



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 علوم الطبيعة و الحياة

Département : De Biochimie et de Biologie Moléculaire et Cellulaire

قسم : الكيمياء الجزيئية و الخلوية البيولوجيا و الحيوية

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie de la nutrition

Intitulé :

Insuffisance coronarienne

Présenté et soutenu par : *GRIMES Yasmina*

Le : 27/06/2018

DJEGHRI Sara

Jury d'évaluation :

Président du jury: Mr KABOUCH Samy (MAA - UFM Constantine).

Rapporteur : Mr YAOU Arezki (MAA - UFM Constantine).

Examinatrice : CHAKMAK Lynda (MAA - UFM Constantine).

Année universitaire
2017 - 2018



Dédicace

Je dédie ce travail à

À ma 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 mon 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 sœurs, pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de notre formation.

A ma grande famille surtout, mes tantes, mes oncles, chers cousins et cousines... a tous ceux qui m'aiment et cru en moi

A tout ma promotion et tout mes amis A tout personne qui a contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

YASMINA



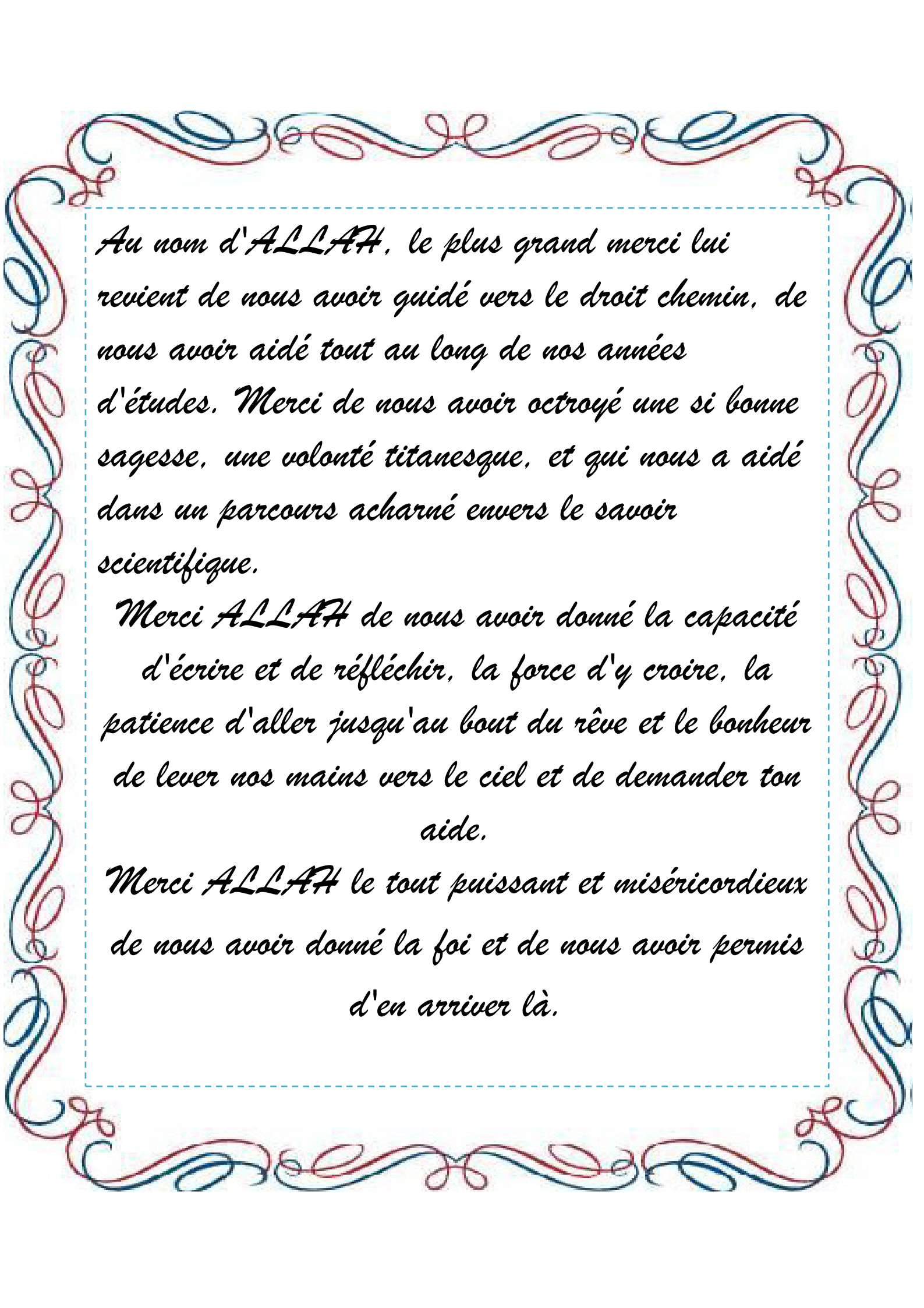


Dédicace

Je dédie ce travail à ...

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. A ma grande famille surtout, mes tantes, mes oncles, chers cousins et cousines... a tous ceux qui m'aiment et cru en moi A tout ma promotion et tout mes amis A tout personne qui a contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

SARA.....



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 aux personnes qui nous ont aidées dans la réalisation de ce mémoire et tous ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin.

*Nous exprimons nos plus vifs remerciements à **DR YAAOU ARZKI** En tant qu'encadreur de ce mémoire, il nous a guidé dans la conduite de ce travail et nous a aidé à trouver des solutions pour avancer, Nous tenons à le remercier également pour sa patience et sa disponibilité tout au long de ce mémoire*

*Nos remerciements s'étendent également à tous nos enseignants et surtout Messieurs Le président **Mr KABOUCH SAMY** pour son soutien, ses conseils avisés et ses remarques nous tenons à le remercier également pour sa patience et sa disponibilité tout au long de ce mémoire*

*Sans oublier le **PROFESSEURE OUNANE GHANIA** qui nous aidons a préparer notre travail*

Liste des abréviations

- % : pourcentage
- **ACAT** : Acyl CoA-cholestérol acyltransférase
- **ADA** : American diabètes association
- **Apo** : Apolipoprotéines
- **AVC** : accédantes vasculaire cérébrales
- **C** : carbone
- **CETP** : cholesteryl ester transfer protein
- **CL** : Cholestérol Libre
- **CM** : Chylomicrons
- **COHB** : carboxyhémoglobin
- **DECODE** : Diabètes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe
- **DNID** : Diabète Non Insulino-Dépendant
- **EC** : Esters de Cholestérol
- **ECG** :électrocardiogramme
- **FDRCV** : facteur de risque cardiovasculaire
- **HDL** : lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein)
- **HDL-c** : lipoprotéine de haute densité (High Density Lipoprotein) – cholestérol
- **HTA** : Hypertension Artérielle
- **IDL** : Intermediary Density Lipoprotein
- **IDM** : Infarctus De Myocarde
- **IMC** : Indice de Masse Corporelle
- **LCAT** : Lécithine-cholestérol acyltransférase
- **LDL** : Lipoprotéine de Basse Densité.
- **LDL-ox** : Lipoprotéine De Basse Densité .oxydées
- **LDLR** : LDL RECEPT

- **LEE** :Limitante élastique externe
- **LEI** : Limitante élastique Interne
- **Lp** : Lipoprotéines
- **LPLase** : lipoprotéine lipase
- **MCP-1** : Monocyte Chemoattractant Protéine 1.
- **MCV** : Maladies Cardiovasculaires
- **OD** : Oreillette Droite
- **OG** : Oreillette Gauche
- **OMS** : organisation mondial de santé
- **PA** : Pression artérielle
- **PAF** : Facteur D'activation Des Plaquettes
- **PL** : phospholipides
- **SCA** : Syndrome Coronarien Aigu
- **SRB** : Récepteurs Scavengers De Classe B.
- **SREC** : récepteur scavenger des cellules endothéliales
- **TAHINA** : Epidémiological Transition and Health Impact in North Africa
- **TG** : Triglycéride
- **UE** : Union Européenne
- **VCAM** : Molécule1 d'Adhésion Cell Vasculaire
- **VD** : Ventricule Droit
- **VG** : Ventricule Gauche
- **VLDL** : Very Low Density
Lipoprotéine

Liste des figures

	Page
Figure 1 : Schéma de la coupe frontale du cœur.....	6
Figure 2 : la circulation coronaire	7
Figure 3 : Structure général d'une artère.....	9
Figure 4 : Évolution de la plaque d'athérome et conséquences	11
Figure 5 : Initiation et progression de la plaque d'athérome	11
Figure 6 . Phases évolutives de la plaque d'athérome	12
Figure 7 . Différentes étapes du développement de la plaque d'athérome	13
Figure 8 . Structure des phospholipides	25
Figure 9 : Structure biochimique des TG	26
Figure 10 : Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l' origine de leur Action anti- athérogènes	27
Figure 11 : Structure du cholestérol.....	28
Figure 12 : le cholestérol libre	29
Figure 13 : cholestérol est estérifi.....	29
Figure 14 : L'estérification du cholestérol	30
Figure 15 : Propriétés proathérogènes des LDLox	31
Figure 16 : Structure des lipoprotéines	32
Figure 17 : les différentes classifications des lipoprotéines	33
Figure 18 : Trois Grandes Voies de Régulation	36
Figure 19 : Représentation des patients par rapport au sexe.....	45
Figure 20 : Représentation de la moyenne d'âge des patients atteints de l'insuffisance coronarienne.....	46
Figure 21 : Représentation des coronariens selon l'âge et le sexe	46
Figure 22 : répartition des sujets selon la région.....	47

Figure 23: Répartition des individus selon la classe professionnelle.....	48
Figure 24: Répartition des patients selon le régime alimentaire.....	49
Figure 25: Répartition des patients selon la consommation du tabac.....	49
Figure 26: Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.....	51
Figure 27: Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	52
Figure 28: taux du cholestérol total des cas pathologique et des témoins.....	54
Figure 29: taux du triglycéride des cas pathologique et des témoins.....	55
Figure 30: taux du HDL des cas pathologique et des témoins.....	58
Figure 31: taux du LDL des cas pathologique et des témoins.....	59
Figure 32: représentation du taux du cholestérol et du triglycéride chez les malades.....	61
Figure 33: représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.....	62
Figure 34: représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.....	63
Figure 35: représentation du taux du Triglycérides et du LDL chez les malades.....	64
Figure 36: représentation du taux du Triglycérides et du HDL chez les malades.....	65
Figure 37: représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.....	67

Liste des tableaux

Tableau 1 : descriptive de la population étudiée.....	44
Tableau 2 : des paramètres biologique.....	44
Tableau 3 : tableau représente le nombre d'échantillon selon le sexe.....	44
Tableau 4 : Tableau récapitulatif de répartition des coronariens selon l'âge et le sexe	46
Tableau 5: tableau récapitulatif qui représente les déférents facteurs de risque.....	52
Tableau 6: représentation des moyennes, écart type de cholestérol selon sexe.....	54
Tableau 7 : représentation des moyennes, écart type de triglycéride selon sexe.....	55
Tableau 8 : représentation des moyennes, écart type de HDL selon sexe.....	58
Tableau 9: tableau représente moyenne, écart type de LDL selon le sexe.....	59

Sommaire

PAGE

- Remerciement
- ABREVIATIONS
- Liste de figures
- Listes de tableaux
- Sommaire
- Résumé
- INTRODUCTION.....1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1

LES SYNDROM CORONARIEN

- **I. SYNDROME CORONARIEN**3
 - I.1. Épidémiologie.....3
 - I.2. Définition du Syndrome Coronarien aigu.....4
- **II. LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE**5
 - II.1. Anatomie et physiologie du cœur.....5
 - II.2. Caractères généraux des vaisseaux sanguins.....7
 - II.3. La circulation coronarienne.....7
 - II .4 Structure de la paroi artérielle normale8
 - ❖ 1 - L'intima.....8

❖ 2 La média.....	8
❖ 3- L’adventice.....	8
▪ III. PHYSIOPATHOLOGIES DES SYNDROMES CORONARIENS	9
➤ III.1 Définition	10
➤ III.2 Les grandes étapes physiopathologiques	12
▪ IV. LES FACTEURS DE RISQUE	
➤ IV.1 Les facteurs de risque NON MODIFIABLES	14
❖ IV.1.1. L’âge.....	14
❖ IV.1.2. Le sexe.....	15
❖ IV.1.3.L’hérédité.....	15
➤ IV.2. Les facteurs de risque modifiables	15
❖ IV.2.1. Les dyslipidémies.....	15
❖ IV.2.2. Le diabète.....	16
❖ IV.2.3. L’obésité.....	17
❖ IV.2.4. L’hypertension artérielle.....	18
❖ IV.2.5. Le tabagisme.....	19
❖ IV.2.6. L’alcoolisme.....	19
❖ IV.2.7. La sédentarité.....	20
❖ IV.2.8. facteurs psychosociaux.....	20

▪ V. LES MAUVAISES HABITUDES ALIMENTAIRES ET LES MALADIES CORONAIRES	21
---	----

Chapitre 2

LIPIDES ET LIPOPROTIENES

▪ I. DÉFINITION DES LES LIPIDES	22
➤ I.1. Fonction des lipides.....	23
➤ I.2. Classification des lipides	23
❖ I.2. 1. Les acides gras (AG)	23
❖ I.2. 2. Les stérols:.....	23
❖ I.2. 3. Les phospholipides	23
❖ I.2.4. Les triglycérides :	24
○ I.2.4.1 Définition	24
○ I.2.4.2 Rôle des Triglycérides	25
❖ I.2.5 Le cholestérol.....	27
○ I.2.5.1 Définition	27
○ I.2.5.2 Lipides et maladie coronaire.....	29
➤ II : Les lipoprotéines	31
➤ II.1. Généralités sur les lipoprotéines	31
❖ II.1.1. Structure des lipoprotéines	31
❖ II.1.2 Les différentes classes de lipoprotéines humaines	31
➤ II .2.Les apolipoprotéines	33

❖ II.2.1. Apo A1.....	33
❖ II.2.2. Apo B.....	34
➤ II.3.Métabolisme des lipoprotéines.....	34
❖ II.3.1.Voie exogène (entéro-hépatique)	34
❖ II.3.2.Voie endogène.....	34
❖ II.3.3.Voie de retour (transport reverse)	35
➤ II.4. Les récepteurs des lipoprotéines impliquée dans l'athérosclérose...36	
❖ II.4.1. Principaux récepteurs scavengers.....	36
○ II.4.1.1. SRA	36
○ II.4.1.2. CD36.....	36
○ II.4.1.3. Le récepteur lectine like au LDL oxydé 1 (LOX 1).....	36
○ II.4.1.4. Le récepteur scavenger des cellules endothéliales (SREC).....	37
❖ II.4.2. Principaux récepteurs LDL.....	37
○ II.4.2.1. Récepteur au LDLr.....	37
○ II.4.2.2. L'Apo B48R.....	37
▪ III. Comment lutter contre les facteurs de risque des pathologies cardiovasculaires	38

PARTIE PRATIQUE

Chapitre 3

MATERIEL ET METHODES

1. Type d'enquête	39
2. Objectifs.....	39
3. Cadre de l'étude.....	39
4. Population étudiée	39
5. Échantillonnage.....	39
* Critère d'inclusion	40
*Critère d'exclusion.....	40
6. Bilan lipidique équilibrée.....	40
7. Déroulement de l'étude.....	40
8. Approche méthodologique	40
8.1. Méthodologie de travail.....	40
➤ Prélèvement sanguin.....	41
➤ Le dosage des paramètres lipidique.....	41
○ Dosage du cholestérol total.....	41
○ Dosage des triglycérides.....	41
○ Dosage du cholestérol HDL.....	43
○ Dosage du cholestérol LDL	43

❖ Chapitre 4

Résultats et Discussion

Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon	44
I. Description de la population d'étude	44
I.1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe	44
- Selon le sexe	44
- Selon l'âge	46
I.2 Répartition des patients selon la région	47
I.3 Répartition des individus selon la classe professionnelle	47
I.4 Répartition Selon le régime alimentaire	49
I.5 Répartition selon la consommation du tabac	49
I.6 Répartition des patients Selon Facteur déclenchant	51
I.7 Répartition des patients selon les Facteur de risque	52
II. la relation entre les paramètres lipidiques coronariens comparés aux témoins :	54
II.1. Cholestérolémie	54
II. 2. Triglycéridémie	55
II.3 Le Cholestérol-HDL	58
II.4 Le cholestérol LDL.....	59
III CORRELATION ENTRE DEUX PARAMETRES	61
III.1 Corrélacion entre le cholestérol et le triglycéride	61
III.2 Corrélacion entre le cholestérol et HDL.....	62
III.3 Corrélacion entre le cholestérol et LDL.....	63
III.4 Corrélacion entre le triglycéride et LDL.....	64

III.5	Corrélation entre le triglycéride et HDL	65
III. 6	Corrélation entre HDL/LDL.....	67
CONCLUSION		68
▪	Annexes	
▪	Références	

Résumé

Syndromes coronariens aigus, (SCA) regroupe l'ensemble des syndromes cliniques caractérisés par une ischémie aigue du myocarde : angor instable, infarctus du myocarde ou mort subite.

Les maladies coronariennes sont généralement provoquées par un dépôt de graisse qui, en s'accumulant au fil des ans sur les parois des artères, grossit et crée une plaque d'athérome. Ces dépôts rétrécissent le calibre des artères et provoquent une diminution du flux sanguin. Le coeur risque de manquer d'oxygène, voir de ne plus en recevoir du tout. Des complications, du type angine de poitrine ou infarctus, sont alors à craindre. La plaque peut se déposer partout dans l'organisme, mais elle affecte principalement les artères de grande et moyenne dimensions.

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, HDL, LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement du syndrome coronarien, Pour cela une étude a été réalisée dans la région de Constantine chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=64), et une population atteint du syndrome coronarien (n=64) recrutée au service de cardiologie du C.H.U de Constantine.

Nos résultats montrent qu'il existe effectivement des altérations des paramètres biochimiques : dont on a trouvé une augmentation significative de LDL cholestérol, triglycérides, et cholestérol total et une diminution de HDL cholestérol chez les sujets coronariens comparés aux témoins.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que le syndrome coronarien est associé à des perturbations des paramètres biochimiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tout risque cardiovasculaire conséquence de l'athérosclérose.

Mots clés: *maladie cardiovasculaire, syndrome coronarien, athérosclérose, paramètres biochimique, Cardiopathie ischémie.*

ملخص

مرض داء شريان القلب التاجي الحاد ، يشمل جميع المتلازمات السريرية التي تتميز بنقص التروية لعضلة القلب الحادة: الذبحة الصدرية غير المستقرة ، واحتشاء عضلة القلب أو الموت المفاجئ.

مرض الشريان التاجي يحدث عادة بسبب ترسب الدهون ، الذي يتراكم على مر السنين على جدران الشرايين ، ويكبر ويخلق لوحة من التصلب. هذه الترسبات تقلص حجم الشرايين وتتسبب في انخفاض تدفق الدم. قد ينقص القلب من الأكسجين . ثم تحدث مضاعفات ، مثل الذبحة الصدرية أو احتشاء عضلة القلب .

يمكن ترسيب الدهون في أي مكان في الجسم ، لكنه يؤثر بشكل رئيسي على الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم.

الهدف من عملنا هو تقييم بعض المعايير البيوكيميائية (الكوليسترول ، الدهون الثلاثية ، HDL ، LDL) ، ومعرفة تأثيرها على مظهر وتطور داء الشريان التاجي ، لذلك أجريت دراسة في منطقة قسنطينة. في اثنين من السكان ، مجموعة لا تعاني من المرض (بصحة جيدة) عددهم (ن = 64) ، والسكان الذين يعانون من متلازمة الشريان التاجي عددهم (ن = 64) المعينين في قسم أمراض القلب بمستشفى الجامعي قسنطينة.

تظهر نتائجنا أن هناك بالفعل تغيرات في المعايير البيوكيميائية: وجدنا زيادة معتبرة في نسبة الكوليسترول الضار (LDL) ، والدهون الثلاثية ، والكوليسترول الكلي ، وانخفاض في نسبة الكوليسترول HDL مقارنة بالضوابط الطبيعية لشخص سليم .

في الختام ، خلصت النتائج التي توصلنا إليها إلى أن متلازمة الشريان التاجي يرتبط مع اضطرابات المعايير البيوكيميائية. وبالتالي ، فإن الفحص مهم لمنع أي مخاطر للقلب والأوعية الدموية الناجمة عن تصلب الشرايين.

الكلمات الرئيسية: أمراض القلب والأوعية الدموية ، داء الشريان التاجي ، تصلب الشرايين ، المعايير الكيميائية الحيوية ، مرض نقص تروية القلب.

Abstract

Acute coronary artery disease, including all clinical syndromes characterized by acute myocardial infarction: unstable angina, myocardial infarction or sudden death.

Coronary artery disease usually occurs due to the deposition of fat, which accumulates over the years on the walls of the arteries, enlarges and creates plaque of sclerosis. These deposits shrink the size of the arteries and cause a decrease in blood flow. The heart may decrease oxygen. Then complications occur, such as angina or myocardial infarction. .

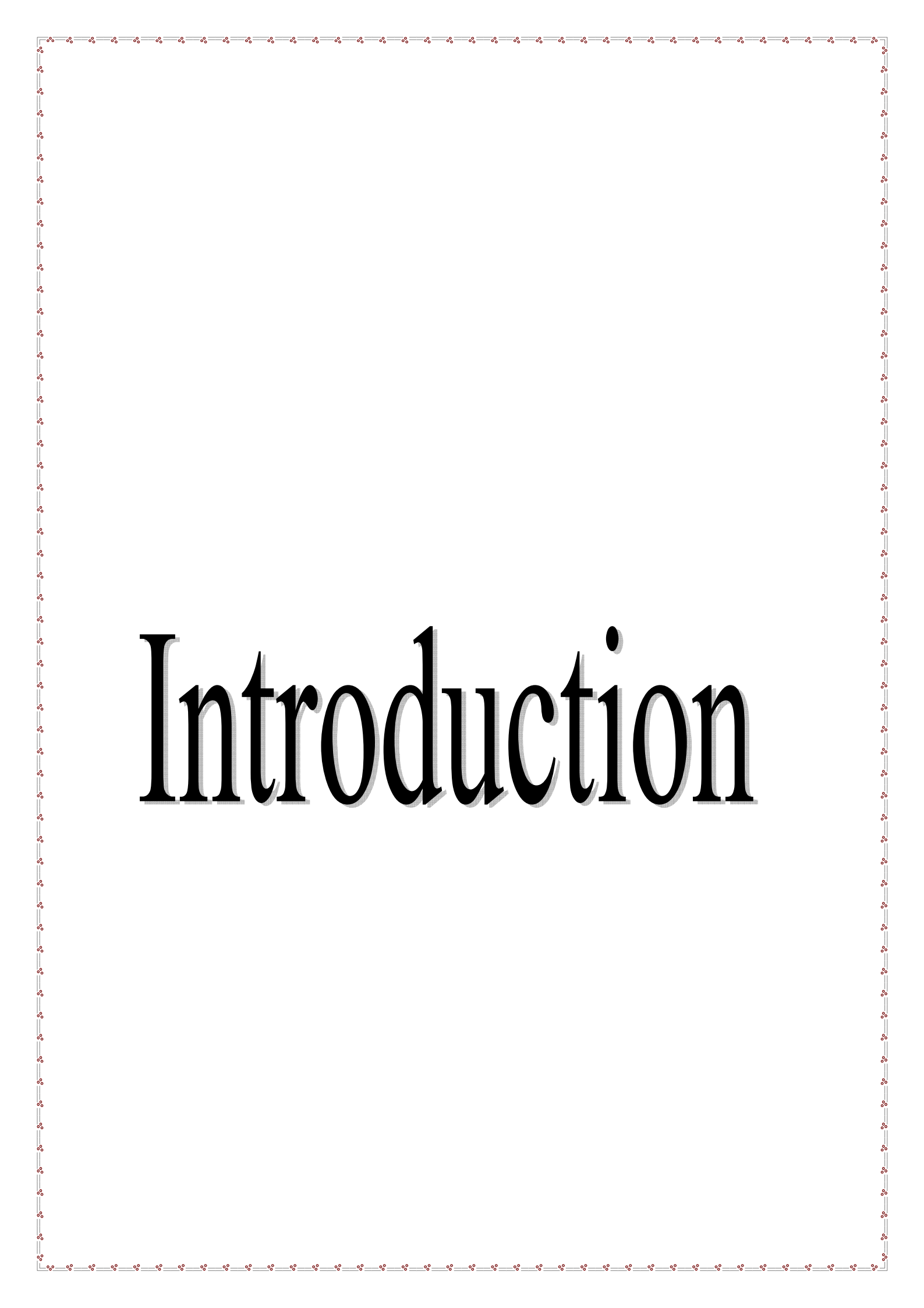
Fat can be deposited anywhere in the body, but it mainly affects the large and medium-sized arteries.

The aim of our work is to evaluate some of the biochemical parameters (cholesterol, triglycerides, HDL, LDL) and to determine their effect on the appearance and development of coronary artery disease. Therefore, a study was conducted in Constantine. In two populations, the group did not suffer from the disease (healthy) number (n = 64) and the population with Coronary Artery Syndrome (N = 64) recruited in the Cardiology Department of the University Hospital of Constantine.

Our results show that there are already changes in biochemical parameters: We found a significant increase in LDL, triglycerides, total cholesterol, and low HDL cholesterol compared to the normal controls of a healthy person.

In conclusion, our findings concluded that coronary artery syndrome is associated with biochemical criteria disorders. Thus, the examination is important to prevent any cardiovascular risk caused by atherosclerosis.

Key words: cardiovascular disease, coronary syndrome, atherosclerosis, biochemical parameters, ischemia heart disease.



Introduction

Introduction

Les maladies cardio-vasculaires et en particulier la maladie coronarienne sont un problème majeur de santé publique car elles représentent la principale cause de décès prématurés en Europe et dans le monde.

