%, différence non significative entre les deux sexes ($P=0,07$), 31,40% en surpoids avec une différence significative entre les femmes et les hommes ($P < 10^{-3}$) et 6,98% obèses, on note une différence non significative entre les deux sexes ($P=0,8$). Une différence significative de l'obésité est noté entre les témoins et la population malade ($P < 10^{-3}$).

Le surpoids et l'obésité sont plus importants dans la population constantinoise (32,5% et 30,9%) [90], que dans l'étude de Martel (10,4% obèses) mais moins que l'étude EUROASPIRE III ou 81,8% des patients sont en surcharge pondérale (avec respectivement 46,5% de patients en surpoids et 35,3% de patients obèses) [84, 85]. La moyenne significativement plus élevée de l'indice de masse corporelle chez les malades comparés aux témoins dans la population de cette étude montre l'influence de l'obésité dans l'augmentation du risque d'IDM.

Une association entre L'IMC et l'augmentation de plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires (HTA, diabète, hypertriglycéridémie, etc.) a déjà été observée dans plusieurs études, Cela prouve le rôle de l'obésité et son influence dans l'incidence des IDM [91]. Dans cette étude on note une différence non significative de la fréquence de l'IDM selon les classes d'IMC. Ceci concorde avec les résultats de plusieurs études qui ont révélé que le risque d'infarctus du myocarde est plus fortement associé au TT et RTH qu'à l'IMC [11, 92].

Dans la population malade, 34,31% sont des fumeurs et 2,94 % anciens fumeurs, le tabac est associé au risque cardiovasculaire. En effet, le pourcentage des fumeurs augmente proportionnellement avec le risque d'IDM. Le tabagisme est retrouvé comme facteur de risque dans la plupart des études, avec une augmentation de mortalité coronarienne [93].

Les composés du tabac impliqués dans les effets cardiovasculaires sont la nicotine et le monoxyde de carbone. Le monoxyde de carbone augmente la perméabilité endothéliale, ce qui

entraîne un œdème de la paroi et un passage accru des macromolécules avec dépôt des particules lipidiques.

Selon les comportements à risque, dans cette étude la population coronarienne qui pratique la marche de plus de 30 min/j est 34,31% ces résultats sont similaires à ceux de l'étude d'EUROSPIRE III, à l'inverse dans l'étude de Martel 51% des patients pratiquent une activité physique [84, 85].

Par rapport à la prédisposition génétique, 11,76 % de l'échantillon ont des antécédents familiaux par rapport aux coronaropathies (2,94% des femmes vs 8,82% hommes), selon l'étude de Martel 41,7% présentent une hérédité coronarienne.

La tension artérielle à son tour a été retrouvée significativement élevée chez la population malade de 11,76%, L'étude Framingham rapportée par Kannel en 1971 a clairement démontré l'influence de l'HTA dans la survenue de complications cardiovasculaires [94]. La méta-analyse réalisée par Mc Mahon, démontre qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde [95], D'autres études plus récentes ont à leur tour appuyé l'hypothèse de l'influence de l'hypertension artérielle dans le risque d'IDM [96, 97].

Le taux significativement élevé des diabétiques retrouvé dans la population malade comparé aux témoins (13,72%) démontre que le diabète est un facteur de risque très important pour l'infarctus du myocarde. La plupart des études trouvent une liaison entre cardiopathies ischémiques et diabète [98, 99]. 29,40% des coronariens enquêtés sont des diabétiques et hypertendus en même temps.

Le cholestérol étant un constituant essentiel des membranes cellulaires, en contrôlant leur fluidité, et en modulant l'activité des différentes protéines membranaires il est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire et d'IDM très important.

Plus de 40 études épidémiologiques prospectives et rétrospectives dans différentes parties du monde ont montré la liaison du cholestérol total et des maladies ischémiques. Les résultats de cette étude concordent avec les études déjà menées dans ce sens [100, 101, 102].

Pour le Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), la mortalité coronarienne est augmentée de 30 à 70% chez les patients ayant un taux de cholestérol compris entre 1,80g/l et 2,20g/l en comparaison avec les sujets ayant un taux inférieur à 1,80g/l. Ce qui veut dire que même si le cholestérol est dans les limites normales le fait d'augmenter peut commencer à favoriser le développement de l'athérosclérose [103].

La relation entre le cholestérol et le risque coronaire est linéaire et sans seuil quel que soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée a une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70ans [104].

