

République Algérienne Démocratique et Populaire
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي



Université Frères Mentouri
Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie /Biologie Cellulaire et Moléculaire

N° série:
N° d'ordre:

Mémoire de Master
Spécialité : Biochimie de la Nutrition

Présenté Par

M^{lle} BOUKAABA Maroua / M^{lle} MERIDJ Nour El Houda

L'influence de l'alimentation sur la pathologie coronarienne

Soutenu le :

Devant le jury :

Président du jury : M. NECIB Youcef (Professeur ; UFM Constantine 1)

Rapporteure : Mme BENLOUNISSI Aïcha (MCA ; ENSB Constantine)

Examinatrice : Mlle DAFFRI Amel (MCB ; UFM Constantine 1)

Année universitaire : 2017 – 2018

Remerciements

Remerciements

Nos remerciements s'adressent en premier lieu, à notre Dieu, le tout puissant, qui nous a donné santé et prospérité et nous a permis de terminer nos études, en réalisant ce projet dans les meilleures conditions.

Nous exprimons nos plus vifs remerciements à :

- Docteur Benlounissi Aïcha qui a dirigé ce mémoire et nous a guidé tout au long de son élaboration; nous la remercions pour sa patience et sa disponibilité ;*
- Professeur Necib Youcef, qui nous a fait l'honneur de présider le jury de soutenance de ce mémoire ;*
- Docteur Daffri Amel, pour avoir accepté d'examiner ce travail ;*
- Docteur Berkani Mohamed, pour avoir réalisé l'étude statistique des résultats reportés dans ce document ;*
- Docteur Meridj amine; pour son soutien, ses conseils avisés et ses remarques judicieuses durant notre stage à l'hôpital de Ali Mendjeli.*
- Tous nos enseignants qui ont contribué à notre formation durant nos années d'études à l'université des frères Mentouri, leurs conseils et leurs encouragements ont été pour nous des apports déterminant dans la réalisation de ce travail.*
- Toutes les personnes qui nous ont aidées dans la réalisation de ce mémoire et tous ceux qui nous ont soutenues de près comme de loin.*

Didicaces

Je remercie Dieu le grand de m'avoir guidé vers le droit chemin, de m'avoir aidé tout au long de ma vie, de m'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 mes mains vers le ciel et de demander son aide. Merci ALLAH le tout puissant et miséricordieux de m'avoir donné la foi et de m'avoir permis d'arriver à ce stade.

À ma chère mère Khodja Safia

Je ne trouve pas les mots pour traduire ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien être. Puisse ce jour être la récompense de tous tes efforts et l'exaucement de tes prières tant formulés.

À Mon Cher Père Boukaaba Abdellah

Aucune dédicace ne saurait traduire la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect envers un être cher. Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire mon amour envers un père merveilleux

À mon cher frère Imad

À mes chères sœurs : Nadjwa Abla Wafa et Amina

Je ne saurais exprimer ma reconnaissance et ma gratitude envers vous pour votre soutien et votre patience. J'espère avoir été à la hauteur de votre estime et que ce travail soit un témoignage des sentiments les plus chers que j'ai pour vous. Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance et la plus profonde affection.

À mes chères amies

Chiraz, Halima, Imen, Mariem, Nour el houda, Rayene et Rym.

À tous les membres de ma famille

Ma belle grand-mère, mes tantes, mes oncles, mes chers cousins et cousines...

Maroua

Tout d'abord الحمد لله le Tout-puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme le présent travail.

TMJe dédie ce mémoire à :

Mon père Meridj Salah

C'est une chance pour nous de t'avoir comme père. Toi qui as tout investi dans l'éducation de tes enfants. Tu es un exemple de courage et d'honnêteté. Que DIEU te garde parmi nous le plus longtemps possible en très bonne santé.

Ma mère Rekhif Malika

À ma mère, toi qui te sacrifie pour le bonheur et la réussite de tes enfants, toi qui a toujours été présente lors de mes moments de joie et des moments difficiles. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais pas été aussi présente.

Infatigable et compréhensive, tu es la femme la plus courageuse et la plus déterminée. Que DIEU te donne une longue vie et te garde en bonne santé.

Mes frères

Seif, Mouhamed ;Ghanim Sans oublier Docteur M. amine qui m'a été d'un soutien inestimable lors de la réalisation de ce travail.

Ma chère sœur Manel

Mon soutien moral. En témoignage de mon affection, je te dédie ce travail et te souhaite tout le bonheur du monde avec ton cher mari Ayache Rabie et les adorables Jouhayna et Racha.