Nous allons nous intéresser dans ce travail aux maladies cardiovasculaires et en particulier l'insuffisance coronaire.

Dans un premier chapitre nous allons nous intéresser tout particulièrement à la maladie coronarienne dont l'origine est l'athérosclérose qui touche les artères de gros et moyen calibre dont les artères coronaires

Avant de détailler la physiopathologie de l'athérosclérose, nous rappelons que la paroi de l'artère normale est constituée de trois tuniques : l'intima (comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial), la média (couche musculaire de l'artère séparée de l'intima par la limitante élastique interne) et l'adventice.

L'athérosclérose est une maladie multifactorielle, influencée par différents facteurs de risque cardio-vasculaires que nous allons détailler dans le même chapitre.

Un facteur de risque cardio-vasculaire (FDRCV) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné, (l'âge, le sexe, l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, le diabète..... etc.)

Dans le deuxième chapitre nous allons parler sur les lipides (définition , classification ...etc.) et les lipoprotéines (généralités , la structure , les récepteurs ...) leur métabolisme puis nous précisons la relation entre les lipides , lipoprotéines et l'insuffisance coronaire

A la fin nous allons citer les moyennes de préventions et comment lutter contre les maladies coronariennes

Introduction

Dans ce travail, nous allons intéresser de étudier une population statistique des patiente coronaire, 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. Nous voulions mettre en évidence les différents résultats des deux groupes dans la partie pratique

Chapitre 1

LES SYNDROMES CORONARIENS

I. SYNDROME CORONARIEN :

I.1. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la maladie cardiovasculaire et en particulier la maladie coronarienne représente, la principale cause de décès prématurés en Europe et dans le monde.

En effet, la maladie cardio-vasculaire est responsable de 47% des décès, toute cause confondue en Europe et 40% dans l'Union Européenne (UE), ce qui correspond, respectivement à 4 et 1,9 millions de décès.

La maladie coronarienne est, à elle seule, responsable de 1,8 millions de décès en Europe (22% des causes de décès chez la femme et 20% chez l'homme) et de 681 000 décès dans l'UE (14% des causes de décès chez la femme et 15% chez l'homme)⁽¹⁾.

Cependant, la prévention est efficace puisqu'on peut attribuer une réduction de la mortalité liée à la maladie coronarienne de 40% par l'utilisation de traitements adaptés et de 54% par la prise en charge et le contrôle des facteurs de risque^{(2),(3)}

Dans les sociétés africaines dans la première moitié du 20ème siècle, il est actuellement estimé que, dans certains milieux en Afrique, plus de 40 % des adultes souffrent d'hypertension. La prévalence de l'hypertension a sensiblement augmenté au cours des deux ou trois dernières décennies. En 2000, environ 80 millions d'adultes souffraient d'hypertension en Afrique subsaharienne et les prévisions fondées sur les données épidémiologiques actuelles suggèrent que le nombre atteindra 150 millions en 2025⁽⁴⁾.

1 : European Heart Network and European Society of Cardiology, European Cardiovasculaire Disease Statistics. (2012) Edition; Available from: <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html>. 2 : . Di chiara, a. And . Vanuzzo d .2009., Does surveillance impact on cardiovascular prevention? Eur Heart J., 30(9): p. 1027-9. 3 : Perk, J., et al., 2012.European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J., 33(13): p. 1635-701. 4 : Addis Abeba.(2013). CONFÉRENCE DES MINISTRES DE LA SANTÉ

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%, soit environ 5 000 cas sont victimes d'IDM⁽⁵⁾.

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⁽⁶⁾.

I.2. DÉFINITION DU SYNDROME CORONARIEN AIGU (SCA):

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est donc une pathologie ischémique myocardique, liée à une obstruction partielle ou complète d'une ou plusieurs artères coronaires. D'un point de vue clinique, la rupture de plaque entraîne une ischémie myocardique caractérisée dans les formes typiques par l'apparition d'une douleur thoracique et de modifications de l'électrocardiogramme (ECG)⁽⁷⁾.

Les définitions dans la maladie coronarienne ont considérablement évoluées ces dernières années. Avant 1999, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles⁽⁸⁾. Puis le concept de SCA est apparu, plus adapté à la médecine d'urgence. Son diagnostic repose essentiellement sur l'identification de modifications de l'électrocardiogramme (ECG). L'identification du SCA avant le diagnostic formel d'IDM ou d'angor instable permet de mettre en œuvre rapidement les traitements adaptés et permet l'orientation des patients.

5 : 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).

6 : **Dalichaouch S. (2013)**. Profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes constantinois. Thèse de doctorat en science. Constantine. CHU DE CONSTANTINE

7 : (**Antman et al., (2007); Galvani, (2008)**). The new pathophysiology of coronary artery disease. Am J Cardio; 82:60- 60.

8 : Biomarkers of cardiovascular damage and dysfunction--an overview. Heart Lung Circ **2007**; 16 Suppl 3:S71-82.

II. 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.

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)⁽⁹⁾. (Fig. 1)

9 : 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.

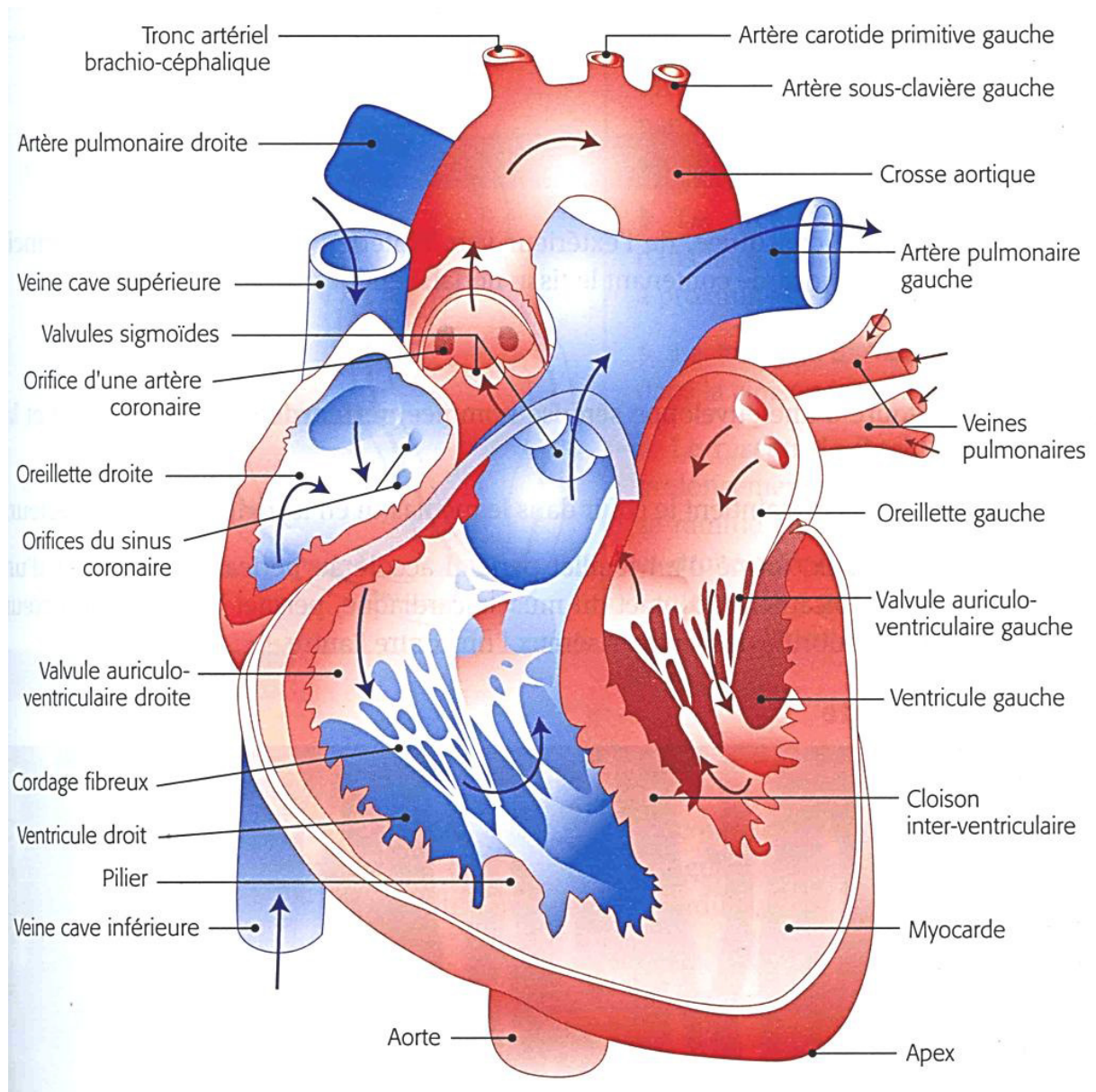


Figure 1 : Schéma de la coupe frontale du cœur

Composé de 3 tuniques :

- **myocarde** = fibres musculaires très résistantes
- **endocarde** : muqueuse interne
- **péricarde** : enveloppe séreuse du cœur avec doubles feuillets (pariétal et viscéral) qui glissent l'un sur l'autre et qui permettent les mouvements indépendants du cœur ⁽¹⁰⁾.

10 : Anatomie cardio-vasculaire recap-ide.blogspot.com (2013) anatomie-cardio-vasculaire.html

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⁽⁹⁾.

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⁽⁹⁾.

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, relient 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. CIRCULATION CORONARIENNE

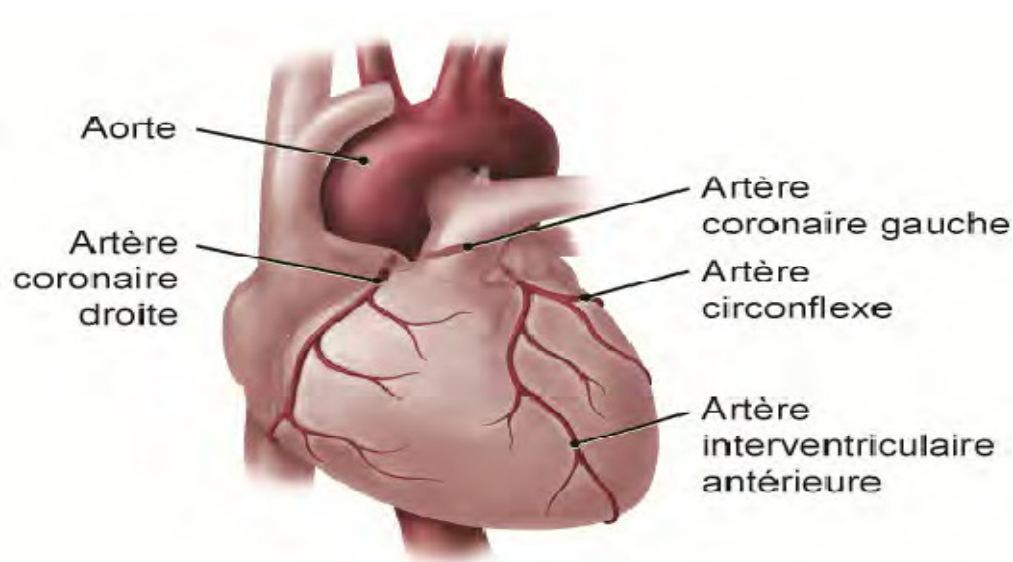


Figure 2 : la circulation coronarienne RUE RUSKIN, OTTAWA ON K1Y 4W7
UOHI 57 (05/2011)

9 : 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.

Comme tous les autres organes, le cœur a besoin d'un apport continu en sang oxygéné pour fonctionner il dispose de son propre système de vaisseaux, appelés « artères coronaires ». Les artères coronaires prennent naissance dans l'aorte et cheminent à la surface du cœur. L'artère coronaire droite alimente la partie inférieure du cœur. Après un court tronc commun, l'artère coronaire gauche se divise en deux branches, l'artère inter ventriculaire antérieure, qui irrigue la face antérieure du cœur, et l'artère circonflexe, qui irrigue la face postérieure du cœur ⁽¹¹⁾.

II.4 STRUCTURE DE LA PAROI ARTÉRIELLE NORMALE :

Les artères répondent à un modèle commun d'organisation, leur paroi est constituée de trois tuniques qui sont, l'intima avec la limitante élastique interne (LEI), la média avec la limitante élastique externe (LEE), et l'Adventice

1 - L'intima : c'est la tunique la plus interne et la plus fine, elle est limitée sur son versant luminal par une monocouche des cellules endothéliales, et son versant externe par une lame fenêtrée de fibres élastiques.

2- La média : C'est la tunique moyenne, elle est constituée des cellules musculaires lisses, orientées en hélices, entourées des quantités variables des substances de collagènes, fibres élastiques, et de protéoglycans. Ces substances constituent environ 70 % du poids sec de la paroi artérielle.

3- L'adventice : C'est la tunique la plus externe, est composée de tissu Conjonctif, sa limite avec la média, elle est habituellement marquée par un tissu Élastique ⁽¹²⁾.

11 : Maladie coronarienne 40, RUE RUSKIN, OTTAWA ON K1Y 4W7 UOHI 57 (2011) T 613.761.5000 WWW.OTTAWAHEART.CA
Guide à l'intention des patients et des familles

12 : BOUAYED Imène (2013). Etude de quelques paramètres biochimiques chez les patients atteints du syndrome coronarien UNIVERSITÉ DE TLEMCEEN

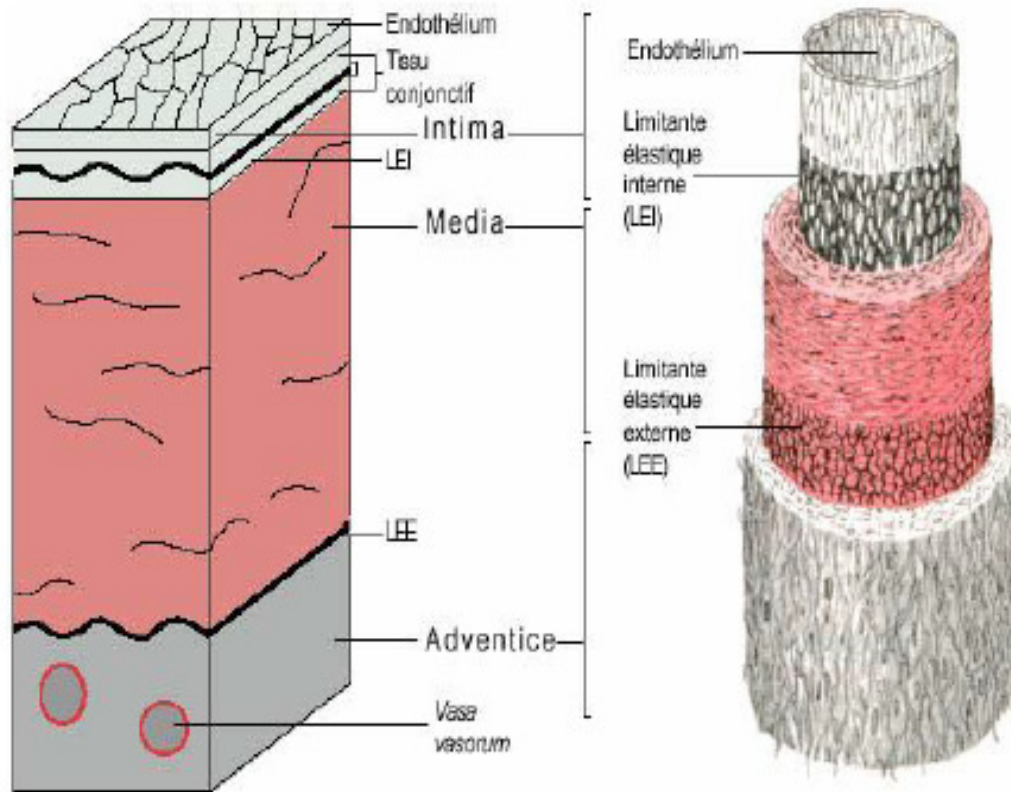


Figure (3): Structure générale d'une artère (SCHIELE ,2000)

III. PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNDROMES CORONARIENS :

L'athérosclérose est la cause majoritaire des cas des SCA⁽¹³⁾.

13 :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.

III.1 DÉFINITION : L'athérosclérose est caractérisée par la formation de plaques au niveau de la paroi des artères de gros et moyen calibres. L'athérosclérose apparaît lors du changement qualitatif de l'endothélium accompagnant le vieillissement des vaisseaux. Ces plaques sont composées de dépôts graisseux riches en cholestérol (athéro provient du grec 'athéré' pour 'bouillie'), enchâssés dans une gangue fibreuse solide ('scléros' signifiant 'dur' en grec)⁽¹⁴⁾

L'évolution de la plaque d'athérome se fait au cours des années et reste longtemps cliniquement silencieuse. Les premières manifestations de l'athérosclérose sont liées à l'épaississement de la paroi qui accompagne la progression de la plaque, responsable du rétrécissement local du diamètre artériel (Figure 4). Ceci engendre une diminution du débit sanguin en aval de la lésion qui est à l'origine de douleurs (angines de poitrine) correspondant à un manque de nutriments et d'oxygène arrivant au muscle cardiaque. Les angines de poitrine peuvent être suivies d'un phénomène plus grave : l'IDM, provoqué lors de l'oblitération d'un vaisseau par un caillot sanguin, le thrombus, qui se forme suite à l'érosion ou à la rupture de la plaque. Cet infarctus correspond à la mort cellulaire myocardique due à une ischémie prolongée⁽¹⁵⁾

14 : Lusis AJ. (2000) Atherosclerosis. Nature. 14;407(6801):233–41.

15 : Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, White HD, Simoons ML, Chaitman BR, et al. ,(2012) Third Universal Definition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 16;60(16):1581–98.

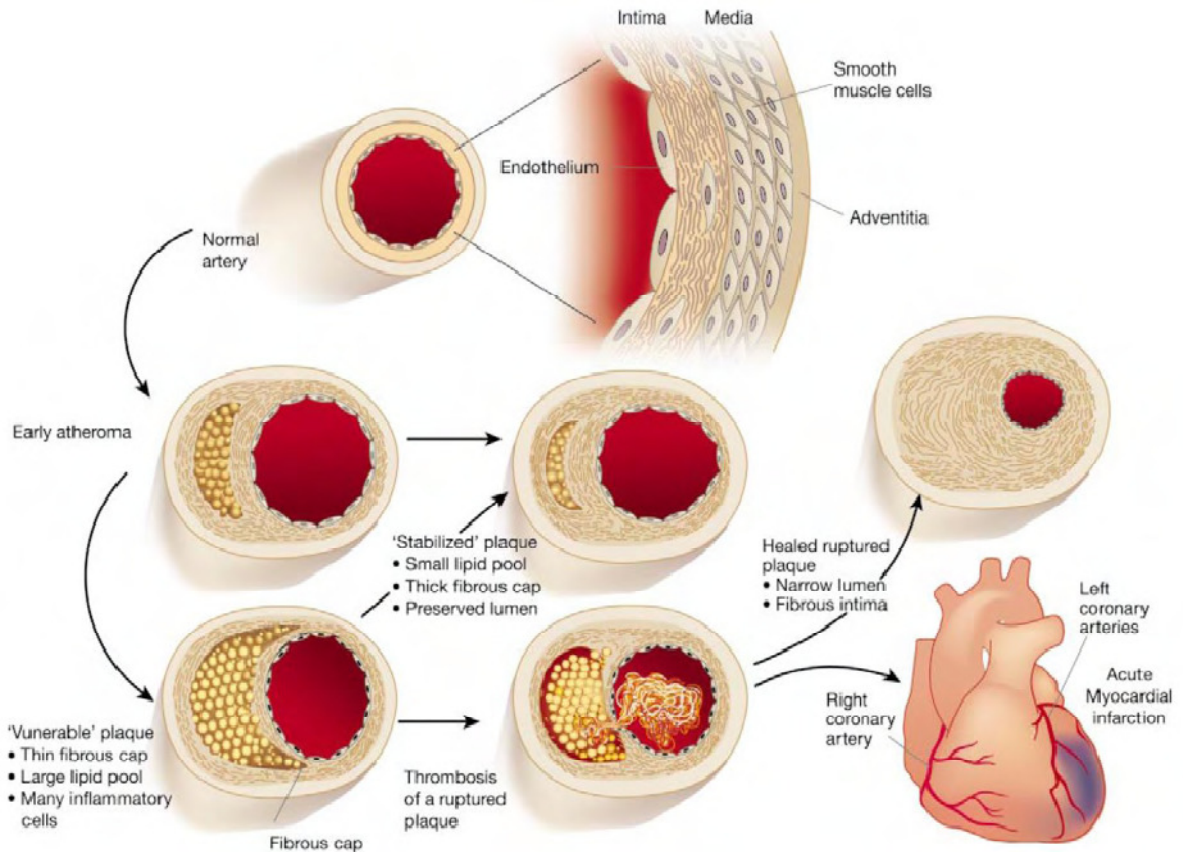


Figure 4 : Évolution de la plaque d'athérome et conséquences, (Libby P.. 2002)

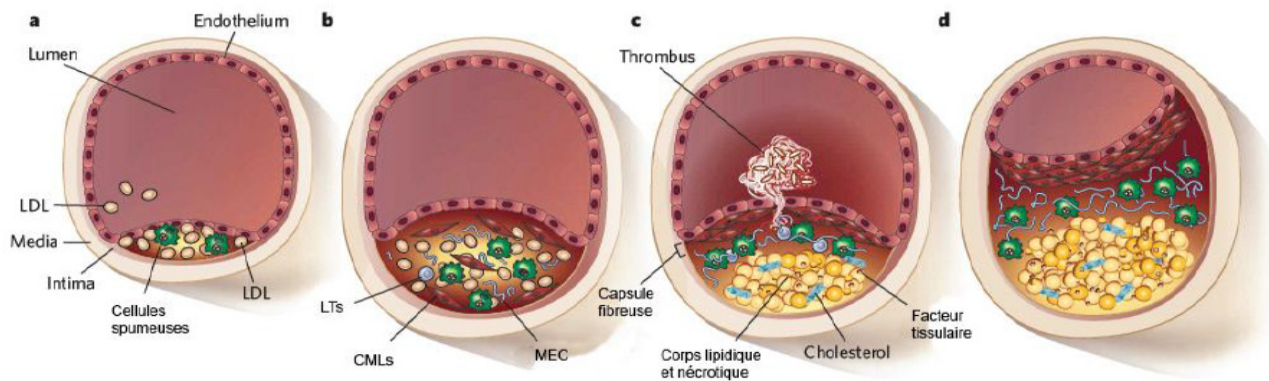
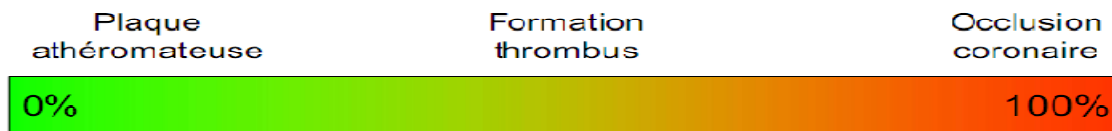


Figure 5 : Initiation et progression de la plaque d'athérome (D'après Rader, 2008)

15 : Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, White HD, Simoons ML, Chaitman BR, et al. ,(2012) Third Universal Definition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 16:60(16):1581–98.

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. 6)⁽¹⁶⁾.

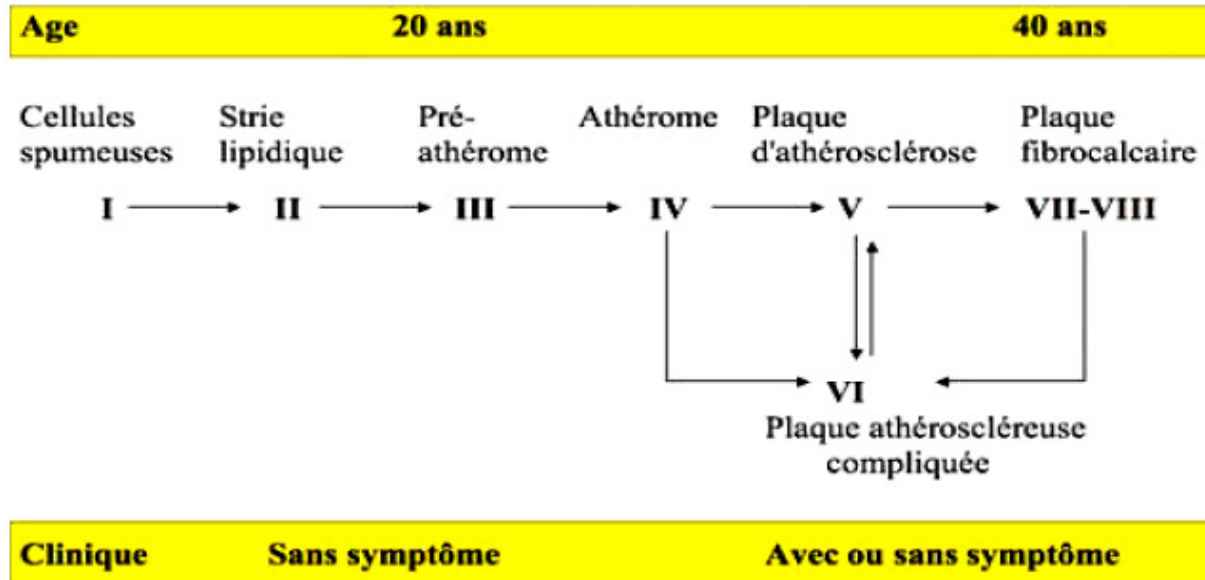


Figure 6. Phases évolutives de la plaque d'athérome Jean-Louis P., Bruno B. (2009).

III.2 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 MCSF 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⁾.

16 : Duriez P. (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. La revue de médecine interne. France, Elsevier Masson SAS. 25, S3-S6.

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.

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.7)⁽¹⁷⁾.