Pour les coronariens enquêtés 84,32% ont une cholestérolémie normale à cause de traitement par les statines [97], 12,74% présentent une cholestérolémie limite elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (6,86% vs 5,88%) et 2,94% ont une hypercholestérolémie (0,98% hommes vs 1,96% femmes).

La relation entre l'HDL cholestérol et la mortalité coronaire est aujourd'hui parfaitement connue avec de très nombreuses études prospectives et une relation protectrice très bien documentées, Dans la dernière méta analyse 0,3 nmol/l de plus de HDL cholestérol est associé à une diminution d'un tiers de la mortalité cardiopathie ischémique [104].

Dans la population malade Constantinoise un taux d' HDL cholestérol inférieur à 0,40g/L est présent chez 63,72% coronariens avec un pourcentage élevé chez les hommes que chez les femmes (44,11% vs 19,61% femmes). L'hypoHDLémie est significativement plus élevée chez les coronariens que chez les témoins.

L'LDL cholestérol est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose (pathologie dégénérative dysmétabolique atteignant les artères élastiques de gros calibre) [105, 106, 107]. En effet, il existe une relation semi-logarithmique entre le risque cardiovasculaire et la concentration de cholestérol LDL [108].

Différentes études ont apporté la preuve d'une réduction du nombre d'accidents coronariens par diminution du cholestérol LDL après traitement, tant en prévention secondaire [109, 110] qu'en prévention primaire [111, 112]. C'est pourquoi il est un élément essentiel dans l'exploration des dyslipidémies avec le cholestérol HDL, en complément du cholestérol total et des triglycérides [113].

Cette étude montre 1,96% des coronariens enquêtés ont un taux supérieur à 1,60g/l de cholestérol LDL avec un pourcentage de 0,98% chez les deux sexes et 98,04% ont un taux de cholestérol LDL inférieur à 1,60g/l. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude italienne LATIN (Lipid assessment trial-italian network) chez des patients admis à l'hôpital pour un IDM ou angor instable, avec un délai maximum de 12 heures entre l'apparition des symptômes et l'admission [114]. Des mesures directes du LDL-C ont été réalisées à l'admission, le jour suivant et 3 mois après. Par rapport aux valeurs à l'admission, les concentrations de cholestérol total et LDL-C étaient légèrement abaissées le jour suivant (respectivement pour les concentrations de cholestérol total et LDL-C, 7 % et 10 % pour les IDM et 5 % et 6 % pour les angors instables). Plus récemment, il a été montré à partir de l'étude LUNAR que les concentrations de LDL-C diminuent légèrement 24 heures après l'admission (1,7 %), puis augmentent les 2 jours suivants (+5,0 % par rapport à l'admission) [115].

La triglycéridémie moyenne des sujets coronariens est de 1,58g/l, elle est plus élevée chez les femmes (1,75g/l vs 1,41g/l). Cette enquête montre que la triglycéridémie moyenne est significativement plus élevée chez les coronariens que chez les témoins (1,58g/l vs 0,86g/l avec $P=0,01$). La relation entre l'hypertriglycéridémie et le syndrome coronarien a été clairement établie chez les constantinois vu les résultats obtenus même si les patients sont sous traitement par statine, la concentration de TG est un facteur de risque cardiovasculaire, selon l'étude PROVEIT [116].

L'hypertriglycémie augmente avec l'âge, elle représente 5,88% dans les tranches d'âge 50-59 ans et 60-69 ans respectivement chez les coronariens. Elle est significativement plus élevée chez les malades (16,66% malades vs 0% témoins).

L'étude de Cohortes ainsi que des métras analyses ont établi une relation statistiquement significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladies coronaire [98, 117, 118]. Les auteurs montrent un risque relatif significatif de 1,72 entre les triglycérides élevés et le risque coronaire [119].

Les dyslipidémies mixtes chez les coronariens et de 15,68% (7,84% hommes vs 7,84% femmes) et nulle chez les témoins. La fréquence des dyslipidémies mixtes dépistées chez les coronariens selon les tranches d'âge est de 3,92% chez les patients âgés de 50-59, 60-69 et 70-79 ans.

Le risque athérogène, et donc celui des maladies coronariennes augmente avec les dyslipidémies [20].

CONCLUSION

CONCLUSION

En Algérie comme dans le reste du monde les maladies cardiovasculaires en particulier les syndromes coronariens aigus représentent la première cause de décès et d'invalidité. Pour cette raison, l'estimation du risque cardiovasculaire constitue une étape importante pour la prévention primaire de ces maladies.