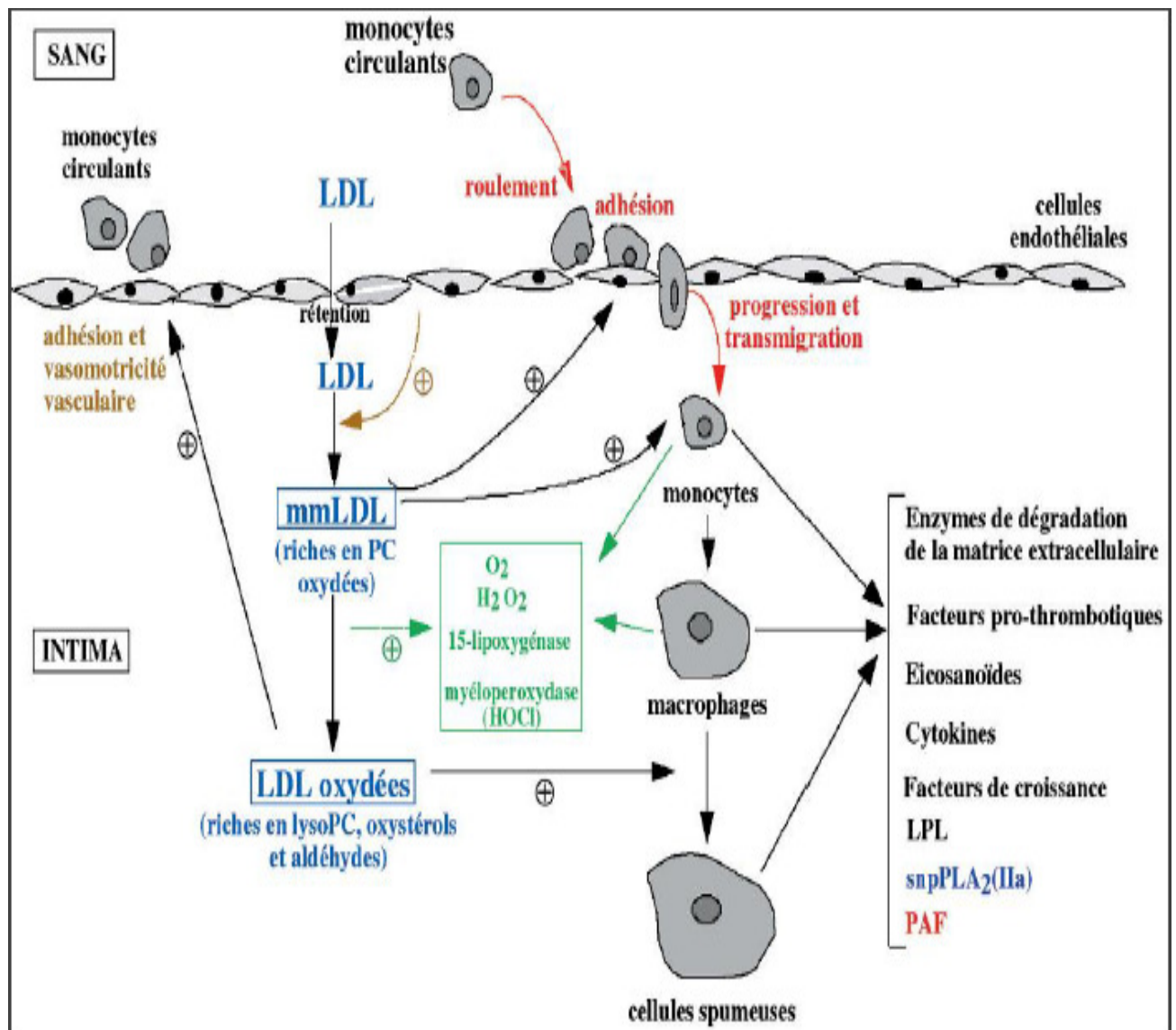


Figure 7. Différentes étapes du développement de la plaque d'athérome Brochériou I. (2014).

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.

IV. FACTEURS DE RISQUE : Un facteur de risque cardiovasculaire peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire donné : les maladies coronaires, les AVC ischémiques constitués ou transitoires⁽¹⁸⁾.

Plus d'une centaine de facteurs de risque ont été associés au développement de l'athérosclérose, cependant l'étude INTERHEART a identifié neuf facteurs de risque modifiables comme représentant plus de 90 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde : la dyslipidémie, le tabac, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, les facteurs psychosociaux, la consommation de fruits, de légumes et d'alcool, et l'activité physique⁽¹⁹⁾. Il existe en fait, deux types des facteurs de risque : certains sont non modifiables comme l'âge, le sexe et l'hérédité, d'autres sont modifiables. Nous en retiendrons sept dans cette étude^{(20),(21)}.

IV.1 FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES : Ce sont des facteurs constitutionnels, c'est-à-dire qu'ils sont propres à l'individu et non modifiables par les mesures de prévention.

IV.1.1. ÂGE : L'athérosclérose et ses complications sont fréquemment observées après la cinquième et la sixième décennie. 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⁽²²⁾.

18 : . Delaveyne R, Colombet I, Xerri B. (2012) .Méthode d'évaluation du risque CV global. ANAES [Internet]. 2004 [cité]. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardio_vasculaire_rap.pdf 2

19 : Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanan F, et al. (2004), Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. The Lancet.;364(9438):937-952

20 : Corbillon E, Danchin nicolas, puel jacques. (2007). guide médecin, ALD, maladie coronarienne. ALD 13, HAS mars,.

21 : Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WMM, et al. (2012);, European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Atherosclerosis. juill 2012;223(1):1-68.

22 : Jean-Pierre B., Alain C. (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.

IV.1.2. SEXE :

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région ⁽²³⁾

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblables à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en oestrogènes ⁽²⁴⁾

IV.1.3.HÉRÉDITÉ : Seuls les antécédents cardiovasculaires familiaux à type d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent du premier degré à un âge précoce sont à prendre en compte, c'est-à-dire: moins de 65 ans pour les femmes et moins de 55 ans pour les hommes⁽²⁵⁾.

IV.2. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES : Ce sont des facteurs de risque accessibles à la prévention. Leur correction doit diminuer la survenue d'un événement coronarien. Ils sont soit la conséquence d'une pathologie (HTA, diabète, dyslipidémies) soit liés à un comportement (tabagisme, sédentarité, surpoids, stress) ⁽²⁶⁾.

IV.2.1. 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⁽²⁷⁾.

23 : Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. (2007), European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Eur Heart J. 28(19):2375-414.:

24 : Djimadoum N. Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. Thèse Med. Dakar.; 14.

25 : . Herpin D, Paillard F.(1993) Facteurs de risque cardio-vasculaire et Prévention [Internet]. [cité 28 oct 2012]. Disponible sur: http://facmed.univrennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm

26 : Barandon L, Richebé P, Munos E, Calderon J, Lafitte M, Lafitte S, et al., (2008), Off-pump coronary artery bypass surgery in very high-risk patients: adjustment and preliminary results. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. ;7(5):789-793

27 : Philippe C., Philippe G., Dominique B. R., et al., (2010). Les dyslipidémies héréditaires. France, Elsevier Masson SAS. 425: 73-85

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⁽²⁸⁾.

De nombreuses études épidémiologiques, dont certaines réalisées en France, ont montré qu'une concentration élevée de cholestérol total et/ou de LDL-cholestérol, augmente considérablement le risque coronaire⁽²⁹⁾. En 2005, l'AFSSAPS⁽³⁰⁾ considère un bilan lipidique plasmatique comme normal si: (annex01)

*** Les valeurs normales du bilan lipidique**

- **Cholestérol** 1.50-2.10 g/l
- **Triglycérides** 0.70-1.50 g/l
- **C-HDL** □□0.38 g/l
- **C-LDL** □□1.30 g/l

IV.2.2. 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⁽³¹⁾.

Le diabète est défini selon les critères de l'American diabètes association (ADA)

comme :

- Une glycémie veineuse à jeun \geq à 1,26 g/l (ou 7 mmol/l) à au moins 2 reprises.
- Une glycémie veineuse à n'importe quelle heure de la journée \geq à 2 g/l (11,1 mmol/l).
- Une glycémie 2 heures après une charge en glucose (HGPO de 75g) \geq à 2 g/l (11,1mmol/l)

28 : Jean-Pierre B., Alain C. (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.

29 : Endocrino-(2005)-dyslipidemies-afssaps-complet-www.fascicules.fr.pdf (Objet application/pdf) [Internet]. (2012). Disponible sur: <http://www.fascicules.fr/data/consensus/endocrino-2005-dyslipidemies-afssapscomplet-www.fascicules.fr.pdf>

30 :Bruckert E. (2012)Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, AFSSAPS [Internet]. 2005 [cité]. Disponible sur: <http://www.fascicules.fr/data/consensus/endocrino-2005-dyslipidemies-afssapscomplet-www.fascicules.fr.pdf>

31 : Florence L. (2010). La maladie coronaire de la femme est-elle particulière?. Presse Med. France, Elsevier Masson SAS. 39: 242–248.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macro angiopathie multiplie, le risque de maladie coronaire. par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme l'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) surtout quand il est associé à un surpoids. L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques.

L'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose: augmentation de l'oxydation du c-LDL, inflammation chronique, production accrue de VLDL (ce qui favorise l'élévation des triglycérides, la baisse du c- HDL et la synthèse de particules LDL petites et denses, particulièrement athérogènes), dysfonction endothéliale et activation de la coagulation .Les diabètes de type 1 et 2 majorent de façon considérable le risque cardiovasculaire. La maladie coronaire est plus grave en présence de diabète (mortalité post infarctus plus élevée, lésions plus sévères, insuffisance cardiaque plus fréquente). Le diabète augmente le risque de macro-angiopathie (coronaropathie, AVC et artérite des membres inférieurs) et de micro angiopathie (rétinopathie et néphropathie) ⁽³²⁾.

IV.2.3. OBÉSITÉ : La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle ($IMC = \text{poids(Kg)} / (\text{taille(m)})^2$)

- 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⁽³³⁾

32 : Henry et al., (2013), physiopathologie cellulaire cours de maladies cardiovasculaires p : 68 /30.1

33 : 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.

En 2014 selon l'OMS plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids et plus de 600 millions étaient obèses ⁽³⁴⁾ L'obésité est évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille²). Il y a surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25 et l'obésité au delà de 30 ⁽³⁵⁾.

Au delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. En effet l'obésité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative ⁽³⁶⁾.

IV.2.4. HYPERTENSION ARTÉRIELLE : L'hypertension artérielle constitue un facteur de risque majeur pour de nombreuses maladies cardiovasculaires. Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique.

L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes. Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mmHg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mmHg.

Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm-Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5⁽³⁷⁾.

34 : 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).

35 : MENU P. (2002). physiopathologie cardiaque. Faculté de pharmacie. Université paris sud XI

36 : HERPIN D., PAILLARD F. (2003). facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Thème N° 129.

<http://www.hbroussais.fr/Scientific/fram.html>

37 : Safar et Blacher. (2000) Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. J Clin Invest 103 1999; 103: 897-905.

IV.2.5. 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, il augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par : 1,4 si la consommation est > 5 cigarettes par jour. ⁽³⁹⁾

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. 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. ⁽³⁸⁾.

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque, dû aux autres facteurs de risque sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac ⁽³⁹⁾.

IV.2.6. ALCOOLISME : Une consommation importante d'alcool augmente le risque du diabète et majore le risque cardiovasculaire ⁽⁴⁰⁾.

L'effet délétère de la consommation importante d'alcool sur le système cardiovasculaire est indéniable. La consommation importante d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides Elle favoriserait plus particulièrement la survenue de la fibrillation atriale, des AVC hémorragiques, du diabète (WHO 2014).

38 : Wirth N., Derlon V., Michy B., et al. (2015). Tabagisme périopératoire, EMC Anesthésie-réanimation. 1 (12). France, Elsevier Masson SAS.

39 : Diop et al.,(2003) Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien(Paris).

40 : Jean-Pierre B., Alain C. (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.

Le risque relatif survenue des AVC en relation avec une consommation excessive régulière d'alcool supérieure à 60g/jour était d'environ 1,7 pour l'AVC ischémique et 2,2 pour l'AVC hémorragique. Elle augmentait le risque d'IDM dans une population chinoise masculine ⁽⁴¹⁾.

IV.2.7. SÉDENTARITÉ : Dans la plupart des études épidémiologiques, l'activité physique régulière diminue le risque cardiovasculaire et de mortalité cardiovasculaire tandis que la sédentarité l'accroît. Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire.

L'activité physique régulière diminue la consommation de tabac, permet le maintien d'un poids normal, de la pression artérielle, du LDL-cholestérol bas. Par ailleurs, elle augmente le HDL-cholestérol. Le temps de comportement sédentaire journalier serait positivement corrélé à l'incidence et à la mortalité des MCV

L'activité physique diminue de façon significative la survenue des accidents coronariens ⁽⁴²⁾.

IV.2.8. FACTEURS PSYCHOSOCIAUX

Le stress psychologique provoque des changements au niveau de l'équilibre sympathique-parasympathique et l'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, ce qui pourrait affecter négativement le système cardio-vasculaire de façon aiguë – en causant un IDM, une dysfonction ventriculaire gauche, ou des troubles du rythme – ou chronique – en accélérant le processus d'athérosclérose ⁽⁴³⁾

La dépression, l'hostilité, le stress, l'irritabilité et l'isolement social peuvent augmenter le risque de MCV et de mortalité cardiovasculaire les patients déprimés ont un risque plus élevé de cardiopathies ischémiques comparativement aux non déprimés (RR global = 1,56 ; IC95% : 1,30-1,87). Par ailleurs, la dépression chez les patients porteurs de MCV est fréquente et peut aggraver leur pronostic ⁽⁴⁴⁾

41 : Yessito Corine Nadège Houehanou Sonou on 16 Jun 2016 Lowering LDL cholesterol: questions from recent metaanalyses and subset analyses of clinical trial Data Issues from the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease, ninth Council meeting. *Circulation*. ; 99: E1-7.

42 : Biswas et al. 2015. Nutrition, and Coronary Heart Disease Atherosclerosis and coronary artery disease Philadelphia: Lippincott-Raven; 1: 45-68.

43 : Rouba Karen Zeidan on 24 Jan 2017 anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *Rev Prat* 48 : 99-106.

44: Yessito Corine Nadège Houehanou Sonou on 16 Jun 2016 diabétique et risque d'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur*. ; 92: 219-223.

V. MAUVAISES HABITUDES ALIMENTAIRES ET LES MALADIES CORONAIRES : L'émergence des maladies les plus fréquentes dans le monde est liée presque directement à une alimentation déséquilibrée et surtout à une surconsommation de produits nocifs pour la santé. Les Algériens, qui ont adopté de nouvelles habitudes alimentaires avec l'avènement de l'économie de marché, sont exposés, de la même manière, à la prolifération des pathologies des temps modernes, dont les maladies cardiovasculaire ⁽⁴⁵⁾.

Comme dans bien d'autres pays, les habitudes alimentaires en Algérie ont changé, s'éloignant du régime méditerranéen pour aller vers une nourriture plus riche en graisses animales et en sucre. Pour autant, les fruits et légumes sont variés et peu chers, le poisson très accessible, les céréales représente la base de la cuisine traditionnelle. Le plus connu de ces plats est évidemment le couscous et la chakhchoukha, sans oublier les pâtisseries traditionnelles au miel en passant par la chakchouka (sorte de ratatouille ou piperade) ou la chorba (soupe traditionnelle avec viande et légumes) ⁽⁴⁶⁾.

En effet, lorsque la consommation d'aliments trop caloriques devient fréquente, cela se répercute négativement sur l'organisme. Il est aisé de constater que les Algériens mangent de façon répétée les mêmes mauvais aliments (sucre, gras, sel) et ne varient pas leur alimentation, ce qui provoque sur le long terme d'importants dégâts sur leur capital santé ⁽⁴⁷⁾.

Selon les experts, les mauvaises habitudes alimentaires et la sédentarité sont les principales causes de l'évolution de maladie cardiovasculaire.

C'est d'abord par l'alimentation que l'organisme obtient les éléments essentiels à son bon fonctionnement, d'où son importance pour conserver la santé. Mais les mauvaises habitudes alimentaires portent un sacré coup à notre capital santé. De plus, de mauvais choix alimentaires ponctuels, en apparence anodins, peuvent être néfastes s'ils deviennent des habitudes; celles-ci finiront inévitablement par affaiblir le corps

D'un autre coté, la sédentarité vient aggraver la situation puisqu'elle aboutit à l'accumulation des graisses dans le corps. L'étape cruciale pour un malade c'est de se prendre en charge et développer ses compétences de patient sur tout ce qui concerne sa maladie ⁽⁴⁸⁾.

45 : La mauvaise alimentation à l'origine du mal: Toute l'actualité sur liberte-algerie.com 5 Juin 2016

46 : ufe.org/dossier-pays/algerie/habitudes-alimentaires-en-algerie5 Juin 2016

47 : algerie360.com/habitudes-alimentaire-des-algeriens-notre-assiette-source-de-nos-maladies 5 Juin 2016

48 : radioalgerie.dz/rai/fr/news/les-mauvaises-habitudes-alimentaires-et-leur-impact-sur-la-santé 5 Juin 2016



Chapitre 2

LIPIDES ET LIPOPROTÉINES

Le rôle crucial de l'hypercholestérolémie dans le développement de l'athérosclérose, particulièrement coronarienne, a été établi par des études épidémiologiques, des études de prévention et des études de régression. Des études épidémiologiques (Framingham, MRFIT 1948) montrent que le risque de mortalité par cardiopathie ischémique s'élève parallèlement à l'élévation de la cholestérolémie. Bien qu'il n'existe pas de valeur seuil de cholestérolémie à partir de laquelle la mortalité cardio-vasculaire s'élève, le risque ne devient significatif qu'à partir de 180 mg/dl (1.8 g/L) de cholestérol total. Les mécanismes par lesquels l'hypercholestérolémie induit l'athérosclérose sont de mieux en mieux connus : la fraction de cholestérol présente dans la circulation sous la forme de LDL (lipoprotéine de faible densité) exerce une action athérogène et ce sont surtout les LDL oxydées qui semblent faire preuve d'un pouvoir athérogène élevé. En effet, ces particules, contrairement aux LDL natives, peuvent être captées par les «scavenger receptors» des macrophages qui se transforment ainsi en cellules spumeuses («foam cells»). Le bilan lipidique de base comprend le cholestérol total, le HDL-cholestérol (HDL-C ou lipoprotéine de haute densité) et les triglycérides (TG). ces différents marqueurs sont « normaux » dans une population sans risque cardiovasculaire en se basant sur les valeurs de référence de la littérature et s'il existe une corrélation entre le sexe et l'augmentation de ces taux ainsi qu'entre les LDL oxydées et le LDL cholestérol.

I. LIPIDES :

DÉFINITION :

Les lipides, également appelés graisses, sont des substances organiques hétérogènes définies par leur insolubilité dans l'eau et leur solubilité dans les solvants organiques. Toutefois certains d'entre eux, les triglycérides constitués d'acides gras à chaîne courte et moyenne (inférieure à 12 atomes de carbone), sont hydrosolubles. Les lipides sont formés d'acides gras (élément structural commun) unis à d'autres molécules telles que glycérol, cholestérol, et certains alcools particuliers. ⁽⁴⁹⁾

49: 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.

I.1. FONCTION DES LIPIDES :

Les lipides jouent un rôle majeur :

- structural 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⁽⁵⁰⁾.

I.2. CLASSIFICATION DES LIPIDES :

I.2. 1. 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⁽⁵¹⁾.

I.2. 2. 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⁽⁵¹⁾.

I.2. 3. PHOSPHOLIPIDES :

Les phospholipides sont des esters de phosphoglycérol et d'acides gras ; le groupement phosphate estérifiant le glycérol pourrait lui-même être estérifié par une choline, une sérine ou une éthanolamine formant respectivement la phosphatidyl-choline, la phosphatidylsérine et la phosphatidyléthanolamine (**fig. 8**). La propriété originale des phospholipides est l'amphiphilie, miscibles à l'eau et solubles dans les lipides, cette propriété de double interaction explique leur intégration dans les membranes biologiques et à la surface des lipoprotéines⁽⁵²⁾.

50 : Robert S., Anne N. S. (2007). Lipides et vaisseaux, in : Biologie et pathologie du coeur et de vaisseaux, John Libbey Eurotext, Paris. 299-304.

51 : Wémeau J. L. (2014).. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien, Métabolisme des lipides. France, Elsevier Masson. 469-474.

52 : Chanu B. (2011). Hypertriglycéridémies : un danger pour les artères. Presse Med., 1999; 28 : -17.

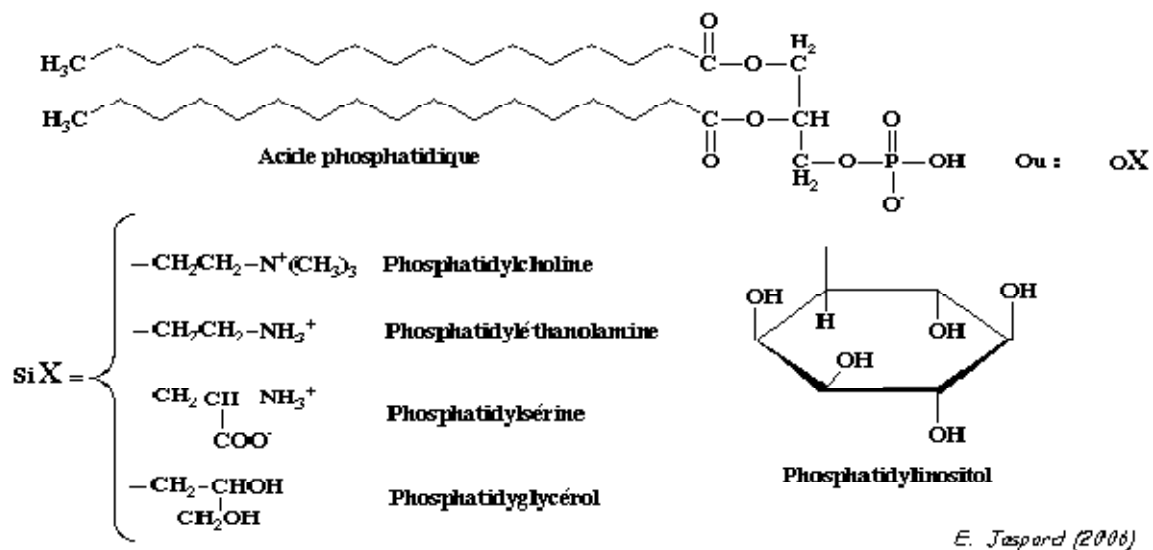


Figure 8 . Structure des phospholipides (d'après université d' Angers) Florence L. (2010).

I.2.4. TRIGLYCÉRIDES :

I.2.4.1 DÉFINITION :

Ce sont des glycérides composés d'une molécule de glycérol dont les trois fonctions alcool sont estérifiées par trois acides gras semblables ou différents. Les acides gras qui entrent dans la composition des TG sont caractérisés par leur longueur de chaînes qui peut comporter de 4 à 14 atomes de carbones. Dans la nature, ce nombre est quasiment toujours pair ⁽⁵³⁾.

Les TG sont des graisses neutres de molécules volumineuses très légères et les moins mouillables, essentiellement portés par les VLDL et dépendent en grande partie du métabolisme des sucres ⁽⁵⁴⁾. Les TG ont un rôle de stockage et constituent une réserve d'énergie très importante, cette réserve est stockée dans les cellules du tissu adipeux qui comporte 75% des TG ⁽⁵⁵⁾. Les TG proviennent des lipides alimentaires ou synthétisés dans le corps à partir d'autres sources énergétiques telles que les carbohydrates ⁽⁵⁶⁾. Le taux normal des TG est inférieur à 1.5 g/l alors que des niveaux élevés de TG représentent un facteur de risque indépendant pour les maladies cardiovasculaires ⁽⁵⁷⁾.

53 : melle semmane ouarda (2009). Transport et stockage des lipides, in : Biochimie de Herper. 5eed, de boeck. 246.

54: MOUSSARD C. (2004) . Biochimie structurale et métabolique medecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. De Boeck et Larcier p : 145-149,193-195.

55 : COUET C., SCHMITZ J., BRESSON J.L. (1991) Les lipides. ; Lavoisier-Tec & Doc Ed, Paris p 281

56 : roover. r. (2007).triglycerides.ame. heart. asso.

57 : LAIS C., LINDEN G. (1997) .abrégé de biochimie alimentaire. Masson, Paris 4 eme édition p : 63,69- 72.

L'élévation de 1mmol/l augmente ce risque de 15% chez les hommes et de 30% chez les femmes ⁽⁵⁸⁾.

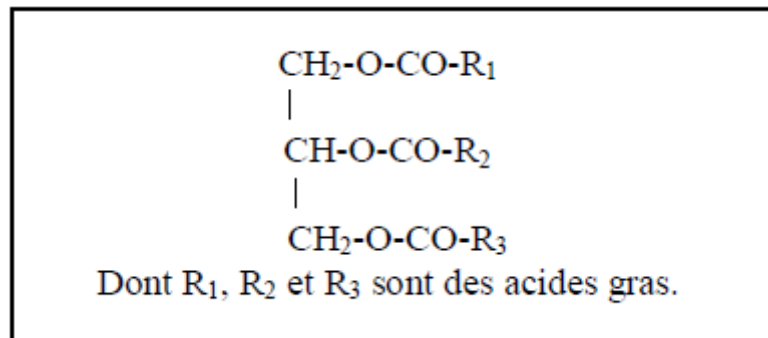


Figure 9 : Structure biochimique des TG WEINMAN S., METHUL P. (2004)

I.2.4.2 RÔLE DES TRIGLYCÉRIDES : Environ 30 % des patients atteints de coronaropathie, et d'athérosclérose des vaisseaux cérébraux sont hypertriglycéridémiques, et l'hypertriglycéridémie est dans toutes les études épidémiologiques un important facteur de risque en analyse uni variée (c'est-à-dire quand l'analyse ne tient compte que du facteur triglycérides)

L'élévation des triglycérides a plusieurs conséquences qui peuvent être directement impliquées dans le développement des maladies cardiovasculaires. Ces conséquences ou ces associations concernent soit des anomalies lipidiques (baisse du HDL-cholestérol, altération

58 : TURPIN H. (1992). Alimentation et nutrition humaine. ESF Edition 151-152

de la structure des LDL , soit non lipidiques comme par exemple les altérations de l'hémostase⁽⁵⁹⁾

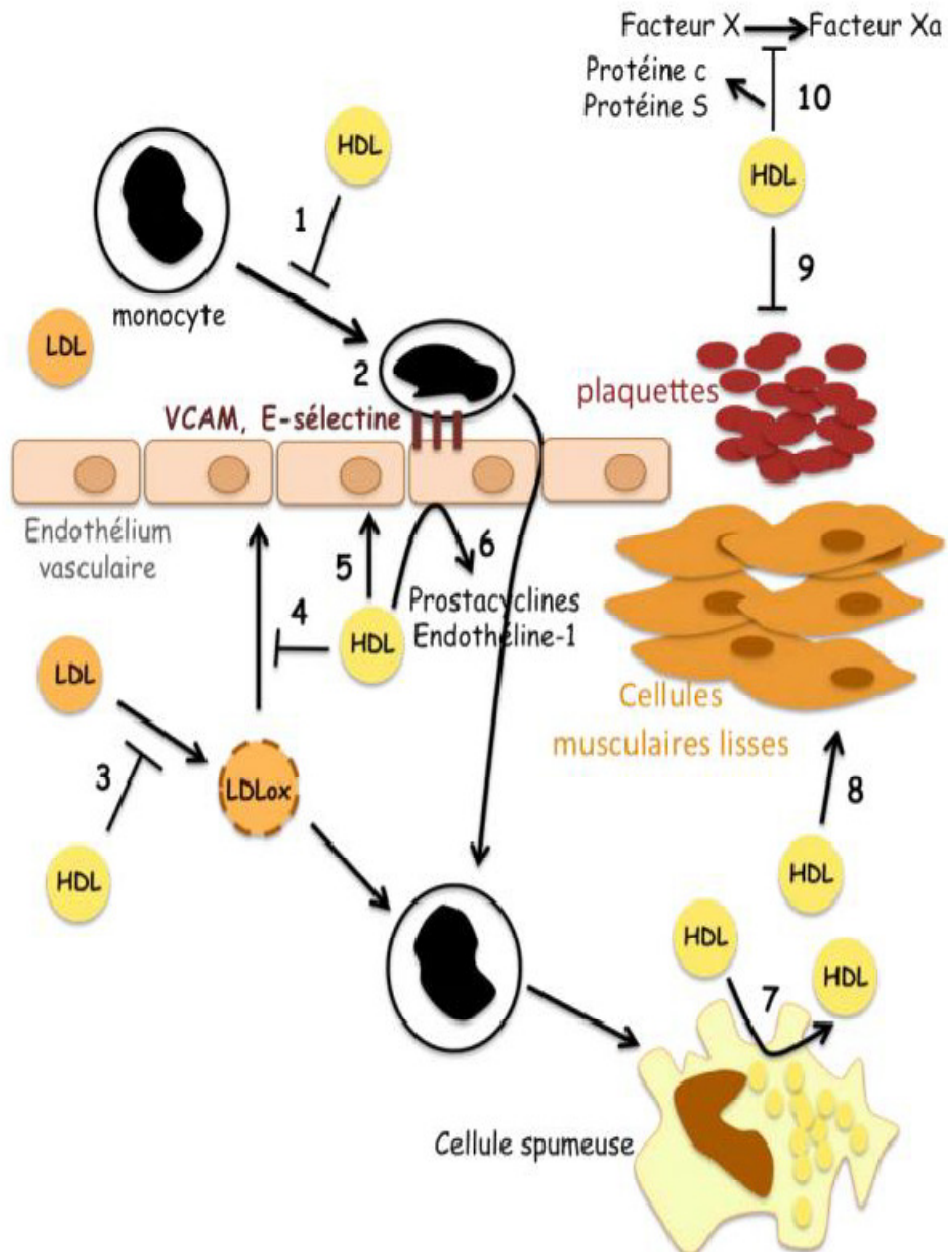


Figure 10: Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l'origine de leur action anti-athérogènes (D'après Nofer et al., 2001).

59 : Mccoll et al. ,(2011) . Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of highdensity lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk 2011; 3: 213.

I.2.5 CHOLESTÉROL :**I.2.5.1 DÉFINITION :**

Le cholestérol est un constituant vital des membranes cellulaires et le précurseur des hormones stéroïdes et des sels biliaires. Il est indispensable à la vie. Bien que son dépôt dans les artères soit à l'origine des maladies et accidents cardiovasculaires. Deux causes principales de mort chez l'homme. Chez des sujets sains, un équilibre complexe est maintenu entre la biosynthèse, l'utilisation et le transport du cholestérol, d'où un dépôt minimum. Le cholestérol est un mono alcool tétracyclique insaturé de 27 atomes de carbone dérivant d'un noyau phénanthrène caractéristique des stéroïdes (fig. 11)

Le cholestérol est la molécule la plus connue en raison de son association avec l'athérosclérose, son rôle dans la Pathogenèse de cette affection n'est plus à contester ⁽⁶⁰⁾.

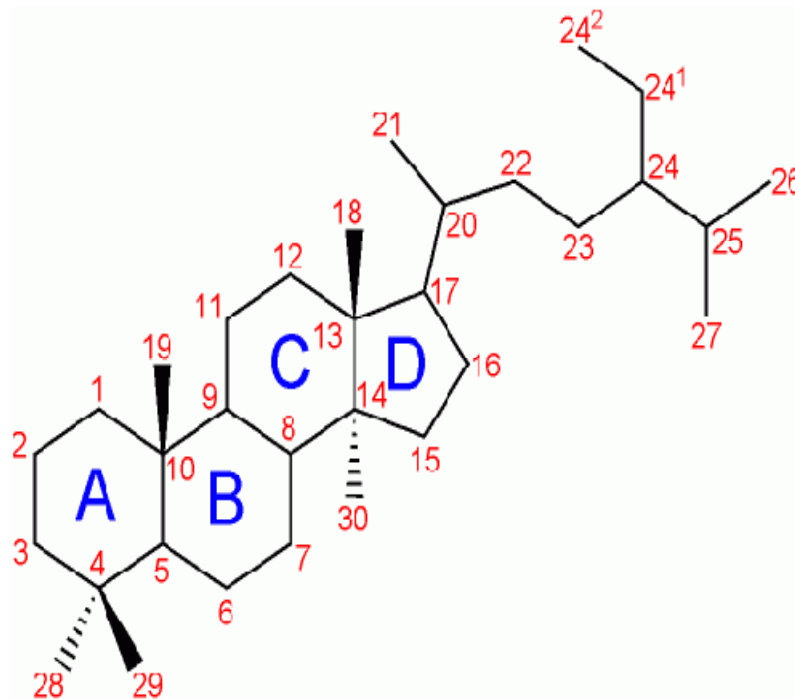


Figure 11 : Structure du cholestérol Donald Voet, Judith G. (2005).

60 : Donald Voet, Judith G. (2005), Voet, Biochimie, 3^{ème} édition, De Boeck, Paris page 440 ; 942 .

Il existe sous deux formes dans la cellule :

- **Forme libre** : Dans ce cas, il a un caractère amphipathique avec une partie hydrophile et une partie hydrophobe.

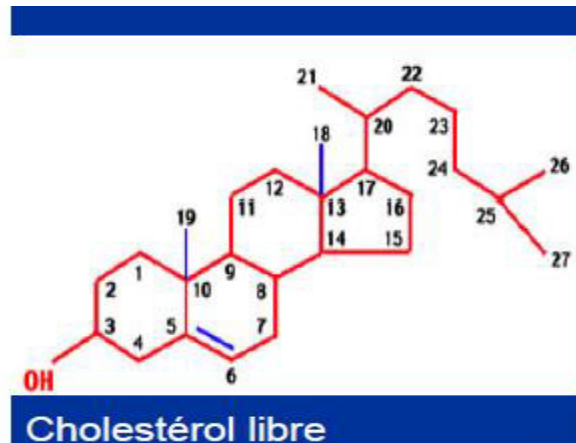


Figure 12 : le cholestérol libre (Dr GUELLA 2014/2015)

Le cholestérol est un composé à 27 carbones, avec une double liaison et une grande chaîne latérale accrochée au noyau stéroïde.

Sa nature amphipathique fait qu'il a tendance à se mettre dans les bicouches phospholipidiques avec son extrémité OH vers l'extérieur et sa partie hydrophobe à l'intérieur de la membrane.

C'est grâce au cholestérol que les membranes sont rendues fluides. Si elles étaient constituées uniquement de phospholipides, elles seraient très rigides.

- **Forme estérifiée** : Il acquiert alors une nature très hydrophobe⁽⁶¹⁾.

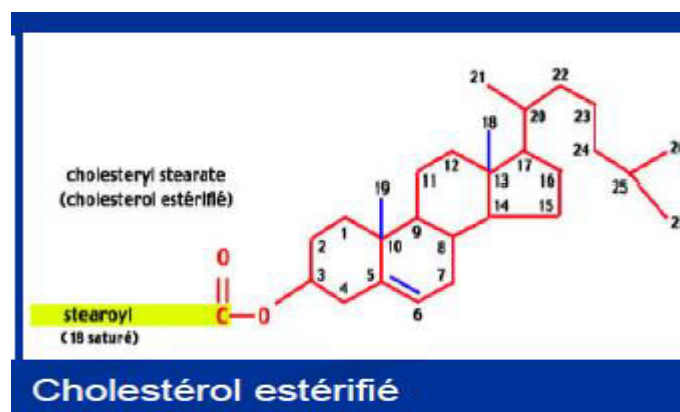


Figure 13 : cholestérol estérifié (Dr GUELLA 2014/2015)

61 :DR GUELLA.(2014/2015). faculte de medecine de mostaganem

Le cholestérol peut être estérifié par un acide gras à longue chaîne, constituant ainsi une forme de stockage, Il s'agit d'une forme anhydre que l'on retrouve dans des vacuoles lipidiques, impliquées notamment dans le transport du cholestérol.

L'estérification du cholestérol est sous la dépendance de **deux enzymes** localisées à deux endroits différents.

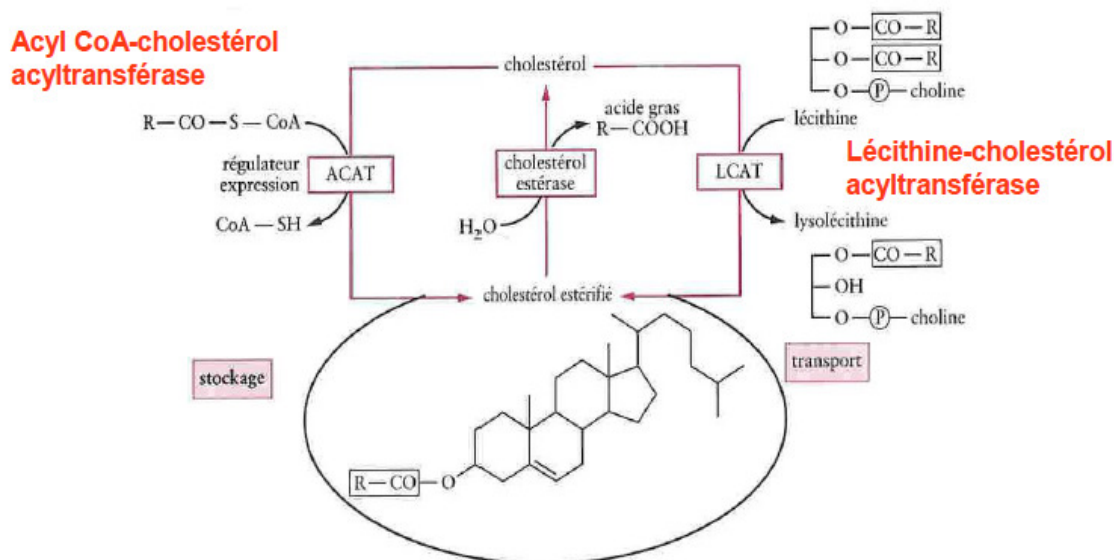


Figure 14: L'estérification du cholestérol (Dr Lehmann-Che Le 12/10/12)

Dans le réticulum endoplasmique, on trouve la ACAT (Acyl CoA-cholestérol acyltransférase) qui, comme son nom l'indique, transfère un acyl-CoA sur le cholestérol.

Elle permet donc l'estérification du cholestérol en prenant un acide gras sous forme active \Rightarrow

Le cholestérol est alors stocké. Dans le sang, on trouve la LCAT (Lécithine-cholestérol acyltransférase) qui transfère un acyl de la Lécithine sur le cholestérol.

La LCAT intervient en extracellulaire, au niveau des lipoprotéines. Cette action est réversible grâce à l'action du cholestérol estérase ⁽⁶²⁾.

I.2.5.2 LIPIDES ET MALADIE CORONAIRE : Il est établi qu'il existe une relation linéaire entre le risque cardio-vasculaire et les taux de cholestérol total, et de LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol. Cette relation a été mise en évidence par l'hypercholestérolémie familiale. Cette maladie autosomale dominante cause chez les patients

une augmentation des taux plasmatiques de LDL jusqu'à 5 fois supérieurs à la normale et 85% de ces patients subissent à 60 ans un infarctus du myocarde . Dans la population générale, il est montré que la réduction des taux de LDL cholestérol induit une diminution de l'incidence de l'athérosclérose . Par contre, le HDL (High Density Lipoprotein) cholestérol exerce un pouvoir protecteur sur l'apparition de l'athérosclérose.

- □ Les LDL ox favorisent la dysfonction endothéliale
- □ Les LDL ox augmentent l'expression de molécules pro-inflammatoires
- □ Les LDL ox favorisent la rupture de la plaque (figure15)⁽⁶³⁾.

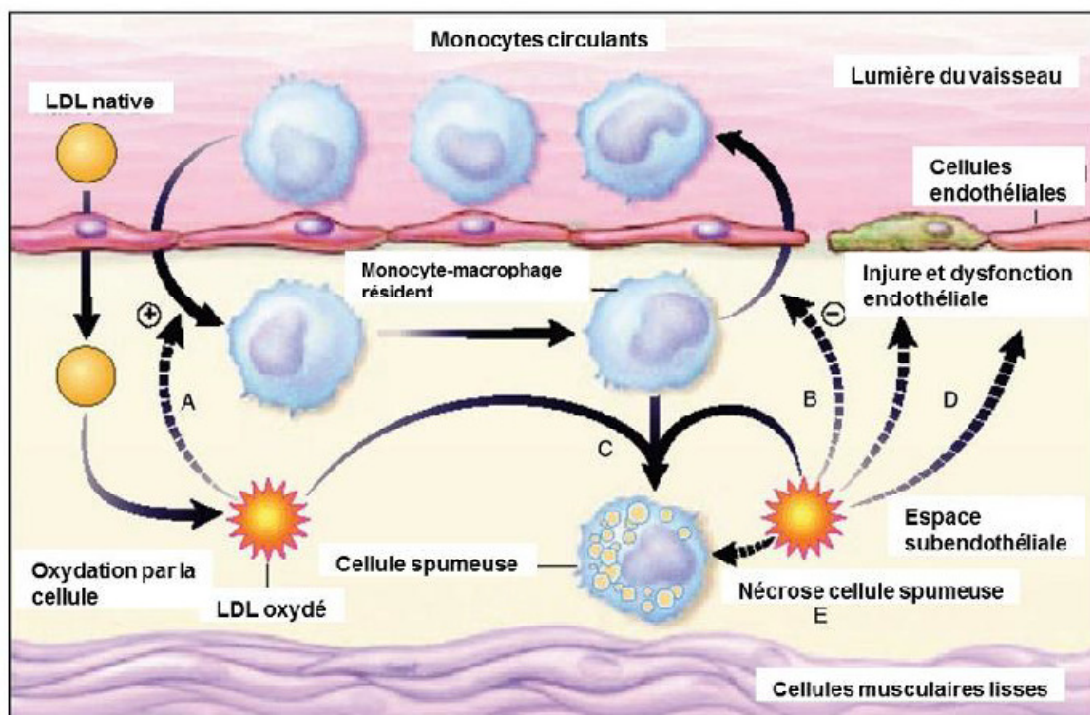


Figure 15: Propriétés proathérogènes des LDLox (BOUAYED Imène05/06/2013).

63: BOUAYED Imène (2013).Etude de quelques paramètres biochimiques chez les patients atteints du syndrome coronarien UNIVERSITÉ DE TLEMCEM

II . LIPOPROTÉINES :

II.1. GÉNÉRALITÉS SUR LES LIPOPROTÉINES :

II.1.1. STRUCTURE DES LIPOPROTÉINES :

Il existe plusieurs classes de lipoprotéines mais toutes ont une structure identique. elles sont constituées :

- ❖ D'un coeur hydrophobe contenant les esters de cholestérol (EC) et les triglycérides (TG),
- ❖ D'une monocouche externe amphiphile composée de phospholipides (PL), de cholestérol libre (CL) et d'apolipoprotéines (Apo) ⁽⁶⁴⁾

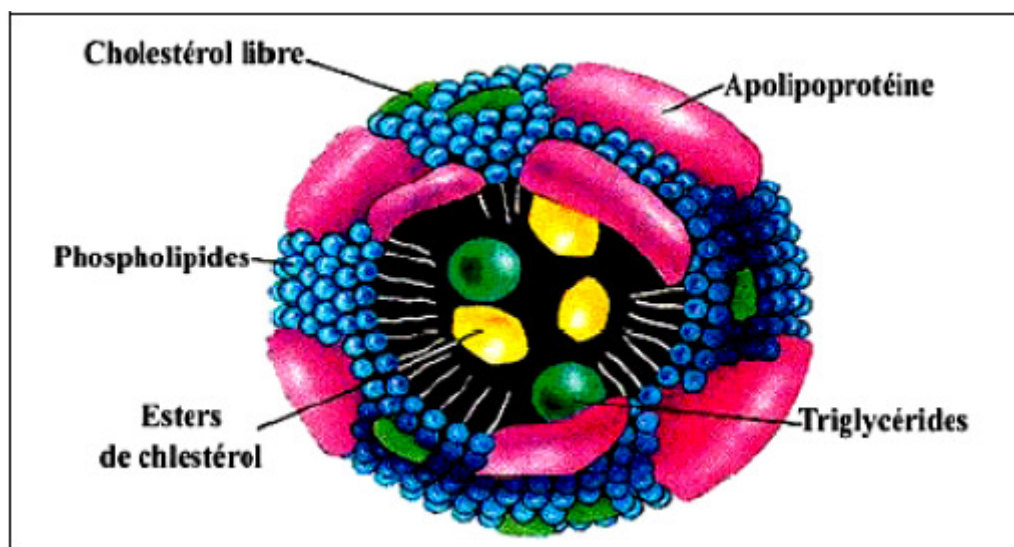


Figure 16 : Structure des lipoprotéines (Rachid s., Hassan t. (2007).

II.1.2 DIFFÉRENTES CLASSES DE LIPOPROTÉINES HUMAINES :

Il existe plusieurs classes de lipoprotéines :

- ✚ Les chylomicrons (CM),
- ✚ Les lipoprotéines de très basse densité (VLDL : *Very Low Density Lipoprotein*),
- ✚ Les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL : *Intermediary Density Lipoprotein*),
- ✚ Les lipoprotéines de basse densité (LDL : *Low Density Lipoprotein*),
- ✚ Les lipoprotéines de haute densité (HDL : *High Density Lipoprotein*),
- ✚ Il existe également une autre sorte de lipoprotéines, la Lp (a), composée d'un molécule d'apolipoprotéine (a) reliée par un pont disulfure à une molécule d'apo B100. ⁽⁶⁴⁾

⁶⁴ : Danie Champain on (2015). Métabolisme des lipoprotéines et biomarqueurs dans les maladies cardiovasculaires

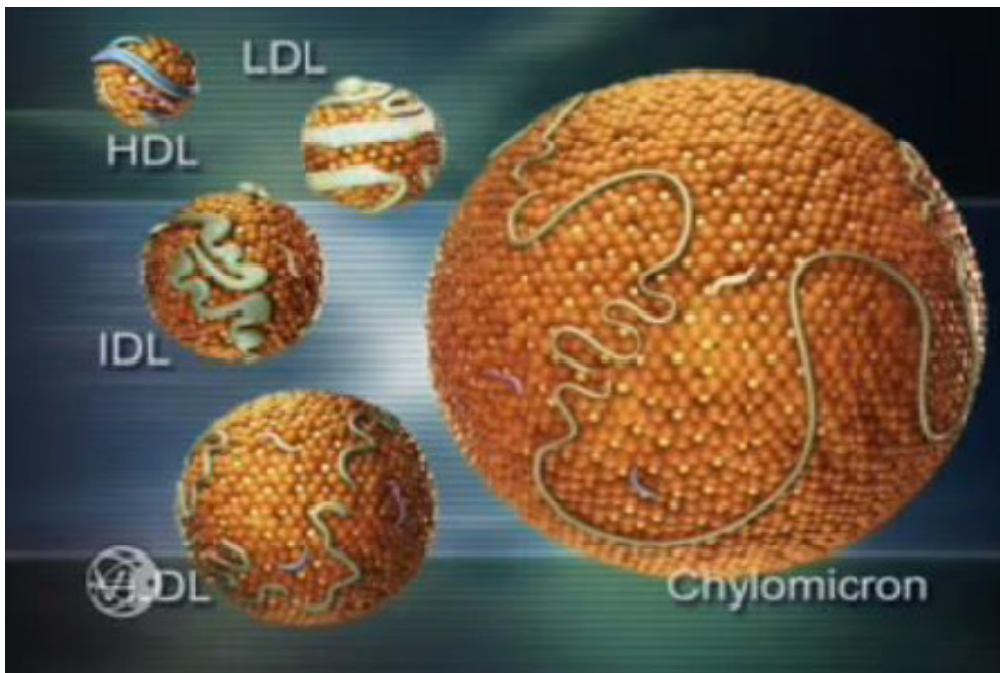


Figure 17 : les différentes classifications des lipoprotéines (Dr GUELLA 2014/2015 METABOLISME DU CHOLESTEROL).

- ✓ Les chylomicrons sont majoritairement riches en triglycérides (90%) et possèdent peu d'apoprotéines.
- ✓ Les VLDL sont très riches en triglycérides, plus riches en phospholipides, en cholestérol et en apoprotéines.
- ✓ Les IDL (ou remnants) possèdent 50% de triglycérides et 50% de cholestérol. Ils possèdent l'apoprotéine E et l'apoprotéine B.
- ✓ Les LDL sont pauvres en triglycérides mais enrichis en triglycérides et en apoprotéine B100
- ✓ Les HDL n'ont que 20% de cholestérol mais beaucoup d'apoprotéines ⁽⁶⁵⁾.

La cohésion de ces édifices dont les masses moléculaires peuvent atteindre plusieurs millions, est assurée par des forces électrostatiques de Van Der Waal et par des liaisons ioniques. La classification des lipoprotéines est fondée sur trois types principaux de critères physicochimiques:

- leur fraction protéique
- leur mobilité électrophorétique
- leur comportement moléculaire à l'ultracentrifugation de flottation ⁽⁶⁶⁾.

65 : Dr Lehmann-Che Le (2012). UE8 – Nutrition Cours n°6 – Lipoprotéines, cholestérol et dyslipidémies

66 : LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J. (2005). : L'athérosclérose- physiopathologie : lipoprotéines et métabolisme lipidique. La Société française d'athérosclérose. Masson. Paris

Dans un gradient de concentration saline les lipoprotéines se répartissent en trois principales zones de densité (Annexe2) ⁽⁶⁷⁾.

1. les VLDL (*Very Low Density Lipoproteins*) : constituent moins de 15 % des lipoprotéines du plasma à jeun.

2. les LDL (*Low Density Lipoproteins*) : constituent 55 % des lipoprotéines du plasma à jeun. Ils prennent le cholestérol du foie et l'amènent dans l'organisme, ils ont tendance à déposer le cholestérol sur les parois des artères et à les obstruer : c'est le « mauvais » cholestérol.

3. les HDL (*High Density Lipoproteins*) : subdivisées en trois sous unités : les HDL1, les HDL2, et les HDL3 constituent 30 % des lipoprotéines du plasma à jeun. Elles récupèrent le cholestérol déposé dans les vaisseaux et les organes qui sont en surcharge, et le ramènent au foie où il est éliminé : c'est le « bon » cholestérol.

- Une zone de faible amplitude appelée IDL (*Intermediate Density Lipoproteins*) représente une sous-fraction de densité intermédiaire entre celle des LDL et des VLDL et est quantitativement mineure à jeun ⁽⁶⁸⁾.

- Les chylomicrons s'isolent à une densité inférieure à celle des VLDL. Ils existent chez le sujet normal pendant les périodes post-prandiales expliquant la lactescence du sérum ⁽⁶⁹⁾.

II .2. APOLIPOPROTÉINES :

Les apolipoprotéines sont des glycoprotéines (Annexe3) de masse moléculaire qui varie de 6500 daltons jusqu'à 550000 daltons. 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 Les Apo A et B sont les plus étudiés 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

II.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 associée au HDL donc un effet anti-athérogénique

67 : **RAISONNIER A. (2004)** Lipides et lipoprotéines, CHU-PS. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière ET - **MOUSSARD C. (2003)**. Biochimie structurale et métabolique medecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. De Boeck et Larcier p : 145-149,193-195.

68 : **WEINMAN S., METHUL P. (2004)**. Toute la biochimie. Dunod, Paris p : 82-86.

69 : **RAISONNIER A. (2003)**. Lipides et lipoprotéines, CHU-PS. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière .

II.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

L'Apo B48 est obligatoire pour la sécrétion des lipoprotéines, il ne se lie pas au LDLR, l'Apo B constitue un facteur de risque des maladies coronariennes⁽⁷⁰⁾.