Le taux des hospitalisations pour les maladies cardiovasculaires devient très alarmant dans notre pays. Dans ce travail et pendant le laps de temps relativement court qu'à durée cette étude, on a été confronté à un nombre très important des syndromes coronariens aigus neuf décès (8,72%) ont été enregistrés durant le suivi d'un mois de 102 patients coronariens.

D'ici 2030, près de 23,3 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (SCA principalement). L'athérosclérose est la cause commune de ces maladies et les lipoprotéines de faible densité contenant l'Apo B sont à l'origine de l'athérosclérose tandis que les lipoprotéines de plus grande densité exercent au contraire un effet protecteur en empêchant la formation de celle-ci.

Il est possible de prévenir la plupart des maladies cardiovasculaires en s'attaquant aux facteurs de risque tels que le tabagisme et l'obésité, le manque d'activité physique, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hyperlipidémie.

Il existe des interventions très efficaces et économiques qu'il est possible de mettre en œuvre même là où les ressources sont rares pour lutter contre les maladies cardiovasculaires.

Les MCV en général et les syndromes coronariens en particulier pourraient être évités en adoptant une alimentation saine, riche en fruits et en légumes, en consommant le moins possible de denrées riches en graisses, en sucre et en sel, et en se maintenant à un poids sain, en pratiquant régulièrement une activité physique et en évitant l'exposition à la fumée du tabac.

RÉFÉRENCES

Références

1. Lozano R., Naghavi M., Foreman K., *et al.* (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859): 2095-2128.
2. Bruno B., Ariel C. (2009). Marqueurs biochimiques des maladies cardiovasculaires: Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*. Elsevier Masson, France. 409.
3. Organisation mondiale de la santé. (2011). Obésité: Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève, série de rapports techniques, 894.
4. Robert S., Anne N. S. (2007). Lipides et vaisseaux, in : Biologie et pathologie du cœur et de vaisseaux, *John Libbey Eurotext*, Paris. 299-304.
5. Martine G., Isabelle L. (2007). L'athérosclérose, une maladie inflammatoire. *Francophone des Laboratoires*, 389: 47.
6. Haute Autorité de Santé (HAS). (2007). Guide affection de longue durée: Maladies coronarienne. 29.
7. Mohamed El Hadi C. (2013). Athérosclérose in: l'apport de la biochimie au diagnostic clinique. *Galaxie*. 69-74.
8. Organisation mondiale de la santé. (2013). The top 10 causes of death. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève, série de rapports. 310.
9. Eschwege E., Charles M. A., Basdevant A. (2012). Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. *ObEpi*.
10. Transition épidémiologique et système de santé. (2007). Enquête nationale sur l'obésité et le surpoids en Algérie. Projet TAHINA (Contrat n° ICA3-CT-2002-10011).

Références

11. Dalichaouch S. (2013). Profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes constantinois. Thèse de doctorat en science. Constantine.
12. Hanon O., Baixas C., Friocourt P., *et al.* (2009). Consensus d'experts de la Société Française de Gériatrie et Gérontologie (SFGG) et de la Société Française de Cardiologie (SFC) sur la prise en charge de la maladie coronaire chez le sujet âgé. *La Revue de gériatrie*, 34(6): 455-474.
13. Etienne P. (2013). Evolution de la prise en charge et du pronostic des syndromes coronariens aigus en France entre 1995 et 2010. Thèse de doctorat Cardiologie. Université Paris Descartes.
14. Gerard J. T., Bryan D. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie, John wiley & Sons, *Inc.* 758-797.
15. Marie-Odile R., Marie-Bernadette B., Lucette H. (2010). L'appareil cardiovasculaire et la fonction circulatoire, l'aide-soignant en service de gériatrie. Elsevier SAS. 163-169.
16. Hamm C. W., Bassand J. P., Agewall S., *et al.* (2011). ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 32(23): 2999-3054.
17. Jean-Louis P., Bruno B. (2009). Marqueurs biochimiques des maladies cardiovasculaires: Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*. France, Elsevier Masson. 409: 41.
18. Duriez P. (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La revue de médecine interne*. France, Elsevier Masson SAS. 25, S3-S6.
19. Brochériou I. (2014). Données anatomopathologiques en pathologie vasculaire : l'athérosclérose. France, Elsevier Masson SAS.