II.3. MÉTABOLISME DES LIPOPROTÉINES : Le métabolisme lipidique est très complexe. Trois voies essentielles sont décrites (figure18) :

II.3.1.VOIE EXOGÈNE (ENTÉRO-HÉPATIQUE) :

L'intestin absorbe les graisses ingérées, qui rejoignent la circulation sous forme de chylomicrons, riches en TG et couverts par l'apoprotéine B-48⁽⁷¹⁾. Ces chylomicrons sont métabolisés par une enzyme endothéliale : la lipoprotéine lipase (LPLase), puis les TG sont principalement acheminés vers les tissus musculaires et graisseux⁽⁷²⁾. Les résidus de ces chylomicrons appelés remnants sont internalisés dans plusieurs tissus périphériques avant d'être captés finalement par le foie où ils subissent une lipolyse et une protéolyse. Le cholestérol issu de ce catabolisme sera intégré dans de nouvelles particules qui sont les VLDL ou excrété dans les canalicules biliaires⁽⁷³⁾.

II.3.2.VOIE ENDOGÈNE :

Le foie sécrète les lipides synthétisés sous forme de VLDL, recouvert par une apoprotéine B 100⁽⁷²⁾. Les VLDL circulantes sont métabolisées par LPLase endothéliale qui assure une lipolyse avec libération des TG captés par les muscles et les adipocytes. Cette lipolyse appauvrit progressivement les VLDL en TG et entraîne une augmentation de leur contenu relatif en cholestérol⁽⁷³⁾. Les IDL et LDL issues de la cascade des VLDL sont captées par les différents récepteurs cellulaires spécifiques localisés sur le foie et les autres tissus périphériques⁽⁷⁰⁾.

70 : BOUHZAM Naima .BOUHZAM Meriem .2015 .Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois

71 : LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J. : L'athérosclérose- physiopathologie : lipoprotéines et métabolisme lipidique . La Société française d'athérosclérose. Masson. Paris (2005).

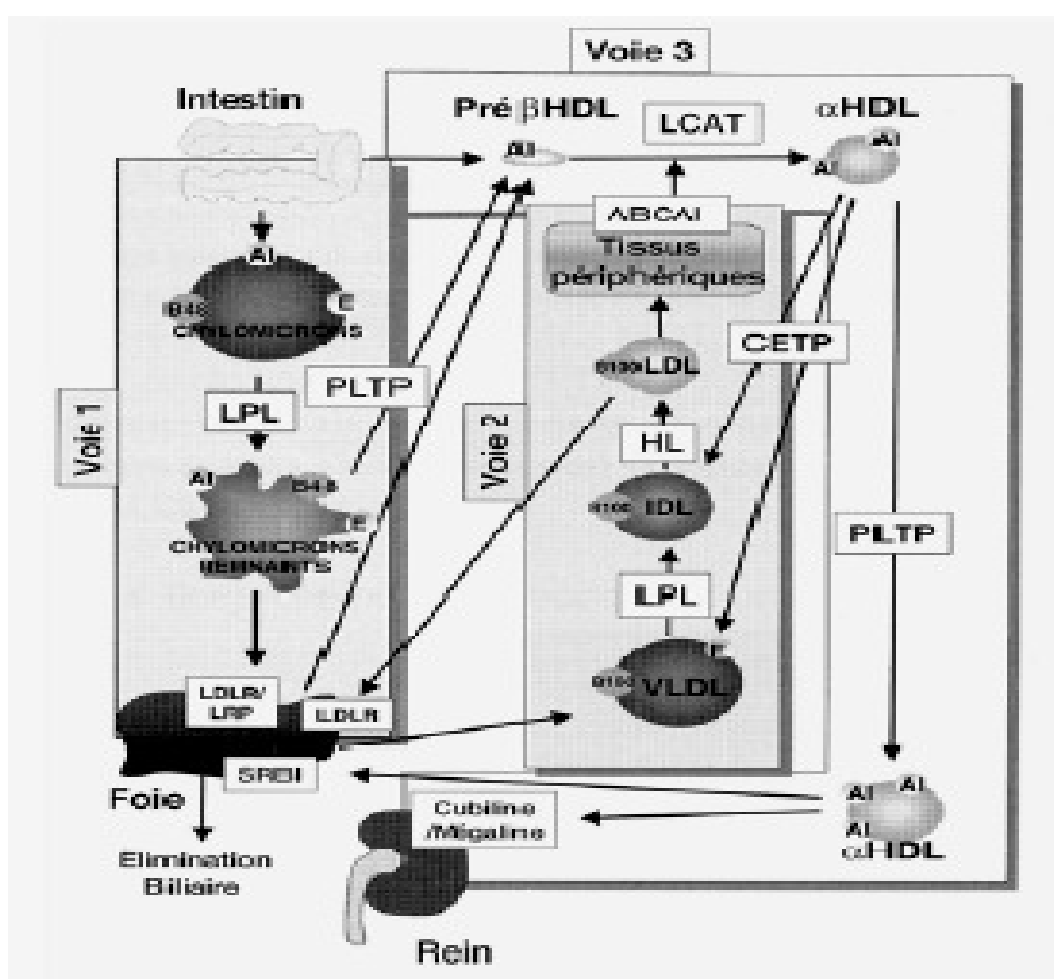
72 : BOLANDI B., CHENUI P., DESCAMPS O., HERMANSI M., SELVAIS, PRÉVOSTI C., JEANJEANI M., BROHET CH. (2009) les dyslipidémies en médecine générale détection, attitude et traitement. LOUVAIN MED. 119: 79-90.

73 : DONALD VOET, JUDITH G. (2007) . Biochimie. De Boeck 2eme edition américaine p : 278-281.

II.3.3.VOIE DE RETOUR (TRANSPORT REVERSE) :

Les HDL contenant l'apoprotéine A jouent un rôle protecteur essentiel contre l'athérosclérose. Les HDL échangent avec les VLDL, des esters de cholestérol contre des TG grâce à la protéine CETP (cholesteryl ester transfer protein). Les VLDL et les IDL transportent ce cholestérol échangé et assurent une voie de retour du cholestérol au foie ⁽⁷⁰⁾.

Dans l'étape finale limitante de la voie de retour, le cholestérol des différentes lipoprotéines est capté au niveau hépatique par l'intermédiaire de récepteurs cellulaires spécifiques SRB1 où il est soit éliminé par voie biliaire, soit stocké dans les VLDL nouvellement synthétisées et remis potentiellement en circulation ^{(72),(73)}.



Voie 1 : Voie entéro-hépatique. Voie 2 : Voie endogène d'apport aux tissus périphériques.
Voie 3 : Voie de retour (reverse transport).

Figure 18 : Trois Grandes Voies de Régulation YOUNG S.G., PARTHASARATHY S(1994).

72. BOLANDI B., CHENU P., DESCAMPS O., HERMANS M., SELVAIS, PRÉVOST C., JEANJEAN M., BROHET CH. (2009) les dyslipidémies en médecine générale détection, attitude et traitement. LOUVAIN MED119: 79-90.

73 : DONALD VOET, JUDITH G. (2007) Biochimie. De Boeck 2eme édition américaine p : 278-281

II.4. RÉCEPTEURS DES LIPOPROTÉINES IMPLIQUÉE DANS L'ATHÉROSCLÉROSE :

La capture et l'épuration des lipoprotéines sont assurées par des récepteurs membranaires spécifiques subdivisés en deux grandes superfamilles (annexe 4) : les récepteurs scavenger ; SRA, CD36, LOX1, SREC et les récepteurs des LDL ; LDLR, récepteur Apo B48⁽⁷⁴⁾.

II.4.1. PRINCIPAUX RÉCEPTEURS SCAVENGERS :

II.4.1.1. 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⁽⁷⁵⁾, favorisant l'athérosclérose⁽⁷⁶⁾. Le SRA est impliqué aussi dans le rejet des cellules apoptotiques des lésions athérosclérotiques⁽⁷⁷⁾.

II.4.1.2. CD36

Le CD36 est exprimé par les cellules endothéliales, les adipocytes, les cellules musculaires lisses et squelettiques, les cardiomyocytes, les plaquettes, les monocytes et les macrophages⁽⁷⁸⁾. Le CD36 est impliqué dans la formation des cellules spumeuses en permettant la fixation et l'internalisation des LDL oxydées⁽⁷⁹⁾ et la formation de la plaque d'athérosclérose⁽⁸⁰⁾.

II.4.1.3. RÉCEPTEUR LECTINE LIKE AU LDL OXYDÉ 1 (LOX 1) :

Le LOX 1 est un récepteur des cellules endothéliales liant les LDL oxydées, présent aussi sur les macrophages, les plaquettes et les cellules musculaires lisses. Le LOX 1 est donc fortement impliqué dans les processus d'athérosclérose⁽⁸¹⁾.

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

75 : **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.

76 : **Winther M. P., van Dijk K. W., Havekes L. M., et al. (2008)**. Macrophage scavenger receptor class A: A multifunctional receptor in atherosclerosis. *Arterioscler. Thromb. Vasc Biol.* 20(2): 290-297.

77 : **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.

78 : **Kuliczowska-Plaksej J., Bednarek-Tupikowska, G., Plaksej, 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.

79 : **De Winther M. P., Gijbels, M. J., Van Dijk, K. W., et al. (2013)**. 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.

80 : **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-

81 : **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.

II.4.1.4. RÉCEPTEUR SCAVENGER DES CELLULES ENDOTHÉLIALES (SREC) :

Exprimé par les cellules endothéliales présentes deux isoformes : le SREC1 impliqué dans la fixation et l'assimilation de LDL-ox au niveau des macrophages ⁽⁸²⁾ et le SREC 2 qui n'a par contre qu'une faible activité d'internalisation des LDL ⁽⁸³⁾.

II.4.2. PRINCIPAUX RÉCEPTEURS LDL**II.4.2.1. 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 ⁽⁸⁴⁾.

II.4.2.2. 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'atherogénèse et les dysfonctionnements des cellules endothéliales ⁽⁸⁵⁾.

82 : 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.

83 : 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.

84 : Schneider W. J., Nimpf J. (2003). LDL receptor relatives at the crossroad of endocytosis and signaling. *Cell Mol Life Sci*. 60(5): 892-903.

85 : 2 Amacrophage receptor for apolipoprotein B48: cloning, expression, and atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 97(13): 7488-7493.

III. COMMENT LUTTER CONTRE LES FACTEURS DE RISQUE DES PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES:

Pour lutter contre les facteurs de risque des pathologies cardiovasculaires, il est recommandé d'arrêter le tabac, avoir de bonnes habitudes alimentaires, réduire la consommation d'alcool, pratiquer une activité physique régulière et avoir une bonne observance des prescriptions médicales, préconisées. En d'autres termes il faut aller vers la prévention : (Il faut savoir qu'une activité régulière de 30 à 45 minutes par jour ou une marche soutenue tous les deux jours suffit dans la majorité des cas à protéger nos patients des problèmes cardiovasculaires). Les facteurs de risques majeurs sont l'âge, l'hérédité familiale, l'hypercholestérolémie, le tabac, l'hypertension artérielle et le diabète. Il est à noter que ces dernières années les maladies cardio-vasculaires sont en nette augmentation chez les jeunes à cause du tabagisme qui est en hausse chez cette tranche de la population. Selon de nombreux scientifiques spécialistes, la mauvaise hygiène de vie, notamment la consommation importante de sucre et de sel et le tabagisme sont les principales causes de ces affections cardiaques. Un rien pourrait donc améliorer la santé des Algériens comme revoir leurs régimes alimentaires en consommant moins de sucre, de gras et de sel et à faire une activité sportive régulière. Il est aussi recommandé à toutes les personnes susceptibles de développer une maladie cardiovasculaire de réduire leur consommation en pain, de surveiller leurs poids et de se faire dépister une éventuelle hypertension, à partir de 30 ans. Enfin, il reste la prévention, comme des check-up réguliers chez le médecin qui vous conseillera un cardiologue. ⁽⁸⁶⁾.

Chapitre 3

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. MATERIEL ET METHODE :

1. TYPE D'ENQUÊTE : Il s'agit d'une étude transversale descriptive cas témoins qui s'est déroulée du 01 Mars au 18 Mars 2018

2. OBJECTIFS :

Les objectifs de notre travail sont :

1- Déterminer la prévalence de la maladie coronaire chez différentes catégories d'âge à Constantine

2- Identifier les facteurs de risques associés à cette maladie.

3. CADRE DE L'ÉTUDE : Notre étude s'est déroulée dans le centre hospitalo-universitaire BENBADIS Constantine, dans le service de cardiologie (coté homme et coté femme)

4. Population étudiée :

Deux populations sont choisies et incluses dans ce travail :

- Population témoin en bonne santé, ne présentant aucune pathologie (n=64).
- Population coronarienne (n=64).

5. ÉCHANTILLONNAGE :

La taille de l'échantillonnage est de 64 patients coronariens des deux sexes âgés de 27 à 91 ans, hospitalisés dans le service de cardiologie au niveau du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine (CHU), l'analyse portait sur le profil lipidique des sujets.

*** CRITÈRE D'INCLUSION :**

- 64 malades souffrant d'une maladie coronaire diagnostiquée par des médecins Spécialisés.
- Tout âge confondu
- Visant les deux sexes hommes et femmes
- Bilan lipidique déséquilibré.
- Médicament prescrit : les statines

***CRITÈRE D'EXCLUSION :**

Sujets atteints d'autres maladies cardiovasculaires telles que le diabète et l'hypertension artérielle

- on a des sujets non fumeurs et des Sujets fumeurs

6. BILAN LIPIDIQUE ÉQUILIBRÉE :

Cholestérol: 1.50-2.10 g/L

LDL: <1, 30 g/L

HDL: >0, 38 g/L

TG : 0, 70-1, 50 g/L

(OMS, 2015)

7. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE :

Notre population d'étude est constituée de 64 patients atteints des maladies coronaires de sexe féminin et masculin.

Les patients concernés sont tous atteints des maladies cardiovasculaires, connus, suivis et

Traités comme tel :

❖ Un interrogatoire minutieux a été réalisé au lit de malade incluant :

1. L'âge
2. Les complications liées à la maladie : ont été retenus uniquement les complications considérées comme facteur de risque de maladie coronaire (diabète, HTA) que nous avons confirmées auprès de leur médecin traitant.
3. Les habitudes toxiques(le tabac. L'alcool ...etc.)

8. APPROCHE MÉTHODOLOGIQUE :**8.1. MÉTHODOLOGIE DE TRAVAIL :**

Le bilan lipidique permet d'évaluer les différents composants lipidiques (cholestérol .LDL . HDL. Triglycérides...) Présents dans le sang .afin d'évaluer les risques athérogènes d'un patient pour prendre des mesures préventives (Habitudes alimentaires, hygiène de vie) ou thérapeutiques adaptées.

Le travail est réalisé en trois parties :

- Faire un prélèvement sanguin pour faire un bilan lipidique de chaque patient Hospitalisée bien sur atteint d'insuffisance coronarienne à l'aide d'une infirmière.
- Le dosage des paramètres lipidique :
- Faire une lecture bien détaillée sur les bilans lipidique de chaque patient et les enregistrer et les comparer avec les valeurs d'un bilan lipidique équilibré des patients

Témoins.

✚ PRÉLÈVEMENT SANGUIN :

Le prélèvement sanguin s'effectue selon certains critères :

- Prélèvement de sang veineux (en général au pli du coude) avec garrot enlevé rapidement. le

Tube de prélèvement peut éventuellement contenir un anticoagulant.

- Être à jeun depuis au moins 12 heures.

- Nous prélevons les sujets en position semi- assise

- Pas de changement dans les habitudes alimentaires dans les 3 semaines précédant de prélèvement.

✚ DOSAGE DES PARAMÈTRES LIPIDIQUE :

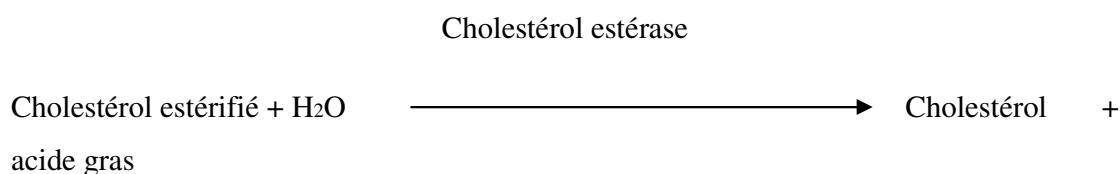
Un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total, triglycéride, HDL

Cholestérol et LDL Cholestérol a été réalisé de la manière suivante :

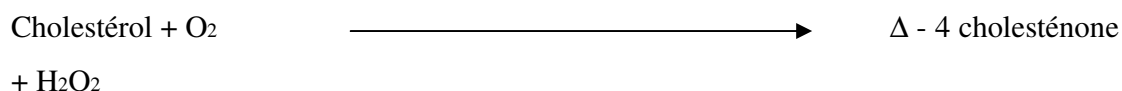
❖ DOSAGE DU CHOLESTÉROL TOTAL :

Le dosage du cholestérol est effectué par une auto analyseur de type Technicon RA 1000 (Opera system N° de référence T01-2801-56) suivant une méthode colorimétrique enzymatique (Réaction de Trinder) en utilisant des coffrets Boehringer Mannheim.

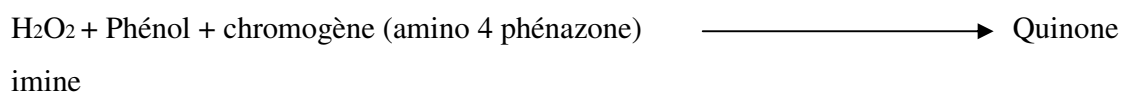
Principe :



Cholestérol oxydase



Peroxydase



L'intensité de la coloration de la quinone imine mesuré à 500 nm, est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol présente dans l'échantillon du sérum.

❖ DOSAGE DES TRIGLYCÉRIDES :

Le dosage des triglycérides est effectué par le même auto analyseur de type Technicon RA

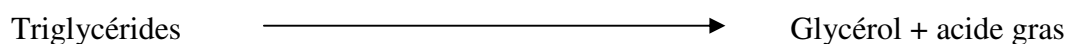
1000 (Opera system N° de référence T01-2801-56) suivant une méthode colorimétrique

enzymatique des triglycérides en utilisant des coffrets Boehringer Mannheim.

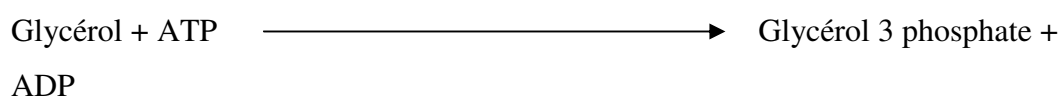
Principe :

Repose sur le dosage enzymatique du glycérol libéré après action de la lipase

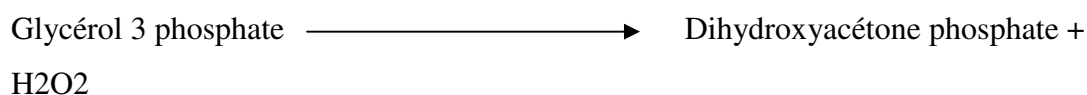
Lipase



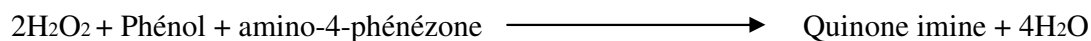
Glycérol Kinase



Glycérol 3-phosphate oxydase



Peroxydase



L'intensité de la coloration de la quinone imine mesuré à 500 nm est directement proportionnelle à la quantité de triglycérides contenue dans l'échantillon du sérum.

❖ DOSAGE DU CHOLESTÉROL HDL :

Le dosage du cholestérol HDL est effectué grâce au réactif phospho tungstique associé au chlorure de magnésium selon la méthode SFBC en suivant le protocole opératoire du fabricant Technicon RA et Opera N° de ref. T01-2801-56 (6 ´ 5 ml) qui consiste à précipiter les LDL et les VLDL. Le HDL cholestérol est alors dosé dans le surnageant résultant de la centrifugation du précipité par la même technique enzymatique que le cholestérol total.

❖ DOSAGE DU CHOLESTÉROL LDL :

Le dosage se fait selon une méthode de calcul directe par la formule de Friedwald à condition que les valeurs des TG sont inférieures à 3.5 g/l. La formule de Friedewald:

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

LDL-C : LDL cholestérol

CT : cholestérol total

HDL-C : HDL cholestérol

✚ Faire une lecture bien détaillée sur les bilans lipidique de chaque patient et Les enregistrer et les comparer avec les valeurs d'un bilan lipidique équilibré des patients Témoins.

Chapitre 4

Résultats et Discussion

Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon

I. Description de la population d'étude :

Tableau 1 : descriptive de la population étudiée

	Homme	Femme
Sexe	42	22
Age	60.95	59.5
Employé	13	0
Sans profession valide	1	22
Retraité	5	0
Région de Constantine	23	0
Autres régions	27	14
Fumeurs	14	9
Non- Fumeurs	32	0
	10	22

Tableau 2 : Paramètres biologiques

	Patient n= 64	Témoin n= 64
Cholestérol	3.28	2.73
Triglycéride	2.22	1.82
HDL	0.20	0.77
LDL	2.08	1.73

I.1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe :

- Selon le sexe :

Les sujets malades sont au nombre de 64, l'échantillon est constitué de 42 (66%) hommes et de 22 (34%) femmes.

Tableau 3 : Nombre d'échantillon selon le sexe

Hommes	Femmes
42	22

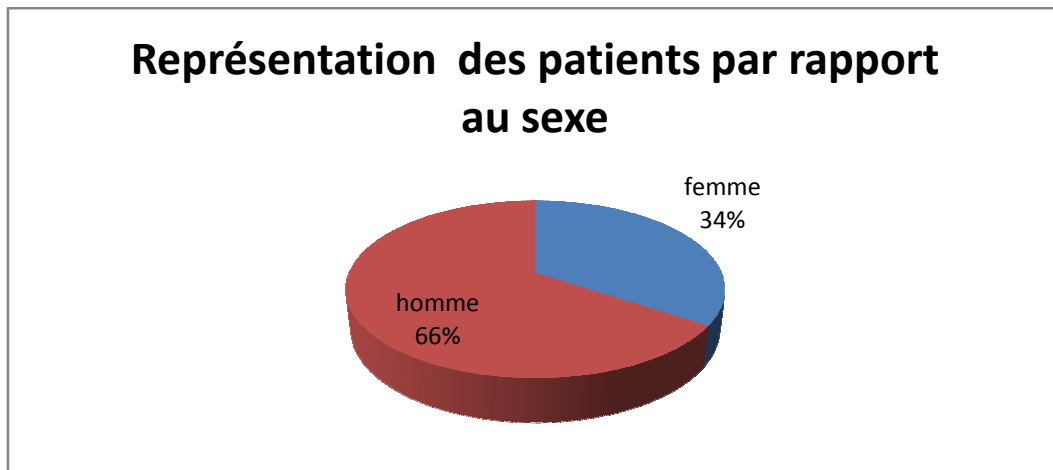


Figure 19: Représentation des patients par rapport au sexe.

La population coronarienne de cette étude est en grande majorité masculine avec 66% d'hommes et 34% de femmes. Cette majorité masculine est retrouvée dans d'autres populations comme celle 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 ^{(87), (88)}.

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 ^{(89),(90),(91)}.

87. Kersten, S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep.* 2: 282-6.

88. Kales S N. (2007). Emergency duties and Deaths from Heart Disease among Firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 356: 1207-15.

89. Jackson R., Chambless L., Higgins M., et al., (2005). Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardio R F.* 7: 43-54.

90. 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.

91. 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.

-Selon l'âge :

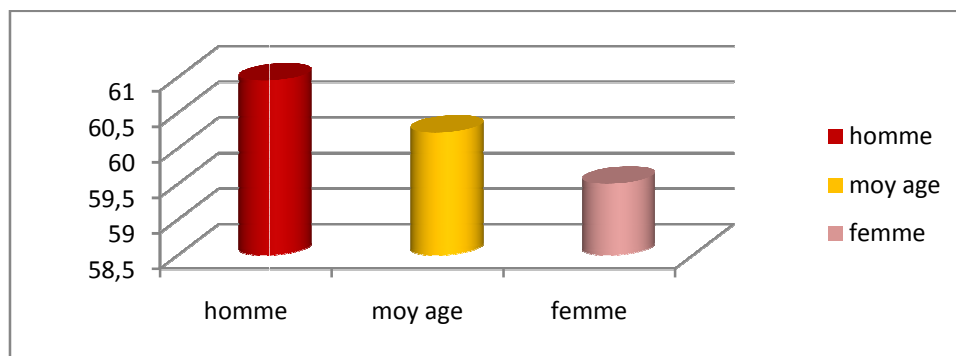


Figure 20: Représentation de la moyenne d'âge des patients atteints de l'insuffisance coronarienne.

L'âge moyen des hommes est de 60,95 ans celui des femmes est de 59,5 ans et l'âge moyen total de 60,22 ans.

Tableau 4 : Tableau récapitulatif de répartition des coronariens selon l'âge et le sexe :

Age	27- 37	38- 48	49- 59	60- 70	71- 81	82- 92	TOTAL
HOMME	4	6	7	14	5	6	42
FEMME	3	4	7	0	3	5	22
TOTAL	7	10	14	14	8	11	64

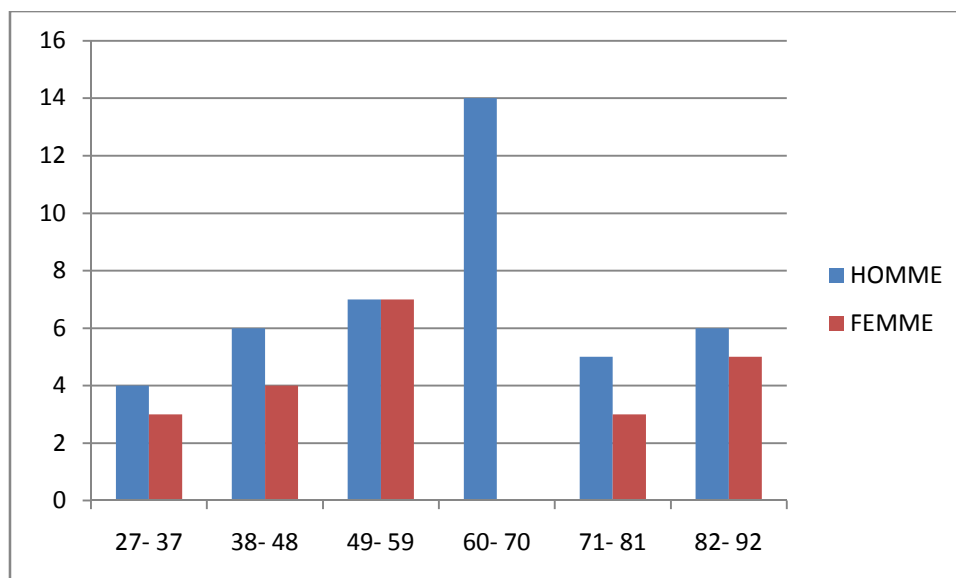


Figure 21 : Représentation des coronariens selon l'âge et le sexe

Le risque coronarien augmente avec l'âge, les résultats de cette étude montre que 22% 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 ⁽⁹²⁾.

I.2 Répartition des patients selon la région :

La répartition des sujets selon la région est représentée dans la figure 22 :

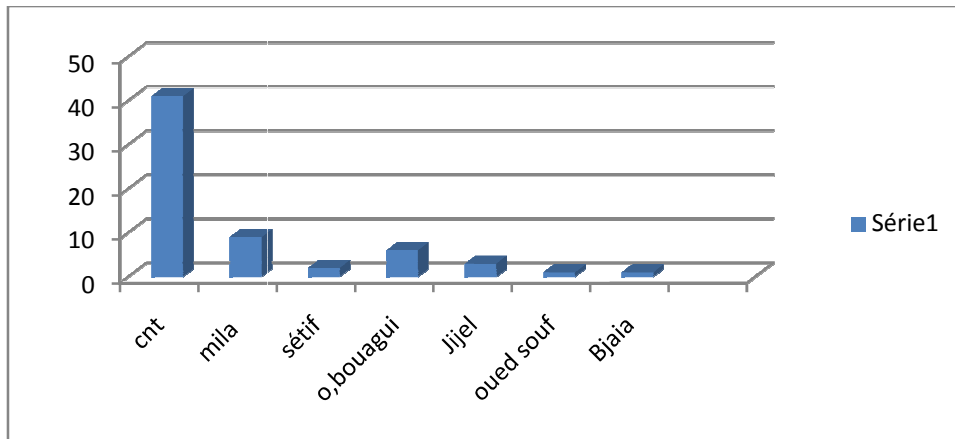


Figure 22: répartition des sujets selon la région

Notre étude a dévoilé que la plupart des patients qui souffrent d'une insuffisance coronarienne sont des constantinois.

Cette conclusion a deux explications la première est due au fait que notre étude était mené au CHU de Constantine (la plupart des patients admis habitent là-bas), la deuxième s'explique par le biais des habitudes et des modes de vies spécifique à chaque région du pays.

92. Castelli W.P. (2009). Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am. J. Med.* 76: 4 -12.

I.3 Répartition des individus selon la classe professionnelle :

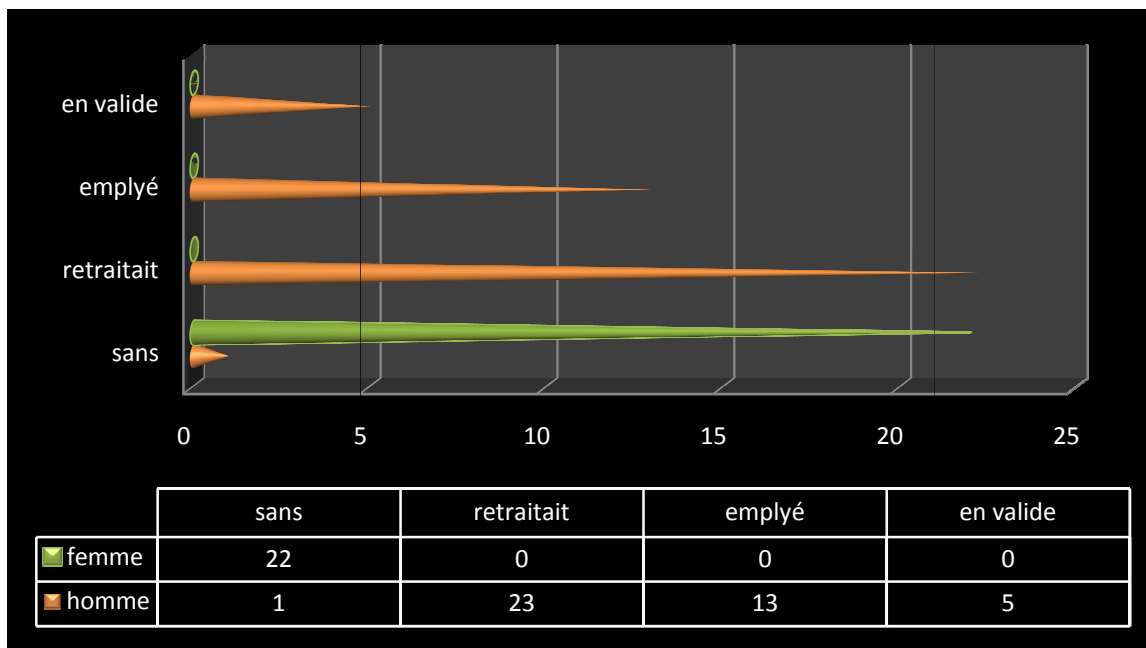


Figure 23: Répartition des individus selon la classe professionnelle

Sur les 64 patients de l'étude, 23 (36%) étaient retraités, 13 (20%) étaient employés, 28 (44%) étaient inactifs hors retraite (invalidité, chômage).

On peut alors en déduire que les personnes souffrant d'insuffisance coronarienne sont principalement les personnes ayant une activité physique moindre (retraite, chômage.....) tandis que pour les personnes ayant une activité physique régulière le risque est bien moins élevé car selon une étude épidémiologique le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire.⁽⁹³⁾

93. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. . (2003) Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. Circulation;107:531-7.) (MENU P. Physiopathologie cardiaque. faculté de pharmacie .université paris sud XI (2002).

I.4 Répartition Selon le régime alimentaire :

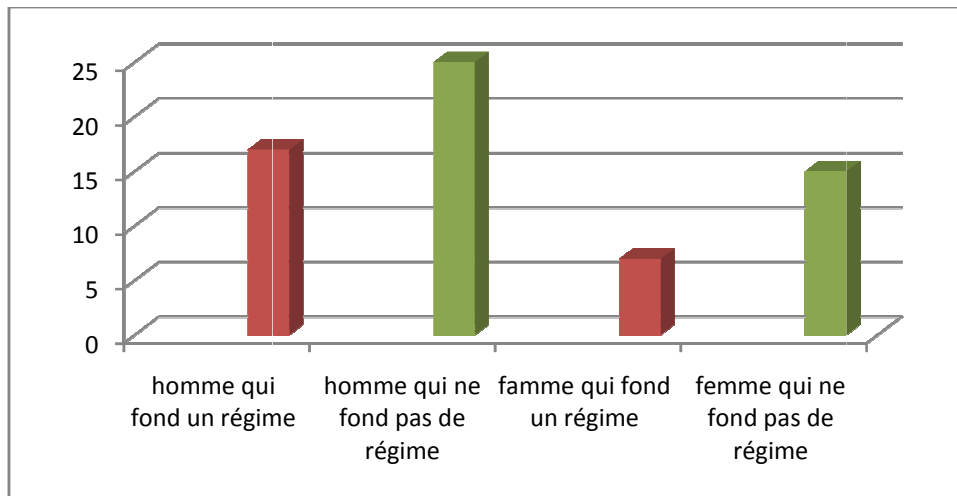


Figure 24: Répartition des patients selon le régime alimentaire

Dans cette étude le pourcentage de malades qui ne font pas de régime est supérieure au pourcentage des malades qui suivent un régime.

La mauvaise alimentation a un rôle dans les maladies cardiovasculaire, en effet, une relation entre la maladie coronaire et une alimentation trop riche en graisse et en cholestérol, Cette relation s’explique essentiellement par une élévation du taux du mauvais cholestérol dans le sang (le LDL-cholestérol) due à une alimentation trop riche en graisses saturées.

I.5 Répartition selon la consommation du tabac :

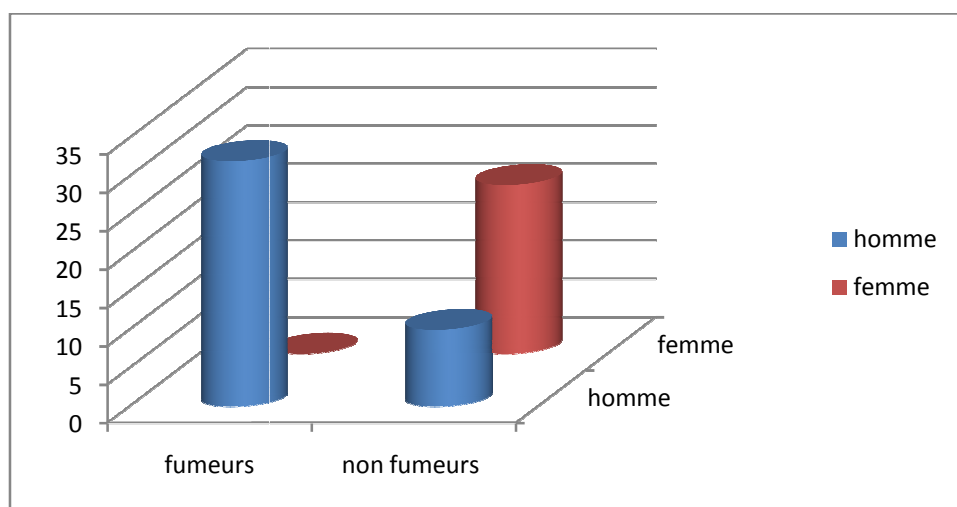


Figure 25: Répartition des patients selon la consommation du tabac

S'agissant des comportements à risque, 16% des coronariens hommes enquêtés n'ont jamais fumé et 50% sont fumeurs.

Toutes les femmes coronariennes ne sont pas des fumeuses.

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses
- L'oxyde de Carbone (CO) favorise l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima
- La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité de l'endothélium avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.
- La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle et ainsi les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.
- Enfin le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol ^(94.95).

94. CAMBOU J. P. (2010) ., La maladie coronaire en France : données des registres MONICA (1985-1991). Revu épidémiologique de santé Publique 44 : S46-S52.

95. BADIMON L., CHESEBRO L. H. (2002). Statistiques et documentation - Le taux des maladies cardiovasculaire. Fondation des maladies du cœur

I.6 Répartition des patients Selon Facteur déclenchant :

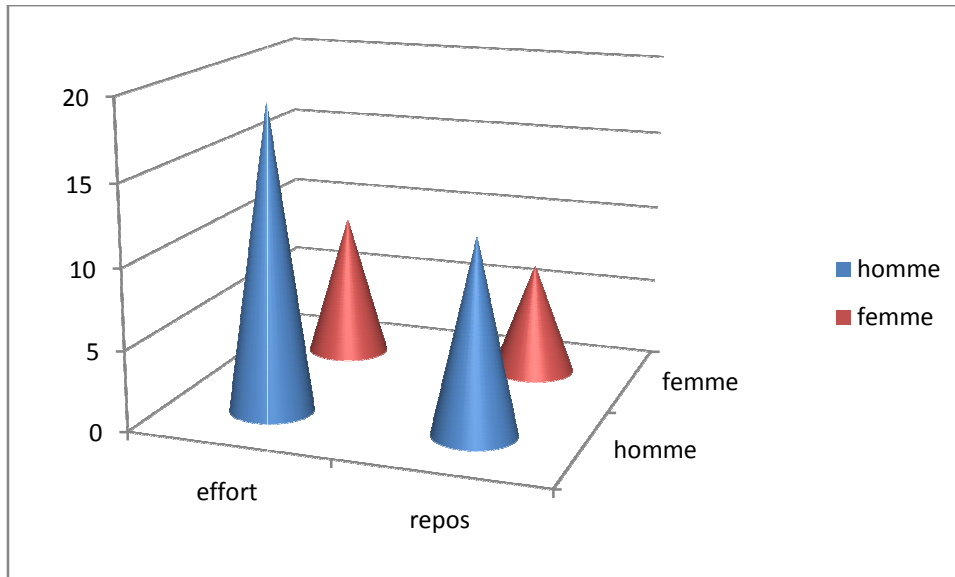


Figure 26: Répartition des patients selon les facteurs déclenchants

Dans notre étude le pourcentage des malades qui font des efforts est beaucoup plus élevé que le pourcentage des malades qui ne font pas des efforts pour les deux sexes.

Selon les comportements à risque, la population coronarienne qui pratique la marche de plus de 30 min/j de 34,31%. Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude d'EUROSPIRE III, a contrairement l'étude de Martel 51% où patients pratiquent une activité physique ^{(96).(97)}.

96. Kersten, S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep.* 2: 282-6.

97. Kales S N. (2007). Emergency duties and Deaths from Heart Disease among Firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 356: 1207-15.

1.7 Répartition des patients selon les Facteur de risque :

Tableau 5: tableau récapitulatif des différents facteurs de risque

FDRCV	H, artériel	Tabac	Diabète	Hérédité
Nombre	34	32	18	16

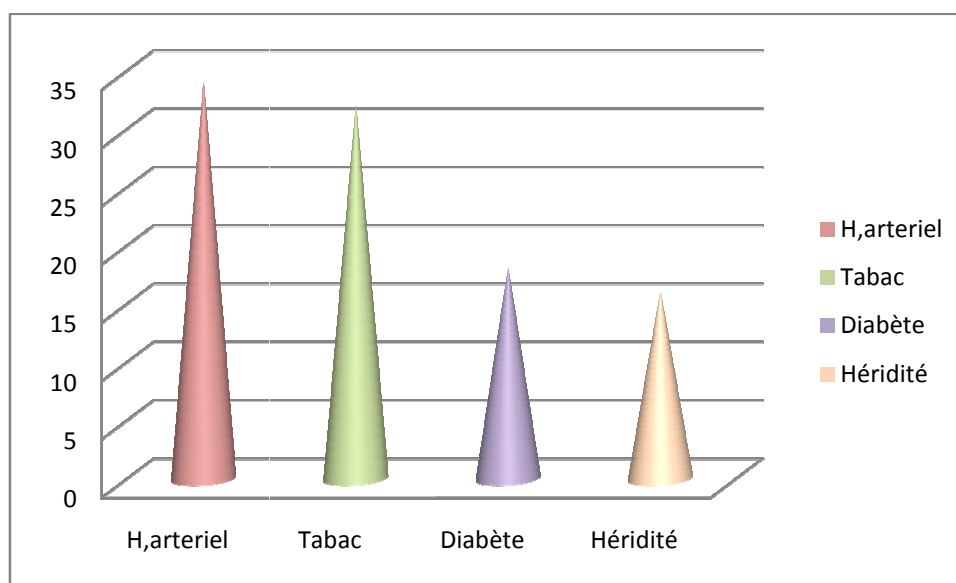


Figure 27: Répartition des patients selon les facteurs de risque

Dans la population étudiée, 34% des patients souffraient d’hypertension artérielle, 32% fumaient, 18% étaient diabétiques et 16 % des patients possédaient des antécédents familiaux cardiovasculaires.

L’hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquent dans notre population avec une moyenne de 34%. Il en est de même pour les registres FAST MI 2010 et ESTIM 2 avec toutefois des chiffres supérieurs respectivement à 48%⁽⁹⁸⁾ et 57,1%⁽⁹⁹⁾. 24 % de nos patients présentaient des antécédents familiaux cardiovasculaires. Ces 43 résultats sont comparables à ceux des registres FAST MI 2010 (25%)⁽⁹⁸⁾ et ESTIM 2 (25,2%)⁽⁹⁹⁾.

98. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al., (2010) French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction. FAST-MI 2010. Heart. 2012 May 1;98(9):699–705.

99.Soulat L. (2009). ESTIM2, données nationales 2008. La revue des SAMU - Médecine d’Urgence - - 164-170

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 ^{(100), (101)}. 29,40% des coronariens enquêtés sont des diabétiques et hypertendus en même temps.

Le tabac occupe une place importante avec (32%). Le tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans prédispose tout particulièrement au risque de maladie coronarienne. Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début de consommation et à la durée de l'exposition ⁽¹⁰²⁾.

Il a été démontré que la suppression du tabac permet de diminuer de 50 % la mortalité d'origine vasculaire; alors que la poursuite du tabagisme après l'apparition de la maladie aggrave fortement le pronostic : dans le cas de la maladie coronarienne le risque de décès ou la nécessité d'une réintervention sont multipliés par un facteur 1,5 à 2,5 ⁽¹⁰³⁾.

100. Kannel W.B. (2001). Cholesterol and risk of coronary heart disease and mortality in men. *Clin.Chem.* 34: 53-59.

101. Akoudad H., Benamer H. (2004). Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl. Médico-Chirurg.* 11: 05-30.

102. BADIMON L., CHESEBRO L. H. (2002). Statistiques et documentation - Le taux des maladies cardiovasculaire. Fondation des maladies du cœur.

103. HASDAI D., GARRATT KN., GRILL DE., et al. (2015), Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 336:755-61.

II. la relation entre les paramètres lipidiques coronariens comparés aux témoins :

II.1. Cholestérolémie :

La répartition des moyennes des cholestérols selon le sexe est représentée dans le tableau 6 :

Tableau 6: représentation des moyennes, écart type de cholestérol selon sexe.

Chol	patients	témoin
	MOY ± ET	MOY ± ET
Homme	3,29 ± 0,53	2,74 ± 0,45
Femme	3.24 ± 0,23	2,70 ± 0,19

(MOY ± ET) moyenne ± écart type

- La valeur normale de cholestérol total : [1.50 g/l – 2.01g/l]

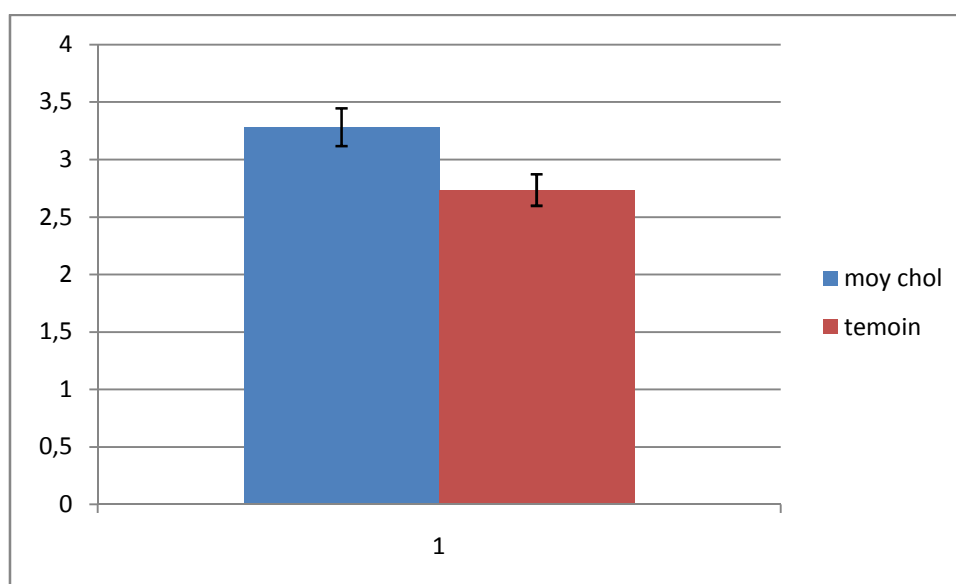


Figure 28: taux du cholestérol total des cas pathologiques et des témoins

La cholestérolémie moyenne des coronariens est de 3,28 (3,29 g/L homme et 3,24g/L femme). La cholestérolémie moyenne chez les témoins est de 2,73 g/l (2.74g/L homme et 2.70g/L femme).

Nous remarquons que la moyenne de la cholestérolémie est plus élevée chez les hommes par rapport aux femmes.

En plus on remarque une élévation du taux du cholestérol chez les malades par rapport aux personnes normales.

II. 2. Triglycéridémie :

La répartition des moyennes des triglycérides selon le sexe est représentée dans le tableau 7

Tableau 7 : Représentation des moyennes, écart type des triglycérides selon le sexe.

TG	patients	témoin
	MOY ± ET	MOY ± ET
Homme	2,06 ± 0,51	1,69 ± 0,42
Femme	2,50 ± 0,39	2,05 ± 0,32

(MOY ± ET) moyenne ± écart type

- Valeur normale des triglycérides : [0.70g/l – 1.50 g/l]

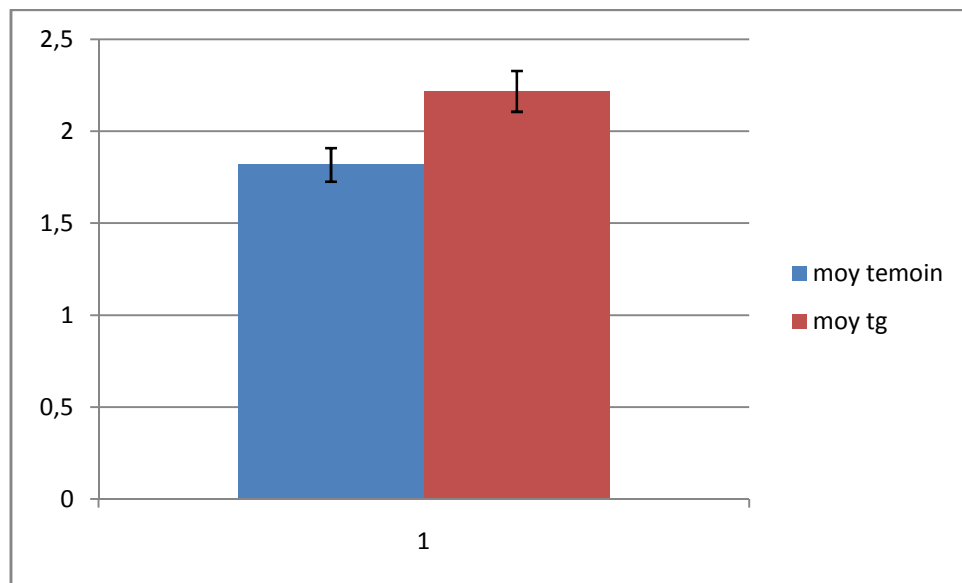


Figure 29: taux des triglycérides des cas pathologiques et des témoins.

-Ce graphe représente les taux des triglycérides chez les patients malades comparés aux taux des triglycérides des personnes normales .

La triglycéridémie moyenne des sujets coronariens est de 2.22g/l,

La triglycéridémie moyenne chez les témoins est de 1,81g/l .

la moyenne des TGs du sexe féminin est plus élevée que celle du sexe masculin avec 2,50 ± 0,39 vs 2,06 ± 0,51g/l

Nos résultats indiquent une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie chez les patients coronariens.

Les triglycérides (TG) et le cholestérol sont essentiels pour la structure et le fonctionnement de l'organisme, de sorte que les TG font partie des graisses de l'organisme, rapidement métabolisables pour fournir de l'énergie. Ils constituent la majeure partie des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux. ⁽¹⁰⁴⁾

L'augmentation significative de triglycérides (TG) totaux chez les coronariens comparés aux témoins concordent avec les résultats obtenus par d'autres auteurs ⁽¹⁰⁵⁾.

Les TG apparaissent dans toutes les études épidémiologiques comme un important facteur de risque cardiovasculaire en analyse univariée ⁽¹⁰⁶⁾. Ils sont considérés comme un marqueur de conditions cliniques et métaboliques associées à un risque élevé d'athérosclérose ⁽¹⁰⁷⁾.

L'hypertriglycéridémie favorise la formation de plaques d'athéromes qui augmentent les risques cardiovasculaires et thrombotiques (formation de caillots), surtout en présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertension, la sédentarité ou l'obésité ⁽¹⁰⁸⁾.

104. Gardner CD., Fortmann SP., Krauss RM ., 2006. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA* ; 276 : 875-881.

105.Bruckert E., Emmerich J., Delahaye F., Richard JL., Thomas D. (2014) Rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* ; 85 : 29-35.

106. Hokanson J.E., Austin M.A. (2011), Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of highdensity lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk*; 3: 213.

107. Dallongeville J. (2006) ., Le métabolisme des lipoprotéines *Cah. Nutr. Diét.*; 41(1).

108. Glasziou PP, Irwig L, Heritier S et Al., *Ann Int Med*, 2008;148:656-661

Ainsi, le cholestérol est un constituant essentiel de la membrane plasmique. Il contrôle la fluidité membranaire, module l'activité de différentes protéines membranaires, et il est le précurseur des hormones stéroïdes, la vitamine D et des acides biliaires ⁽¹⁰⁹⁾.

Il peut se présenter sous deux formes :

- une forme libre c'est à dire non associée à une autre substance. Le cholestérol se situe à la surface de la lipoprotéine.

- une forme estérifiée c'est à dire liée à un acide gras pour former des stérides. Le caractère faiblement hydrophile qui pouvait exister dans l'autre forme est alors totalement supprimé ⁽¹¹⁰⁾ par contre leur excès est néfaste pour l'organisme.

L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Un des modes de diagnostic est une complication en relation avec l'athérome, en particulier coronaire. En principe, tout patient ayant présenté un problème vasculaire doit avoir une évaluation complète des facteurs de risque vasculaire et un bilan lipidique complet ⁽¹¹¹⁾.