Références

20. Jean-Pierre B., Alain C. (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.
21. Florence L. (2010). La maladie coronaire de la femme est-elle particulière?. *Presse Med.* France, Elsevier Masson SAS. 39: 242–248.
22. Marcotte P., Ouimet R. (2004). Le Coeur et les vaisseaux sanguins. Bibliothèque nationale du québec.
23. John T. W; Hongyan N. (2014). Coronary Heart Disease Risks Associated with High Levels of HDL Cholesterol. *J Am Heart Assoc.* 3:1.
24. Philippe C., Philippe G., Dominique B. R., *et al.* (2010). Les dyslipidémies héréditaires. France, Elsevier Masson SAS. 425: 73-85.
25. Gariani K. (2015). Complications liées au diabète et évaluation du risque de futur événement cardio-vasculaire chez des patients diabétiques de type 2, *revue de la littérature et revue des cas suivis aux Hôpitaux*. Thèse de doctorat. Universitaires de Genève.
26. Basdevant A., Clément K. (2011). Histoire naturelle et origine des obésités. Traité de médecine et chirurgie de l'obésité. A Basdevant ed. Médecine Sciences Publications, *Lavoisier*, Paris. 10-20.
27. Ciangura C., Poiton-bernert C. (2011). Complication des obésités. Endocrinologie-nutrition. France, Elsevier Masson. 2.
28. Wirth N., Derlon V., Michy B., *et al.* (2015). Tabagisme périopératoire, *EMC Anesthésie-réanimation*. 1 (12). France, Elsevier Masson SAS.
29. Murray., Bender., Botham., *et al.* (2013). Transport et stockage des lipides, in : Biochimie de Herper. 5^eed, *de boeck*. 246.
30. Feillet F. (2000). Adaptation métabolique a la malnutrition: modèle des lipides, de la cobalamine, de la riboflavine et des acides organiques dans la malnutrition protéino énergétique de l'enfant et dans l'anorexie mentale. Thèse de doctorat. Université Nancy 1.

Références

31. Wémeau J. L. (2014). Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien, Métabolisme des lipides. France, Elsevier Masson. 469–474.
32. Christiann M. (2006). Biochimie structurale et métabolique. 3^e éd. *De Boeck*. 152.
33. Claverie I., Panet M. (2008). Biochimie, Cahiers Du Preparateur En Pharmacie. 2^e ed. *porphyre*. 26.
34. Robert k. M., David A., et al. (2013). Biochimie De Herper. *De boack*, 2^e ed. 254.
35. Requier E. (2011). la levure de riz rouge, son impact sur le cholestérol et sa toxicité. Thèse de doctorat en médecine-pharmacie. Université de Rouen.
36. Jean-Louis W., Jean-Louis S., Bernard V. (2014). Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien. Athérome et dyslipidémies. France, *Elsevier Masson*. P. 417–422.
37. Rachid S., Hassan T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire. 2*: 4-11.
38. Hanse M. (2011). Rôle du récepteur aux lipoprotéines, LSR, dans la régulation du transport et de la distribution des lipides alimentaires. Thèse de doctorat. Vandoeuvre-les-Nancy, INPL.
39. Gautier T., Masson D., Lagrost L. (2011). HDL metabolism. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements. Elsevier Masson*. 3: 267-272.
40. Bolanos Garcia V. M., Miguel R. N. (2003). On the structure and function of apolipoproteins: more than a family of lipid-binding proteins. *Prog Biophys Mol. Biol.* 83(1): 47-68.
41. Caquet R. (2010). 250 examens de laboratoire: prescription et interprétation. (DEPRECIATED). Elsevier Masson. 55.
42. Cho, K. H., Jonas, A. (2000). A key point mutation (V156E) affects the structure and functions of human apolipoprotein A-I. *J Biol Chem.* 275(35): 26821-26827.

Références

43. Shah P. K., Yano J., Reyes O., *et al.* (2001). High-dose recombinant apolipoprotein A-I(milano) mobilizes tissue cholesterol and rapidly reduces plaque lipid and macrophage content in apolipoprotein e-deficient mice. Potential implications for acute plaque stabilization. *Circul.* 103(25): 3047-3050.

44. Fantappie S., Corsini A., Sidoli A., *et al.* (1992). Monoclonal antibodies to human low density lipoprotein identify distinct areas on apolipoprotein B-100 relevant to the low density lipoprotein-receptor interaction. *J. Lipid Res.* 33(8): 1111-1121.