109. Edwards, P. A., and Ericsson, J. (2004). Sterols and isoprenoids: signaling molecules derived from the cholesterol biosynthetic pathway. *Annu Rev Biochem*; 68, 157-185

110. *Lancet* (2001);358:115-9. University College London.

111. Fresco C., Maggioni A.P., Signorini S., Merlini P.A., Mocarelli P., Fabbri G., et al., (2002). Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial *Ital. Heart J.* 2002 ; 3 : 587-592

II.3 Le Cholestérol-HDL :

La comparaison des moyennes du Chol-HDL pour la population témoin selon le sexe est résumée dans le tableau

Tableau 8 : représentation des moyennes, écart type de HDL selon sexe

HDL	patients	témoin
	MOY ± ET	MOY ± ET
Homme	0,19 ± 0,02	0,73 ± 0,11
Femme	0,22 ± 0,03	0,84 ± 0,13

(MOY ± ET) moyenne ± écart type

- Valeur normale du HDL : [$>0,38$ g/L]

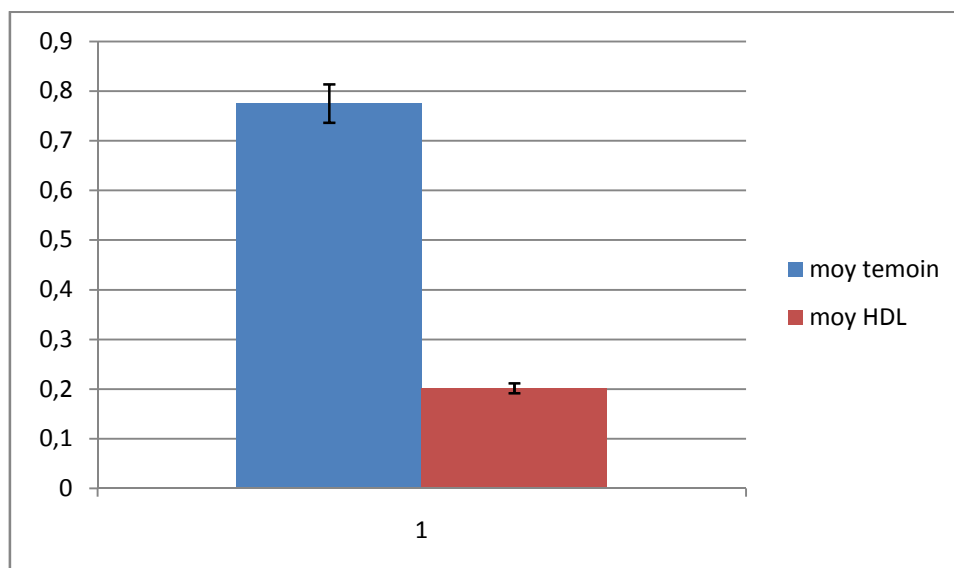


Figure 30: taux du HDL des cas pathologiques et des témoins.

Un taux d'HDL cholestérol inférieur à 0,38g/L est présente chez les patients coronariens. Nous remarquons que les moyennes de la population féminine (0,22 ± 0,03) sont légèrement plus élevées par rapport aux moyennes des hommes (0,19 ± 0,02).

Le taux d'HDL cholestérol des témoins des deux sexes est supérieur à 0,38g/l.

La comparaison avec les résultats de l'étude américaine LRC (Lipids Research Clinics) ⁽¹¹²⁾, montre une grande différence entre les moyennes des femmes des deux populations, (américaine et algérienne) soit une différence de 10.7%. Tandis que chez les hommes la différence est moindre, elle est de 6.6%.

112. HEISS G, TAMIR I, CLARENCE E, et al., (2004). Lipoprotein-Cholestérol distributions in selected North American populations : The Lipide Research Clinics Program Prevalence Study Circulation 2 :302- 315

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⁽¹¹³⁾.

Dans la population malade un taux moyen d' HDL cholestérol de 0,20g/L. a été constaté L'hypoHDLémie est significativement plus élevé chez les coronariens que chez les témoins.

II.4 Le cholestérol LDL :

La comparaison des moyennes du Chol-LDL pour la population témoin selon le sexe est présentée dans le tableau

Tableau 9: Moyenne et écart type de LDL selon le sexe

LDL	Patients	Témoin
	MOY ± ET	MOY ± ET
Homme	2,05 ± 0,10	1,71 ± 0,08
Femme	2,13 ± 0,12	1,77 ± 0,10

(MOY ± ET) moyenne ± écart type

- Valeur normale de LDL : [$<1,30$ g/L].

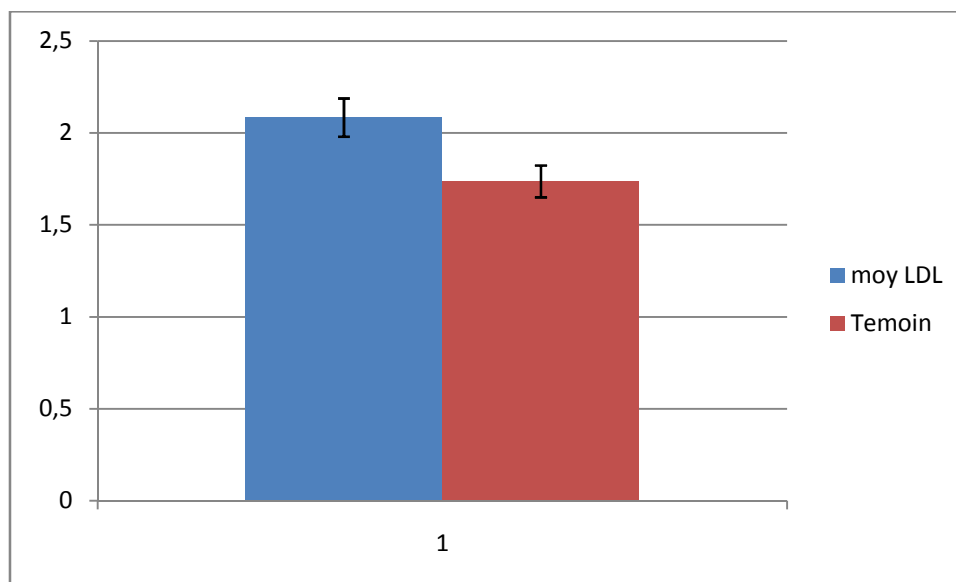


Figure 31: taux du LDL des cas pathologiques et des témoins

113. 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.

On remarque que les taux du LDL chez les malades sont plus élevés que chez les personnes normales.

L'LDL cholestérol est actuellement considéré comme le marqueur lipoprotéique essentiel dans l'évaluation du risque d'athérosclérose (pathologie dégénérative dymétabolique atteignant les artères élastiques de gros calibre) ^{(114),(115),(116)}. En effet, il existe une relation semi-logarithmique entre le risque cardiovasculaire et la concentration de cholestérol LDL ⁽¹¹⁷⁾.

Différentes études ont apporté la preuve d'une réduction du nombre d'accidents coronariens par une diminution du cholestérol LDL après traitement, tant en prévention secondaire ⁽¹¹⁸⁾, ⁽¹¹⁹⁾ qu'en prévention primaire ⁽¹²⁰⁾, ⁽¹²¹⁾. 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 ⁽¹²²⁾.

L'interprétation des taux doit être effectuée dans le cadre d'une évaluation du risque cardiovasculaire globale qui tiendra compte, parmi d'autres facteurs, du cholestérol total, des autres fractions du cholestérol, des triglycérides, des antécédents familiaux et des habitudes d'hygiène de vie (activité physique, tabagisme , alimentation, etc.) ⁽¹²³⁾.

114. American Academy of Pediatrics. National cholesterol education panel on blood levels in children and adolescents. **(2012)**, *Pediatrics*. 89: 525-584.

115. Castelli W.P., Garrison R.J., Wilson P.W., *et al.*, **(2005)**. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein levels: the Framingham study. *JAMA*. 256: 2835-2838.

116. 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.

117. Cullen P., Assmann G. **(1999)**. High risk strategies for atherosclerosis. *Clin Chim Acta*. 286: 31-45.

118. Sacks F. M., Pfeffer M. A., Moye L. A., *et al.*, **(2015)**. 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.

119. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. **(2011)**. *Lancet*. 344: 1383-1389.

120. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. **(2001)**. *JAMA*. 251: 351-364.

121. 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.

122. Block S., Schoutteten S., Legrand A. **(2001)**. 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.

123. Eric Rückert. Les hypertriglycéridémies : 10 questions pratiques. Médecine Clinique endocrinologie&diabète janvier **2013** ; vol 62 : 45-50.)

III CORRELATION ENTRE DEUX PARAMETRES

III.1 Corrélation entre le cholestérol et les triglycérides :

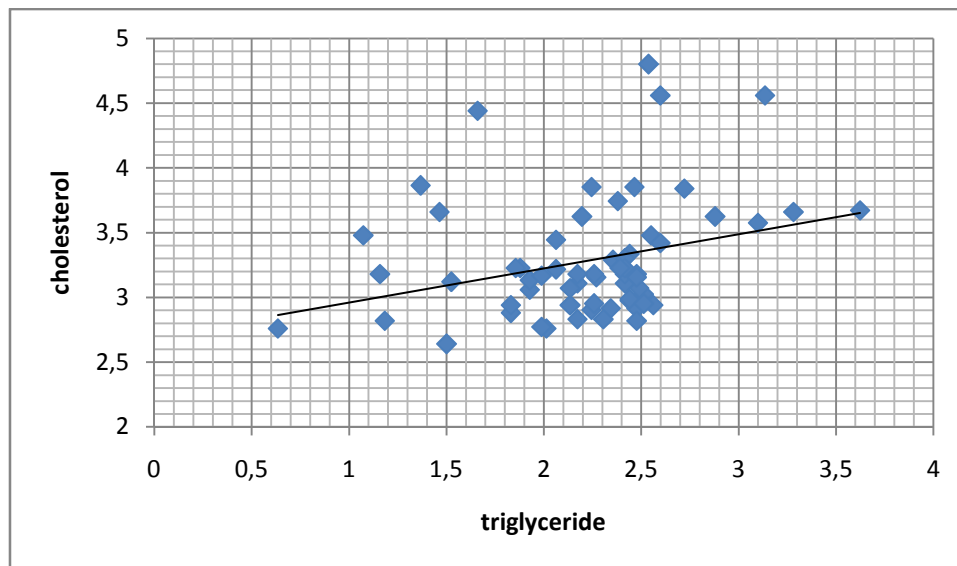


Figure 32: représentation du taux du cholestérol et des triglycérides chez les malades.

Selon les bilans réalisés, une augmentation du taux du cholestérol et des triglycérides a été constatée.

Le résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives (Test de Spearman) montre qu'il existe une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

En effet , une corrélation significative entre le cholestérol et les TG dans le groupe des malades $P < 0.05$ a été constatée .

Un taux de cholestérol élevé n'est pas sans risques. Le cholestérol superflu s'accumule et se fixe aux parois des artères. Se forment alors des dépôts de lipides qui entravent progressivement la circulation sanguine et l'arrêtent même. Si les artères se bouchent, les cellules meurent. Les triglycérides élevés sont également reconnus comme un facteur indépendant de risque de maladie cardio-vasculaire.

En effet, l'augmentation de leur taux est souvent associée à une augmentation du taux de cholestérol. ⁽¹²⁴⁾

III.2 Corrélation entre le cholestérol et HDL :

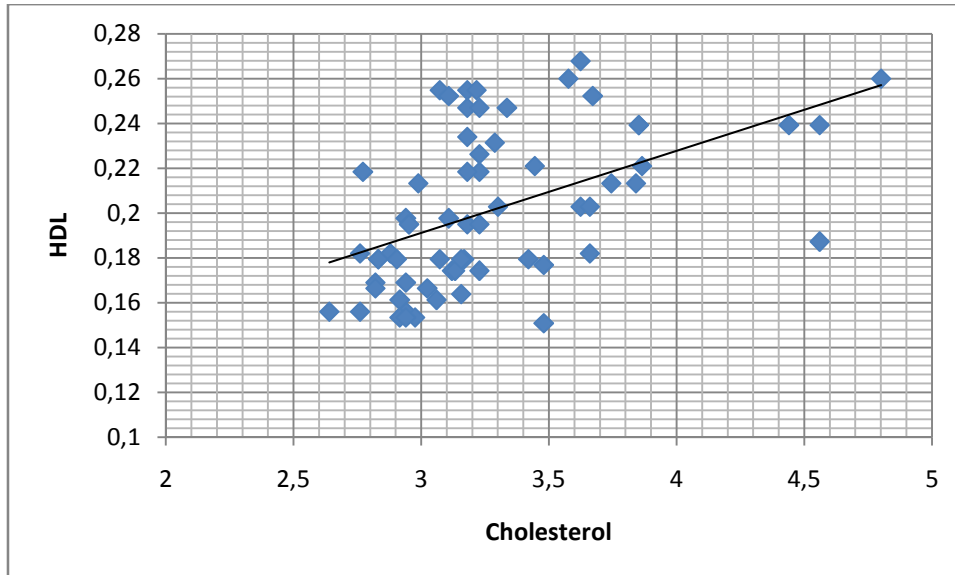


Figure 33: représentation du taux du cholestérol et du HDL chez les malades.

Selon les résultats du figure 32 , nous remarquons une augmentation du taux de cholestérol et une diminution du taux de HDL.

Selon le résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives (Test de Spearman) : il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

une corrélation significative entre le cholestérol et le HDL dans le groupe des malades P< 0.05 est observée

124. Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso-Dr LyonelRossant. (2016). Révision médicale effectuée par le Dr Jesus Cardenas.

Le cholestérol est un lipide (graisse). Fabriqué par le foie à partir d'aliments gras, il est nécessaire pour que le corps fonctionne normalement. Le cholestérol est présent dans la membrane (couche extérieure) de toutes les cellules du corps. Les lipoprotéines HDL récupèrent le cholestérol qui se dépose dans les artères, se chargeant ainsi du transport du cholestérol qui circule ainsi des artères vers le foie où il est éliminé. Le HDL cholestérol ainsi constitué débarrasse les artères de dépôts lipidiques de mauvaise qualité. Ce cholestérol associé à l'HDL est appelé « **le bon cholestérol** » : il permet de réduire les risques de survenue de l'athérome. 20 à 30% environ du cholestérol sanguin sont associés aux HDL.

Dans notre étude des taux faibles de HDL et des taux élevés du cholestérol ont été observés.

III.3 Corrélation entre le cholestérol et LDL :

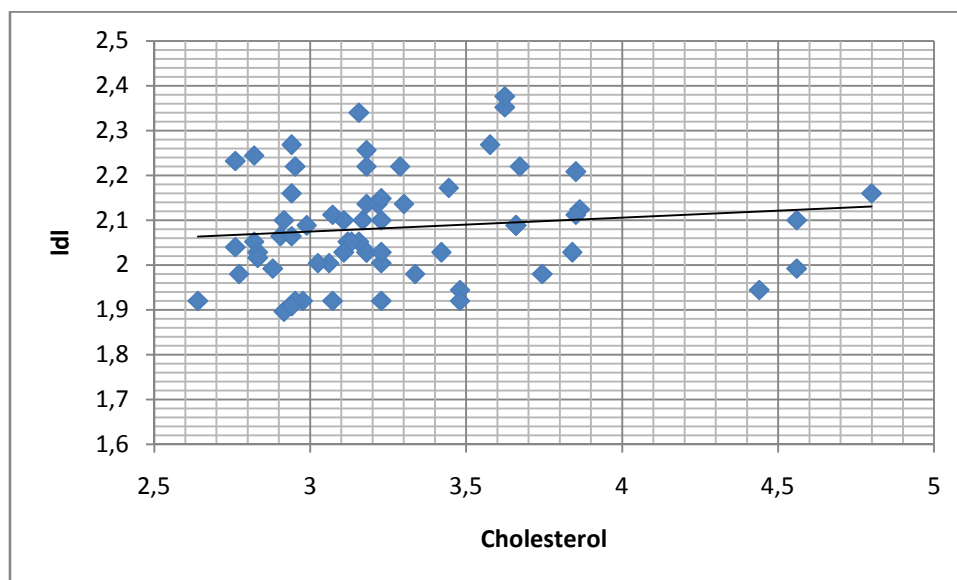


Figure 34: représentation du taux du cholestérol et du LDL chez les malades.

D’après nos résultats, on a observé une relation entre une augmentation du cholestérol et une augmentation du taux du LDL.

Le résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives (Test de Spearman) : il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Une corrélation significative entre le cholestérol et le LDL dans le groupe des malades $P < 0.05$ est observée

L'hypercholestérolémie est définie par une concentration de cholestérol supérieure à 5,5 mmol/L.

Elle est un facteur de risque d'athérosclérose comme l'ont établi de grandes enquêtes épidémiologiques.

D'un point de vue physiopathologique, le LDL-cholestérol apparaît le plus directement impliqué dans l'athérogenèse. Dans l'étude de Framingham, des taux élevés de LDL sont corrélés à un risque élevé de maladie coronarienne. ⁽¹²⁵⁾

III.4 Corrélation entre le triglycéride et LDL:

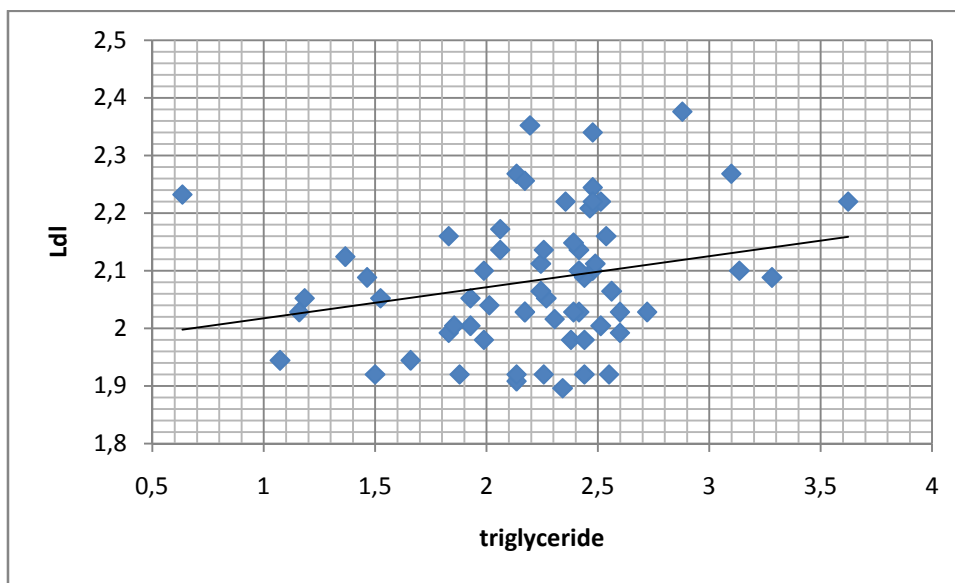


Figure 35: représentation du taux des Triglycérides et du LDL chez les malades.

125.Castelli WP.(2014). The new pathophysiology of coronary artery disease. Am J Cardio; 82:60- 60.

D'après les résultats de la figure 35, une augmentation des taux des triglycérides et du LDL est constatée et confirment par conséquent l'insuffisance coronarienne des malades consultés .

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives (Test de Spearman), Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il existe une corrélation significative entre les triglycérides et le LDL dans le groupe des malades $P < 0.05$

Plusieurs études ont établi le pouvoir athérogène des lipoparticules LDL petites et denses.

Au total, l'HTG est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant dont l'action est déclenchée par l'accumulation de lipoparticules riches en triglycérides, par la diminution du HDL-C et par l'apparition de LDL petites et denses. On comprend dès lors que l'HTG puisse être un paramètre prédictif du risque cardiovasculaire, à l'instar de la concentration de LDL-C dont le rôle athérogène direct est pourtant mieux défini.

III.5 Corrélation entre le triglycéride et HDL :

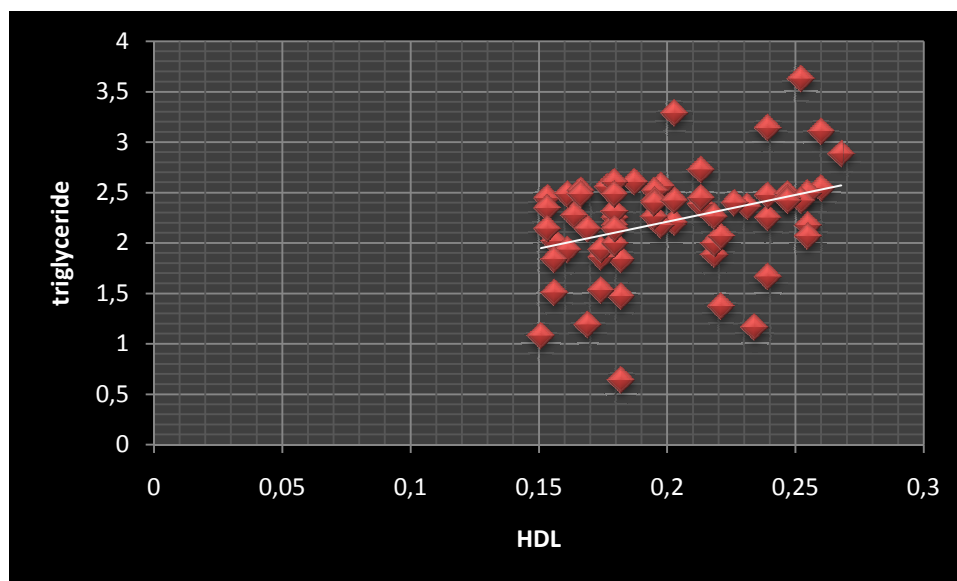


Figure 36: représentation du taux du Triglycérides et du HDL chez les malades.

Les résultats de la figure 36 présentent une augmentation du taux des triglycérides avec une augmentation du taux de HDL.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

Il existe une corrélation significative entre les triglycérides et le HDL dans le groupe des malades $P < 0.05$

Dans l'étude de Framingham poursuivie pendant 30 ans, une HTG $> 2,5$ g/L multiplie le risque cardiovasculaire par 2,5, mais cette relation disparaît après ajustement sur le HDL-C.

Dans l'étude prospective PROCAM, 25 % des événements cardiovasculaires surviennent dans un sous-groupe à haut risque cardiovasculaire caractérisé par un rapport LDL/HDL ≥ 5 et une HTG ≥ 2 g/L qui ne représentent que 4 % de la population de l'étude ⁽¹²⁶⁾. Ainsi, le risque cardiovasculaire associé à une HTG serait principalement lié à une diminution du HDL-C. La relation entre l'HTG et le risque cardiovasculaire n'est ni graduée, ni continue, contrairement à ce qui est décrit pour le LDL-C. Dans l'étude PROCAM, l'HTG perd sa signification de marqueur de risque cardiovasculaire au-delà de 8 g/L. ⁽¹²⁷⁾

La combinaison d'un faible taux sanguin d'HDL (le "bon" cholestérol) et d'un taux élevé en triglycérides serait associée à la maladie coronaire. ⁽¹²⁸⁾

126. CASTELLI WP. 2013. Epidemiology of triglycerides : a view from Framingham *Am J Cardiol*, ; 70 : 3H-9H.

127. ASSMANN G, SCHULTE H. 2010. Hypertriglyceridemia and increased lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol*, ; 77 : 1 179-84.

128. Davidson WS. 2009 .Silva RA, *ArteriosclerthrombVascBiol*. LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study *J. Intern. Med.* ; 262 : 235-243.

III. 6 Corrélation entre HDL/LDL :

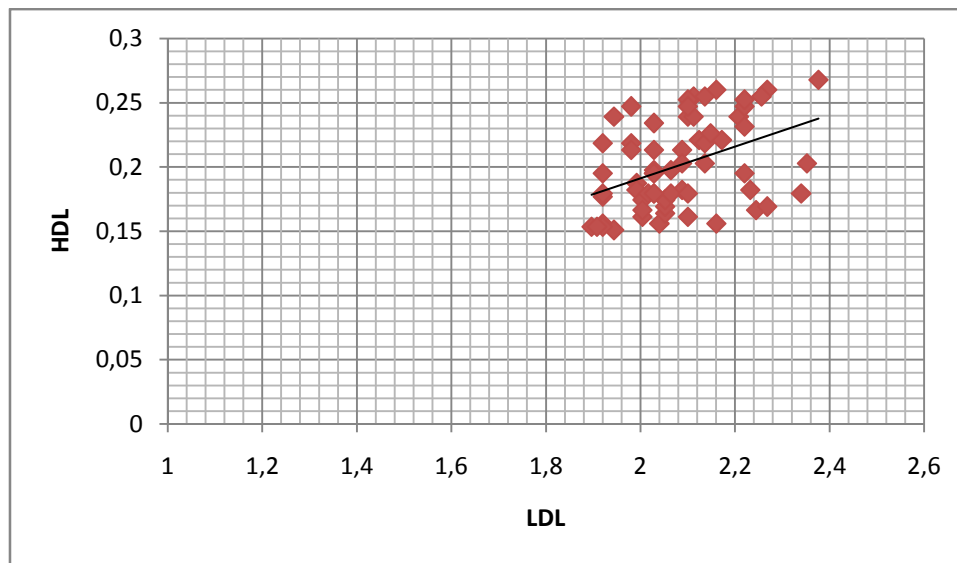


Figure 37: représentation du taux du LDL et du HDL chez les malades.

Le bilan effectué confirme que les malades analysés souffrent d’une maladie cardiovasculaire car le taux du LDL est très élevé par contre le taux du bon cholestérol est faible.

Résultat du test non-paramétrique d'analyse de liaison entre 2 variables quantitatives : Test de Spearman Il existe donc une liaison positive entre les 2 variables quantitatives étudiées.

Le coefficient de détermination détermine le pourcentage de variance expliquée par le modèle de régression linéaire.

une corrélation significative entre le LDL et le HDL dans le groupe des malades


P < 0.05 est observée .