45. Kendrick J. S., Chan L., Higgins J. A. (2001). Superior role of apolipoprotein B48 over apolipoprotein B100 in chylomicron assembly and fat absorption: an investigation of apobec-1 knockout and wild-type mice. *Biochem. J.* 356: 821-827.

46. Matthieu L. (2006). Caractérisation d'une nouvelle apolipoprotéine humaine, l'apo O. Thèse de doctorat en pharmacologie. Université Paul Sabatier – Toulouse III.

47. Van Berkel T. J., Van Eck M., Herijgers N., *et al.* (2000). Scavenger receptor classes A and B. Their roles in atherogenesis and the metabolism of modified LDL and HDL. *Ann N Y Acad Sci.* 902(1): 113-126.

48. Winther M. P., van Dijk K. W., Havekes L. M., *et al.* (2000). Macrophage scavenger receptor class A: A multifunctional receptor in atherosclerosis. *Arterioscler. Thromb. Vasc Biol.* 20(2): 290-2970.

49. Platt N., Haworth R., Darley L., *et al.* (2002). The many roles of the class A macrophage scavenger receptor. *Int Rev Cytol.* 212: 1-40.

50. Kuliczowska-Płaksej J., Bednarek-Tupikowska, G., Płaksej, R., *et al.* (2005). Scavenger receptor CD36: its expression, regulation, and role in the pathogenesis of atherosclerosis. Part I. Postepy higieny i medycyny doswiadczalnej. *Online.* 60: 142-151.

51. De Winther M. P., Gijbels, M. J., Van Dijk, K. W., *et al.* (1999). Transgenic mouse models to study the role of the macrophage scavenger receptor class A in atherosclerosis. *Inter J tiss react.* 22(2-3): 85-91.

Références

52. Nicholson Andrew C., Han J., Febbraio M., *et al.* (2001). Role of CD36, the macrophage class B scavenger receptor, in atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci.* 947(1): 224-228.
53. Kume N., Toru K. (2001). Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) in atherogenesis. *Trends in cardiovascular medicine*, 11(1): 22-25.
54. Tamura Y., Osuga J. I., Adachi H., *et al.* (2004). Scavenger receptor expressed by endothelial cells I (SREC-I) mediates the uptake of acetylated low density lipoproteins by macrophages stimulated with lipopolysaccharide. *J Biol Chem*, 279(30): 30938-30944.
55. Ishii J., Adachi H., Aoki J., *et al.* (2002). SREC-II, a new member of the scavenger receptor type F family, trans-interacts with SREC-I through its extracellular domain. *J Biol Chem.* 277(42): 39696-39702.
56. Schneider W. J., Nimpf J. (2003). LDL receptor relatives at the crossroad of endocytosis and signaling. *Cell Mol Life Sci.* 60(5): 892-903.
57. Brown M. L., Ramprasad M. P., Umeda P. K., *et al.* (2000). A macrophage receptor for apolipoprotein B48: cloning, expression, and atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 97(13): 7488-7493.
58. Stein O., Stein Y. (2005). Lipid transfer proteins (LTP) and atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 178(2): 217-230.
59. Wong H., Schotz M. C. (2002). The lipase gene family. *J Lipid Res.* 43(7): 993-999.
60. Huuskonen J., Ehnholm C. (2000). Phospholipid transfer protein in lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol.* 11(3): 285-289.
61. Bruce C., Chouinard R. A. Jr., Tall A. R. (1998). Plasma lipid transfer proteins, high-density lipoproteins, and reverse cholesterol transport. *Annu Rev Nutr.* 18(1): 297-330.
62. Albers J. J., Cheung M. C. (2004). Emerging roles for phospholipid transfer protein in lipid and lipoprotein metabolism. *Curr Opin Lipidol.* 15(3): 255-260.

Références

63. Chang C., Dong R., Miyazaki A., *et al.* (2006). Human acyl-CoA:cholesterol acyltransferase (ACAT) and its potential as a target for pharmaceutical intervention against atherosclerosis. *Acta. Biochim. Biophys Sin.* (Shanghai) 38(3): 151-156.
64. Glomset J. A., Verdery R. B. (1977). Role of LCAT in cholesterol metabolism. *Expos Annu Biochim Med.* 33: 137-142.
65. Kuivenhoven, J. A., Pritchard, H., Hill J., *et al.* (1997). The molecular pathology of lecithin:cholesterol acyltransferase (LCAT) deficiency syndromes. *J. Lipid Res.* 38(2): 191-205.
66. Morton R. E. (1999) Cholesteryl ester transfer protein and its plasma regulator: lipid transfer inhibitor protein. *Curr. Opin. Lipidol.* 10(4): 321-327.
67. Huuskonen J., Olkkonen V. M., Jauhiainen M., *et al.* (2001). The impact of phospholipid transfer protein (PLTP) on HDL metabolism. *Atherosclerosis* 155(2): 269-281.
68. Jiang X. C. (2002). The effect of phospholipid transfer protein on lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *Front. Biosci.* 7, d1634-1641.
69. Hide W. A., Chan L., Li W. H. (1992) Structure and evolution of the lipase superfamily. *J Lipid Res.* 33(2): 167-178.
70. Pulinilkunnit T., Rodrigues B. (2006). Cardiac lipoprotein lipase: metabolic basis for diabetic heart disease. *Cardiovasc. Res.* 69(2): 329-340.
71. Goldberg I. J. (1996). Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res.* 37(4): 693-707.
72. Santamarina-Fojo S., Gonzalez-Navarro H., Freeman L., *et al.* (2004). Hepatic lipase, lipoprotein metabolism, and atherogenesis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 24(10): 1750-1754.

Références

73. Cohen J. C. (2003). Endothelial lipase: direct evidence for a role in HDL metabolism. *J. Clin Invest.* 111(3): 318-321.
74. Badellino K. O., Rader D. J. (2004). The role of endothelial lipase in high-density lipoprotein metabolism. *Curr. Opin. Cardiol.* 19(4): 392-395.
75. Hussain M. M., Shi J., Dreizen, P. (2003). Microsomal triglyceride transfer protein and its role in apoB-lipoprotein assembly. *J. Lipid Res.* 44(1): 22-32.
76. Shelness G. S., Sellers J. A. (2001). Very-low-density lipoprotein assembly and secretion. *Curr. Opin. Lipidol.* 12(2): 151-157.
77. Karasawa K., Harada A., Satoh N., *et al.* (2003). Plasma platelet activating factor acetylhydrolase (PAF-AH). *Prog. Lipid Res.* 42(2): 93-114.
78. Ng C. J., Shih D. M., Hama S. Y., *et al.* (2005). The paraoxonase gene family and atherosclerosis. *Free Radic. Biol. Med.* 38: 153.
79. Mackness M. I., Mackness B., Durrington P. N. (2002). Paraoxonase and coronary heart disease. *Atheroscler. Suppl.* 3: 49-55.
80. Durrington P. N., Mackness B., Mackness M. I. (2001). Paraoxonase and atherosclerosis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 21: 473-480.
81. René C. (2010). 250 examens de laboratoire. Cholestérol des HDL et des LDL. 11ème Ed. Elsevier Masson SAS. 89: 361–362.
82. Theroux P., fuster V. (1998). Occute coronary syndromes: Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circul.* 97: 1195-206.
83. Guallar E., Banegas JR., Blasco-Colmenares E., *et al.* (2011). Excess risk attributable to traditional cardio-vascular risk factors in clinical practice settings across Europe – The EURIKA Study. *BMC Public Health*, 11: 704.

Références

- 84.** Kersten, S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep.* 2: 282-6.
- 85.** Kales S N. (2007). Emergency duties and Deaths from Heart Disease among Firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 356: 1207-15.
- 86.** Jackson R., Chambless L., Higgins M., *et al.* (1997). Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardio R F.* 7: 43-54.
- 87.** Sasaki T., Kurosawa T., Yamaguchi H., *et al.* (2010). Myocardial infarction in a premenopausal woman with a decreased serum estrogen level due to leuprorelin acetate. *J. Cardio. Cas.* 1: 171-175.
- 88.** Zheng X.P., Ai-Qun M., An-Ping D., *et al.* (2011). Oestradiol supplement minimises coronary occlusion induced myocardial infarction and ventricular dysfunction in oophorectomised female rats. *Intern. J. Cardio.* 151: 290–295.
- 89.** Castelli W.P. (1984). Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am. J. Med.* 76: 4 -12.
- 90.** Dalichaouch S., Abadi N. (2014). Factors Associated With Overweight and Obesity Among Adults in Constantine. *Intern. J. Sci. Res (IJSR).* 3(9).
- 91.** Taylor C.B., Jatulis D., Fortman S.P., *et al.* (1995). Weight variability effects: A prospective analysis from the Stanford five city Project. *Am. J. Epid.* 141: 461-465.
- 92.** Margot S., Mark S., Tremblay S., *et al.* (2012). Obésité abdominale et facteurs de risque de maladie cardiovasculaire à l'intérieur des catégories d'indice de masse corporelle. *Statistique Canada.* 82:3.
- 93.** Simon A., Segond P., Giard A.M., *et al.* (1993). Diagnostic précoce de l'athérosclérose silencieuse et dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaire., *P Méd,* 22: 1033-1038.
- 94.** Kannel W.B., Castelli W.P., Gordon T., *et al.* (1971). Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease: The Framingham study. *Ann Intern Med.* 74:1-12.