Le rapport Cholestérol- LDL/ Cholestérol- HDL est lié à un facteur de risque de maladie coronarienne (le risque augmente lorsque ce rapport augmente). Globalement, ce risque est faible lorsque LDL -cholestérol / HDL -cholestérol < 3.5. ⁽¹²⁹⁾

Une augmentation du taux de mauvais cholestérol et une diminution du taux de bon cholestérol sont donc des facteurs de risques de voir survenir une plaque d'athérome, souvent à l'origine de maladie cardiovasculaire. ⁽¹³⁰⁾

129. Mccoll MD., Sattar N., Ellison J. et al. (2000), cholesterol and triglycerides in women with venous thromboembolism. *Blood Coagul Fibrinolysis*; 11 : 225-229.

130. International Atherosclerosis Society.(2015) Harmonized guidelines on prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases. Full report. www.athero.org .



CONCLUSION

Conclusion

Le syndrome coronaire apparait aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique, à cause de sa prévalence élevée des risques de morbidité et de mortalité qu'elle représente.

Cette étude a été effectuée chez des sujets témoins et coronariens de la région de Constantine ; il s'agissait d'une étude descriptive cas-témoins.

Les principaux facteurs de risques chez les patientes coronaires : l'âge, le stress, le tabagisme, dyslipidémie, l'obésité, HTA, le diabète, l'hérédité, la sédentarité ...etc.

Nos résultats montrent que les sujets coronariens présentent des perturbations des paramètres biochimiques, il s'agit d'une augmentation des taux LDL cholestérol (le mauvais cholestérol), cholestérol total, les triglycérides et la diminution de HDL cholestérol (le bon cholestérol) Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition du syndrome coronarien.

Afin de prévenir le syndrome coronarien, nous nous sommes permis de proposer quelques conseils :

- il est recommandé d'arrêter le tabac
- bonnes habitudes alimentaires
- réduire la consommation d'alcool
- activité physique régulière de 30 à 45 minutes par jour ou une marche soutenue tous les deux jours suffit dans la majorité des cas à protéger nos patients

A partir de toutes ces données on peut conclure que chacun pris ces préventions pour lutter contre les maladies cardiovasculaires



Références bibliographiques

1 : European Heart Network and European Society of Cardiology, European Cardiovascular Disease Statistics.(**2012**) Edition; Available from: <http://www.ehnheart.org/cvd-statistics.html>.

2 : . **Di chiara, a. And d. Vanuzzo, (2009).**, Does surveillance impact on cardiovasculaire prévention? Eur Heart J., 30(9): p. 1027-9.

3 : **Perk, J., et al.,(2012).**, European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J., 33(13): p. 1635-701.

4 : **Addis Abeba.(2013).** CONFÉRENCE DES MINISTRES DE LA SANTÉ

5 : 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).

6 : **Dalichaouch S. (2013).** Profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes constantinois. Thèse de doctorat en science. Constantine.

7 : **Antman et al., (2007); Galvani, (2008).** The new pathophysiology of coronary artery disease. Am J Cardio; 82:60- 60.

8 : Biomarkers of cardiovascular damage and dysfunction--an overview. Heart Lung Circ **2007**; 16 Suppl 3:S71-82.

9 : **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.

10 : Anatomie cardio-vasculaire recap-ide.blogspot.com **2013**anatomie-cardio-vasculaire.html

11 : Maladie coronarienne 40, RUE RUSKIN, OTTAWA ON K1Y 4W7 UOHI 57 (**2011**) T 613.761.5000 WWW.OTTAWAHEART.CA Guide à l'intention des patients et des familles

12 : **BOUAYED Imène (2013).**Etude de quelques paramètres biochimiques chez les patients atteints du syndrome coronarien UNIVERSITÉ DE TLEMCEN

13 :**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.

14 : Lusic AJ. Atherosclerosis. *Nature*. **2000** Sep 14;407(6801):233–41.

15 : Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, White HD, Simoons ML, Chaitman BR, et al., 2012 Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 16;60(16):1581–98.

16 : Duriez P. (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La revue de médecine interne*. France, Elsevier Masson SAS. 25, S3-S6.

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 : . Delaveyne R, Colombet I, Xerri B. 2012 Méthode d'évaluation du risque CV global. ANAES [Internet]. 2004 [cité 17 oct **2012**]. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardio_vasculaire_rap.pdf
2

19 : Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al., 2004 . Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*.;364(9438):937-952

20 : Corbillon E, Danchin nicolas, puel jacques. 2007. guide médecin, ALD, maladie coronarienne. ALD 13, HAS mars, **2007**.

21 : . Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WMM, et al., 2012. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version **2012**): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Atherosclerosis*. juill **2012**;223(1):1-68.

22 : Jean-Pierre B., Alain C. (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.

- 23 : Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al., 2007** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Eur Heart J. Oct;28(19):2375-414.:
- 24 : Djimadoum N. 1993** Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. Thèse Med. Dakar.; 14.
- 25 : . Herpin D, Paillard F.** Facteurs de risque cardio-vasculaire et Prévention [Internet]. [cité 28 oct 2012]. Disponible sur: http://facmed.univrennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm
- 26 : Barandon L, Richebé P, Munos E, Calderon J, Lafitte M, Lafitte S, et al., 2008** Off-pump coronary artery bypass surgery in very high-risk patients: adjustment and preliminary results. Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.;7(5):789-793.
- 27 : Philippe C., Philippe G., Dominique B. R., et al. (2010).** Les dyslipidémies héréditaires. France, Elsevier Masson SAS. 425: 73-85.
- 28 : Jean-Pierre B., Alain C. (2009).** Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.
- 29.** endocrino-2005-dyslipidemies-afssaps-complet-www.fascicules.fr.pdf (Objet application/pdf) [Internet]. [cité 13 nov 2012]. Disponible sur: <http://www.fascicules.fr/data/consensus/endocrino-2005-dyslipidemies-afssapscomplet-www.fascicules.fr.pdf>
- 30 :Bruckert E. 2012** Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, AFSSAPS [Internet]. 2005 [cité 13 nov]. Disponible sur: <http://www.fascicules.fr/data/consensus/endocrino-2005-dyslipidemies-afssapscomplet-www.fascicules.fr.pdf>
- 31 : Florence L. (2010).** La maladie coronaire de la femme est-elle particulière?. Presse Med. France, Elsevier Masson SAS. 39: 242–248.
- 32 : Henry et al** physiopathologie cellulaire 2013
- 33 : 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.

34 : 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).

35 : **MENU P.** (2002). physiopathologie cardiaque. Faculté de pharmacie. Université paris sud XI

36 : **HERPIN D., PAILLARD F.** (2003). facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Thème N° 129.

<http://www.hbroussais.fr/Scientific/fram.html>

37 : **Safar et Blacher.** (2000) Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Invest* 103 1999; 103: 897-905.

38 : **Wirth N., Derlon V., Michy B., et al.** (2015). Tabagisme périopératoire, EMC Anesthésie-réanimation. 1 (12). France, Elsevier Masson SAS.

39 : **Diop et al.,**(2003) Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien(Paris).

40 : **Jean-Pierre B., Alain C.** (2009). Organisation générale de l'appareil cardiovasculaire, manipulations vasculaires viscérales. Elsevier Masson SAS. 3-33.

41 : **Yessito Corine Nadège Houehanou Sonou on 16 Jun 2016** Lowering LDL cholesterol: questions from recent metaanalyses and subset analyses of clinical trial Data Issues from the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease, ninth Council meeting. *Circulation.* ; 99: E1-7.

42 : **Biswas et al.** 2015. Nutrition, and Coronary Heart Disease Atherosclerosis and coronary artery disease Philadelphia: Lippincott-Raven; 1: 45-68.

43 : **Rouba Karen Zeidan on 24 Jan 2017** anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. *Rev Prat* 48 : 99-106.

44: **Yessito Corine Nadège Houehanou Sonou on 16 Jun 2016** diabétique et risque d'infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur.* ; 92: 219-223.

45 : La mauvaise alimentation à l'origine du mal: Toute l'actualité sur liberte-algerie.com 5 Juin **2016**

46 : ufe.org/dossier-pays/algerie/habitudes-alimentaires-en-algerie5 Juin **2016**

47 : algerie360.com/habitudes-alimentaire-des-algeriens-notre-assiette-source-de-nos-maladies 5 Juin **2016**

48 : radioalgerie.dz/rai/fr/news/les-mauvaises-habitudes-alimentaires-et-leur-impact-sur-la-santé 5 Juin **2016**

49: 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.

50 : Robert S., Anne N. S. (2007). Lipides et vaisseaux, in : Biologie et pathologie du coeur et de vaisseaux, John Libbey Eurotext, Paris. 299-304.

51 : Wémeau J. L. (2014).. Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition pour le Praticien, Métabolisme des lipides. France, Elsevier Masson. 469–474.

52 : Chanu B. Hypertriglycéridémies : un danger pour les artères. Presse Med., 1999; 28 : 2011-17.

53 : melle semmame ouarda (2009). Transport et stockage des lipides, in : Biochimie de Herper. 5eed, de boeck. 246.

54: MOUSSARD C. Biochimie structurale et métabolique medecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. De Boeck et Larcier (2004) p : 145-149,193-195.

55 : COUET C., SCHMITZ J., BRESSON J.L. Les lipides. ; Lavoisier-Tec & Doc Ed, Paris (1991) p 281

56 : roover. r.triglycerides.ame. heart. asso. (2007).

57 : LAIS C., LINDEN G. abrégé de biochimie alimentaire. Masson, Paris 4 eme édition (1997) p : 63,69- 72.

58 : TURPIN H. Alimentation et nutrition humaine. ESF Edition (1992) 151-152.

59 : Mccoll et al. ,(2011) . Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of highdensity lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk 2011; 3: 213.

60 :Donald Voet,Judith G. Voet ,Biochimie , 3éme edition ,De Boeck, Paris (2005),page 440 ;942

61 :DR GUELLA faculte de medecine de mostaganem **2014/2015**

62:UE8 – Nutrition Dr Lehmann-Che Le **12/10/12,**

63: BOUAYED Imène (2013).Etude de quelques paramètres biochimiques chez les patients atteints du syndrome coronarien UNIVERSITÉ DE TLEMCEM

64 : Danie Champain . 2015. Métabolisme des lipoprotéines et biomarqueurs dans les maladies cardiovasculaires

65 : UE8 – Nutrition Dr Lehmann-Che Le **12/10/12** Cours n°6 – Lipoprotéines, cholestérol et dyslipidémies

66 : LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J. : L'athérosclérose- physiopathologie : lipoprotéines et métabolisme lipidique . La Société française d'athérosclérose. Masson. Paris (2005).

67 : RAISONNIER A. Lipides et lipoprotéines. CHU-PS. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière (2003).ET - **MOUSSARD C.** Biochimie structurale et métabolique medecine, pharmacie, sciences. 2eme édition. De Boeck et Larcier (2004) p : 145-149,193-195.

68 : WEINMAN S., METHUL P. Toute la biochimie. Dunod, Paris (2004) p : 82-86.

69 : RAISONNIER A. Lipides et lipoprotéines. CHU-PS. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière (2003).

70 : BOUHZAM Naima .BOUHZAM Meriem Le : (2015) Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois

71: LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J. (2005): L'athérosclérose-physiopathologie : lipoprotéines et métabolisme lipidique . La Société française d'athérosclérose. Masson. Paris

72. BOLAND1 B., CHENU1 P., DESCAMPS1 O., HERMANS1 M., SELVAIS1, PRÉVOST1 C., JEANJEAN1 M., BROHET CH. les dyslipidémies en médecine générale détection, attitude et traitement. LOUVAIN MED. (2009) **119:** 79-90.

73 : DONALD VOET, JUDITH G. Biochimie. De Boeck 2eme edition américaine (2007) p : 278-281

70 : BOUHZAM Naima .BOUHZAM Meriem .2015 .Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois

- 71 : LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J. :** L'athérosclérose- physiopathologie : lipoprotéines et métabolisme lipidique . La Société française d'athérosclérose. Masson. Paris (2005).
- 72 : BOLAND1 B., CHENU1 P., DESCAMPS1 O., HERMANS1 M., SELVAIS1, PRÉVOST1 C., JEANJEAN1 M., BROHET CH.** les dyslipidémies en médecine générale détection, attitude et traitement. LOUVAIN MED. (2009) **119**: 79-90.
- 73 : DONALD VOET, JUDITH G.** Biochimie. De Boeck 2eme edition américaine (2007) p : 278-281.
- 74 : Matthieu L. (2006).** Caractérisation d'une nouvelle apolipoprotéine humaine, l'apo O. Thèse de doctorat en pharmacologie. Université Paul Sabatier – Toulouse III.
- 75 : 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.
- 76 :Winther M. P., van Dijk K. W., Havekes L. M., et al. (2008).** Macrophage scavenger receptor class A: A multifunctional receptor in atherosclerosis. Arterioscler. Thromb. Vasc Biol. 20(2): 290-2970.
- 77 : 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.
- 78 : Kuliczowska-Plaksej J., Bednarek-Tupikowska, G., Plaksej, 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.
- 79 :De Winther M. P., Gijbels, M. J., Van Dijk, K. W., et al. (2013).** 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.
- 80 :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-
- 81 : 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.
- 82 :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.

- 83 : 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.
- 84 : Schneider W. J., Nimpf J. (2003).** LDL receptor relatives at the crossroad of endocytosis and signaling. *Cell Mol Life Sci.* 60(5): 892-903.
- 85 : 2** Amacrophage receptor for apolipoprotein B48: cloning, expression, and atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 97(13): 7488-7493.
- 86 :** reflexiondz.net/SANTE-MEDECINE-Les-maladies-du-coeur-1eres-causes-de-mortalite-des-Algerien 5 Juin **2016**
- 87. Kersten, S. (2001).** Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep.* 2: 282-6.
- 88. Kales S N. (2007).** Emergency duties and Deaths from Heart Disease among Firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 356: 1207-15.
- 89. Jackson R., Chambless L., Higgins M., et al., (2005).** Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardio R F.* 7: 43-54.
- 90. 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.
- 91. 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.
- 92. Castelli W.P. (2009).** Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am. J. Med.* 76: 4 -12.
- 93. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. . (2003)** Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation*;107:531-7.)
- 94. CAMBOU J. P. (2010) .,** La maladie coronaire en France : données des registres MONICA (1985-1991). *Revu épidémiologique de santé Publique* 44 : S46-S52.

95. BADIMON L., CHESEBRO L. H. (2002). Statistiques et documentation - Le taux des maladies cardiovasculaire. Fondation des maladies du cœur

96. Kersten, S. (2001). Mechanisms of nutritional and hormonal regulation of lipogenesis. *EMBO Rep.* 2: 282-6.

97. Kales S N. (2007). Emergency duties and Deaths from Heart Disease among Firefighters in the United States. *N Engl J Med.* 356: 1207-15.

98. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al., (2010) French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction. FAST-MI 2010. *Heart.* 2012 May 1;98(9):699–705.

99. Soulat L. (2009). ESTIM2, données nationales 2008. La revue des SAMU - Médecine d'Urgence - - 164-170

100. Kannel W.B. (2001). Cholesterol and risk of coronary heart disease and mortality in men. *Clin.Chem.* 34: 53-59.

101. Akoudad H., Benamer H. (2004). Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl. Médico-Chirurg.* 11: 05-30.

102. BADIMON L., CHESEBRO L. H. (2002). Statistiques et documentation - Le taux des maladies cardiovasculaire. Fondation des maladies du cœur.

103. HASDAI D., GARRATT KN., GRILL DE., et al. (2015), Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* **336**:755–61.

104. Gardner CD., Fortmann SP., Krauss RM ., 2006. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA* ; 276 : 875-881.

- 105. Bruckert E., Emmerich J., Delahaye F., Richard JL., Thomas D. (2014)** Rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* ; 85 : 29-35.
- 106. Hokanson J.E., Austin M.A. (2011).**, Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk*; 3: 213.
- 107. Dallongeville J. (2006) .**, Le métabolisme des lipoprotéines *Cah. Nutr. Diét.*; 41(1).
- 108. Glasziou PP, Irwig L, Heritier S et Al.**, *Ann Int Med*, 2008;148:656-661
- 109. Edwards, P. A., and Ericsson, J. (2004).**, Sterols and isoprenoids: signaling molecules derived from the cholesterol biosynthetic pathway. *Annu Rev Biochem*; 68, 157-185
- 110. Lancet (2001);**358:115-9. University College London.
- 111. Fresco C., Maggioni A.P., Signorini S., Merlini P.A., Mocarelli P., Fabbri G., et al., (2002).** Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial *Ital. Heart J.* 2002 ; 3 : 587-592
- 112. HEISS G, TAMIR I, CLARENCE E, et al., (2004).** Lipoprotein-Cholestérol distributions in selected North American populations : The Lipide Research Clinics Program Prevalence Study *Circulation* 2 :302- 315
- 113. 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.
- 114. American Academy of Pediatrics. National cholesterol education panel on blood levels in children and adolescents. (2012).** *Pediatrics.* 89: 525-584.
- 115. Castelli W.P., Garrison R.J., Wilson P.W., et al., (2005).** Incidence of coronary heart disease and lipoprotein levels: the Framingham study. *JAMA.* 256: 2835-2838.

- 116.** 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.
- 117. Cullen P., Assmann G. (1999).** High risk strategies for atherosclerosis. *Clin Chim Acta*. 286: 31-45.
- 118. Sacks F. M., Pfeffer M. A., Moye L. A., et al., (2015).** 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.
- 119.** The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. (2011). *Lancet*. 344: 1383-1389.
- 120.** The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. (2001).*JAMA*. 251: 351-364.
- 121.** 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.
- 122. Block S., Schoutteten S., Legrand A.(2001).** 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.
- 123.** Eric Rückert. Les hypertriglycémies : 10 questions pratiques. *Médecine Clinique endocrinologie&diabète* janvier 2013 ; vol 62 : 45-50.)
- 124. Dr Jacqueline Rossant-Lumbroso-Dr LyonelRossant. (2016).** Révision médicale effectuée par le Dr Jesus Cardenas.
- 125.Castelli WP.(2014).** The new pathophysiology of coronary artery disease. *Am J Cardio*; 82:60- 60.
- 126. CASTELLI WP. 2013.** Epidemiology of triglycerides : a view from Framingham *Am J Cardiol*; 70 : 3H-9H.

127. ASSMANN G, SCHULTE H.2010. Hypertriglyceridemia and increased lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol*, ; 77 : 1 179-84.

128. Davidson WS. 2009 .Silva RA, *ArteriosclerthrombVascBiol*,. LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study *J. Intern. Med.* ; 262 : 235-243.

129. Mccoll MD., Sattar N., Ellison J. et al. (2000), cholesterol and triglycerides in women with venous thromboembolism. *Blood Coagul Fibrinolysis*; 11 : 225-229.

130. International Atherosclerosis Society.(2015) Harmonized guidelines on prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases. Full report. www.athero.org .



LES ANNEXES

Annexe1 :

* Les valeurs normales du bilan lipidique(34)

- Cholestérol 1.50-2.10 g/l
- Triglycérides 0.70-1.50 g/l
- C-HDL > 0.38 g/l
- C-LDL < 1.30 g/l

Annexe2 :

Tableau : caractéristiques des lipoprotéines plasmatiques humaines(71) :

Lipoprotéine	Densité (nm)	Poids (10 ⁵ Da)	Diamètre (taille) (nm)	% protéine	% lipide	Principaux lipides	Principales apolipoprotéines
Chylomicrons	<0.99	100	75-1200	2	98	TG	B48,C-II,C-III A-I, A-IV
VLDL	0.99- 1.006	6	30-80	10	90	TG	B100 C-II,E
IDL	1.006- 1.019	4	27-35	20	80	TG	B100, E
LDL	1.019- 1.063	1.8	18-27	25	75	Chol	B100, Lp(a)
HDL ₂	1.063- 1.125	0.4	9-12	50	50	PL	A-I, A-II
HDL ₃	1.125- 1.210	0.2	7-9	50	50	PL	A-I, A-II

Annexe 3 :

Tableau : principales apolipoprotéines humaines.(74) :

NOM	Poids moléculaire en Da	Concentrations plasmatique	Chromosome	Distribution	Fonction
Apo AI	28300	1.10 à 2g/l	11	chylomicrons, HDL	Structurelle; activateur physiologique de la LCAT; efflux de cholestérol
Apo AII	17000	0.4g/l	1	HDL	Structurelle ; activateur/inhibiteur de la HL; efflux de cholestérol
Apo AIV	46000	0.15 g/l	11	chylo, HDL	Transport reverse du cholestérol ; activateur de la LCAT ; métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides
Apo AV					Métabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides
Apo B ₁₀₀	550000	0.6 à 1.40g/l	2	VLDL, IDL, LDL	Structurelle : synthèse et sécrétion des VLDL ; ligand du récepteur LDLR
Apo B ₄₈	264000	0.03 à 0.05 g/l	2	chylomicrons	Structurelle ; synthèse et sécrétion des chylomicrons ; ligand du récepteur B48R
Apo C _I	6300	0.04 à 0.06g/l	19	chylomicrons, VLDL, HDL	Inhibiteur physiologique de la CETP : activateur de la LCAT ; inhibiteur de

					la liaison aux LDLR, LRP et VLDLR
apo C _{II}	8800	0.03 à 0.05g/l	19	chylomicrons, VLDL, HDL	Activateur physiologique (cofacteur) de la LPL
Apo C _{III}	8700	0.12 à 0.14g/l	11	Chylomicrons, VLDL, HDL	Inhibiteur physiologique de la LPL ; inhibiteur de la captation hépatique des lipoprotéines riches en TG
Apo D (apo A _{II})	33000	0.06 à 0.07g/l	3	HDL, LDL, VLDL	Transport reverse du cholestérol ?
Apo E3	34200	0.03 à 0.05g/l	19	chylomicrons, VLDL, IDL, HDL	Ligand des récepteurs LDLR et LRP

Annexe 4 :

Tableau : Récepteurs cellulaires des lipoprotéines d'après Toussaint et al., 2004 (79)

NOM	FAMILLE	PRINCIPAUX TISSUS	TYPE DE LIPOPROTÉINE CONCERNÉ	LIGAND
LDLR <i>LDL-receptor</i>	<i>LDL-receptor</i>	foie, muscle, cerveau, cœur	LDL, VLDL, VLDL remnants, chylomicron remnants	apoB100, E
LRP <i>LDL-receptor related protein</i>	<i>LDL-receptor</i>	foie, cerveau, poumon	VLDL, VLDL remnants, chylomicron remnants	apoE
VLDLR <i>VLDL-receptor</i>	<i>LDL-receptor</i>	muscle, cœur, tissu adipeux	VLDL, VLDL remnants, chylomicron remnants	apoE
ER-2 <i>apoE-receptor</i>	<i>LDL-receptor</i>	cerveau, placenta	VLDL, VLDL remnants, chylomicron remnants	apoE
Mégaline	<i>LDL-receptor</i>	rein, intestin, placenta	HDL, LDL, VLDL	apoE, B100, A1
Cubiline	-	rein, intestin, placenta	HDL	apoA1
SR-A1/AII <i>scavenger receptor types A1/AII</i>	<i>scavenger receptor class A</i>	macrophages, endothélium	LDL oxydées LDL acétylées	polyanions
SR-B1 <i>scavenger receptor type B1</i>	<i>scavenger receptor class B</i>	foie, tissus stéroïdogènes	HDL, LDL, VLDL	apoA1, B
CD36 <i>glycoprotein IV</i>	<i>scavenger receptor class B</i>	monocytes, endothélium, plaquettes, adipocytes, cellules musculaires lisses	LDL modérément oxydées	
SREC <i>Scavenger Receptor expressed by Endothelial Cells</i>		cellules endothéliales	LDL oxydées LDL acétylées	
LOX1 <i>lectin-like oxidized LDL receptor</i>	<i>lectin</i>	macrophages, cellules endothéliales	LDL oxydées	
B4BR <i>apoB48 receptor</i>		macrophages, endothélium	chylomicrons chylomicron remnants	apoB48

INSUFFISANCE CORONARIENNE

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie de la nutrition

Résumé :

Syndromes coronariens aigus, (SCA) regroupe l'ensemble des syndromes cliniques caractérisés par une ischémie aiguë du myocarde : angor instable, infarctus du myocarde ou mort subite.

Les maladies coronariennes sont généralement provoquées par un dépôt de graisse qui, en s'accumulant au fil des ans sur les parois des artères, grossit et crée une plaque d'athérome. Ces dépôts rétrécissent le calibre des artères et provoquent une diminution du flux sanguin. Le cœur risque de manquer d'oxygène, voir de ne plus en recevoir du tout. Des complications, du type angine de poitrine ou infarctus, sont alors à craindre. La plaque peut se déposer partout dans l'organisme, mais elle affecte principalement les artères de grande et moyenne dimensions.

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques paramètres biochimiques (cholestérol, triglycérides, HDL, LDL), et voir leur influence sur l'apparition et le développement du syndrome coronarien, Pour cela une étude a été réalisée dans la région de Constantine chez deux populations, une population témoin en bonne santé (n=64), et une population atteint du syndrome coronarien (n=64) recrutée au service de cardiologie du C.H.U de Constantine.

Nos résultats montrent qu'il existe effectivement des altérations des paramètres biochimiques : dont on a trouvé une augmentation significative de LDL cholestérol, triglycérides, et cholestérol total et une diminution de HDL cholestérol chez les sujets coronariens comparés aux témoins.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que le syndrome coronarien est associé à des perturbations des paramètres biochimiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tout risque cardiovasculaire conséquence de l'athérosclérose.

Mots clés : *cardiovasculaire, syndrome coronarien, athérosclérose, paramètres biochimique, Cardiopathie ischémie. .*

Laboratoire de recherche : Laboratoire de Biochimie CHU Constantine

Jury d'évaluation :

Président du jury : *KABOUCHE S.* (Maitre assistant A à UFM Constantine 1).

Rapporteur : *YAHOU A.* (Maitre assistant A à UFM Constantine 1).

Examinatrice : *CHEKMAK L.* (Maitre assistant A à UFM Constantine 1).

Date de soutenance : 27/06/2018