Références

95. MacMahon S., Peto R., Cutler J., *et al.* (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease (Part 1) Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335: 765-774.
96. Bielecka-Dabrowa A., Aronow WS., Rysz J., *et al.* (2011). The rise and fall of hypertension: lessons learned from Eastern Europe. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 5:174–9.
97. Banach M., Mikhailidis DP., Kjeldsen SE., *et al.* (2009). Time for new indications for statins?. *Med Sci Monit.* 15: 1–5.
98. Kannel W.B. (1988). Cholesterol and risk of coronary heart disease and mortality in men. *Clin.Chem.* 34: 53-59.
99. Akoudad H., Benamer H. (2004). Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl. Médico-Chirurg.* 11: 05-30.
100. Stamler J., Wenttworth D., Neaton J. (1986). Is relation between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded. *JAMA.* 256: 2823-2828.
101. Tunstall-Pedoe H., Smith W.C.S. (1990). Cholesterol as a risk factor for coronary heart disease. *Br. Med. Bulletin.*, 46: 1075-1087.
102. Pekkanen J., Nissinen A., Puska P. (1990). Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *N Engl. J Med.* 322: 1700-1707.
103. Creager M.A., Selwyn A. (1997). When « Normal » cholesterol levels injure the endothelium. *Circul.* 96: 3255-3257.
104. Lewington S., Whitlock G., Sherliker P., *et al.* (2007). Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *The Lancet.* 370:1829-39.

Références

105. American Academy of Pediatrics. National cholesterol education panel on blood levels in children and adolescents. (1992). *Pediatrics*. 89: 525-584.
106. Castelli W.P., Garrison R.J., Wilson P.W., *et al.* (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein levels: the Framingham study. *JAMA*. 256: 2835-2838.
107. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). (2001). *JAMA*. 285: 2486-2497.
108. Cullen P., Assmann G. (1999). High risk strategies for atherosclerosis. *Clin Chim Acta*. 286: 31-45.
109. Sacks F. M., Pfeffer M. A., Moye L. A., *et al.* (1996). The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and recurrent events trial investigators. *N Engl. J Med*. 335: 1001-1009.
110. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. (1994). *Lancet*. 344: 1383-1389.
111. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. (1984). *JAMA*. 251: 351-364.
112. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. (1984). *JAMA*. 251: 365-374.
113. Block S., Schouffeten S., Legrand A. (1998). Couderc R Exemples de commentaires types du bilan lipidique de dépistage et de l'exploration et typage d'une anomalie lipidique. *Feuillets Biol*. XXXIX : 59-63.
114. Fresco C., Maggioni A. P., Signorini S., *et al.* (2002). LATIN Investigators. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. *Ital Heart J*, p. 3:587-92.

Références

115. Pitt B., Loscalzo J., Ycas J., *et al.* (2008). Lipid levels after acute coronary syndromes. *J Am Coll. Cardiol.* 51: 1440-5.
116. Miller M., Cannon C. P., Murphy S. A., *et al.* (2008). For the PROVE-IT-TIMI 22 Investigators. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVEIT-TIMI 22 trial. *J Am Coll Cardiol.* 51:724-30.
117. Tirosh A., Rudich A., Shochat T., *et al.* (2007). Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *An Inter Med.* 147(6): 377-385.
118. Sarwar N., Danesh J., Eiriksdottir G., *et al.* (2007). Triglycerides and the Risk of Coronary Heart Disease 10 158 Incident Cases Among 262 525 Participants in 29 Western Prospective Studies. *Circul.* 115(4): 450-458.
119. Tanne D., Koren-Morag N., Graff E., *et al.* (2001). Blood lipids and first-ever ischemic stroke/transient ischemic attack in the bezafibrate infarction prevention (BIP) registry high triglycerides constitute an independent risk factor. *Circul.* 104(24): 2892-2897.

ANNEXES

Annexe 1



Une balance à pesé, Une toise graduée de 0 à 150 centimètre,

QUESTIONNAIRE DU PATIENT

Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude sur le profil lipidique et les maladies coronariens. Il est destiné à accueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifiques. En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

Date: N° Dossier:.....

Nom: Prénom :

Taille (cm): Tour de taille (cm)

Poids actuel (Kg):.....

Sexe: Age: Région d'origine:.....

Prédisposition génétique:

Parmi les membres de votre famille est ce qu'il y a des malades (MCV)? Oui Non

Si oui lesquels: **1-** Le père La mère Les deux Aucun

2- Frères :..... Sœurs :.....

3- Grand père Grand-mère aucun

Sédentarité

1- Pratiquez-vous régulièrement un sport ? Oui Non

2- Qu'est ce que vous pratiquez comme sport ?
.....

4- Quel est votre moyen de transport ?

La voiture Le transport commun La marche à pied

5- Si c'est à pieds quelle est la durée? Heures :.....

Minutes :...

Autres facteurs

1- Êtes-vous fumeur ? Oui Non

2- Si non : Vous n'avez jamais fumé Vous avez arrêté de fumer depuis
quand :.....

3- En général comment est votre état de santé ?

Très bon Bon Moyen Mauvais très mauvais

4- Avez-vous actuellement une ou plusieurs maladie (s) chronique(s) ? Oui Non

La quelle ou lesquelles ?

.....
.....
.....
.....

Merci pour votre participation



Prélèvements au pli du coude.



Enregistrement des tubes de prélèvement



Centrifugeuse SIGMA 3-18 K sartorius



Automate intégré SEIMENS Dimension RxL max.



1- Introduction des paramètres étudiés.



2- Insertion des reactifs



3- Plassement des segments

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en :
Biochimie option: *Analyse Protéomique et Santé*

Thème

Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois

Résumé

En Algérie, comme dans tous les pays en voie de développement, les maladies cardiovasculaires et en particulier les syndromes coronariens aigus représentent la première cause de décès, Ils sont dues à l'athérosclérose et ses complication dont les lipides constitutifs des vaisseaux et les lipides circulant jouent un rôle important dans la physiopathologie des SCA en particulier l'excès des LDL cholestérol. Pour cette raison l'exploration d'une anomalie lipidique dans la coronaropathie consiste à déterminer le Cholestérol total, les Triglycérides, le HDL cholestérol et le LDL Cholestérol; dans ce contexte, nous avons recherché des variations dans les taux de ces paramètres en fonction du sexe et l'âge chez des adultes hospitalisés au CHU de Constantine.

L'analyse statistique des taux lipidiques menés chez les patients coronariens des deux sexes et de différents âges (une population de 62 homme et 40 femmes âgés de 26 à 87ans) comparés aux témoins (41 hommes et 45 femmes), montre que le taux des triglycérides chez les femmes est supérieur à celui enregistré chez les hommes (1,75g/l ; 1,41g/l), on note également une différence significative pour les taux des triglycérides entre les coronariens et les témoins ($P < 10^{-3}$). Ces valeurs sont comparables à ceux du cholestérol total (1,65 g/l; 1,43 g/l) avec une différence significative par rapport aux témoins $P < 10^{-3}$. Pour la répartition du taux HDL Cholestérol et LDL chez les deux sexes la moyenne du taux HDL est plus élevée chez les hommes (44,11%) que chez les femmes (19,61%) avec toujours une différence significative $P < 10^{-3}$ entre malades et témoins, alors que le taux de LDL est 0,98% chez les deux sexes.

Les résultats de cette étude montre que le bilan lipidique est significativement plus élevé chez les coronariens que chez les témoins. La correction des anomalies lipidiques doit être un objectif systématiquement recherché chez les patients ayant une maladie coronarienne et surtout chez les sujets présentant des facteurs de risques pour les MCV.

Mots clés: Constantine; Maladies cardiovasculaires; Coronaropathie; Athérosclérose ; Profil lipidique.

Laboratoire de recherche: service de cardiologie, CHU de Constantine.

Devant le jury:

Président : NACIBE Y

Pr - UFM Constantine.

Encadreur : DALICHAOUCHE S

MCB- Constantine 3.

Examineur : BOUKHALFA H

Dr- UFM Constantine.

Date de soutenance : 01/07/2015