Mes meilleures amies et leurs familles

Boukaaba Marwa, Gasmi Chiraz ; Lakhal Rayen ; Jamaâ Rym et sa petite fille.

Mon fiancé S. Sami

Toi qui a attendu le couronnement de ce travail sans jamais te décourager.

Toi qui es toujours disponible avec tes encouragements et tes précieux conseils.

Malgré la distance ton amour et tes pensées non pas fait défauts.

*Et ma deuxième famille : La famille Sayad ; à tous les membres de ma belle
famille : Que Dieu vous accorde joie et santé.*

Nour el Houda

Sommaire

Liste d'abréviation.....	i
Liste des figures.....	ii
Liste des tableaux.....	iii
Introduction.....	1
Étude bibliographique	
1. Rappel.....	3
1.1. Le cœur.....	3
1.2. Les artère coronaires.....	4
2. Physiologie cardiaque.....	4
2.1. La paroi des artères.....	5
2.2. Athérosclérose coronaire.....	5
2.3. Le syndrome coronarien aigu.....	6
2.4. Épidémiologie.....	7
3. Facteur de risques.....	8
3.1. Facteur de risque non modifiable.....	8
3.2. Facteur de risque modifiable.....	9
4. La diététique.....	11
5. Le régime.....	12
6. Nutriment à Effets protecteurs.....	12
7. Les bons régimes.....	13
7.1. Régime méditerranéen.....	13
7.2. Les régimes thérapeutiques.....	15
7.3. Régime DASH.....	15
7.4. Régime végétarien.....	16
8. Recommandations des autorités sanitaires en matière d'alimentation.....	17
9. Matrices d'expériences de Plackett et Burman.....	18
Matériel et Méthodes.....	20
1. l'objectif.....	21
2. Lieu d'étude.....	21
3. période de travail.....	21
4. Critères d'inclusion et de non inclusion.....	21
5. Déroulement de l'étude.....	21
6. Prélèvements et dosages effectués.....	21
6.1. Prélèvements.....	21
6.2. Dosages biochimiques.....	22
7. Matrices d'expériences de Plackett et Burman.....	24
Résultats et Discussion.....	25
1. Description de la population d'étude.....	26
1.1. Répartition des sujets selon le sexe.....	26
1.2. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.....	26
1.3. Répartition selon la zone habitée.....	26
1.4. Répartition des sujets selon la classe professionnelle.....	27
1.5. Répartition des sujets selon le niveau d'instruction.....	28
2. Relation entre SCA et le régime alimentaire.....	28
2.1. Régime alimentaire.....	28
3. Les facteurs de risque.....	30
3.1. Le tabagisme.....	30
3.2. L'hypertension artérielle.....	31
3.3. Le diabète.....	31

3.4. La dyslipidémie.....	32
3.5. L'obésité.....	33
3.6. Les antécédents familiaux.....	33
4. La relation entre le SCA et certain marqueurs biologiques.....	34
4.1. Bilan lipidique.....	34
4.2. Troponine.....	35
4.3. TP.....	36
5. Analyse statistique d'un Plan d'expérience -Plackett-Burman.....	36
5.1. Cas de Troponine g/l (Y).....	37
5.2. Cas de l'Urée mg/l.....	37
5.3. Cas de Gly g/l.....	38
Conclusion.....	40
Références bibliographiques.....	42
Annexes.....	I
Résumé en arabe	
Résumé en anglais	

Liste des abréviations

ABTS :	L'acide 2,2'-azino-bis(3-éthylbenzothiazoline-6-sulphonique).
AGMI :	Acide gras mono insaturé.
AGPI :	Acide gras poly insaturé.
AGS :	Acide gras saturé.
AC :	Anticorps.
ADN :	Acide désoxyribonucléique.
ADP :	Adénosine di-phosphate.
AET :	Apport énergétique total.
AFSSA :	Agence française de sécurité sanitaire des aliments.
AJR :	Apports journaliers recommandés.
ANC :	Apports nutritionnels conseillés.
ATP :	Adénosine triphosphate.
AVC:	Accident vasculaire cérébral.
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire.
CRP :	Protéine C-réactive.
CT :	Cholestérol total.
CV :	Cardio-vasculaire.
DASH :	Dietary approach to stop hypertension.
ECG :	Électrocardiogramme.
ELISA :	Enzyme linked immuno sorbent assay.
FDR :	Facteurs de risque.
GOD :	Glucose oxydase.
H₂O₂ :	Peroxyde d'hydrogène.
HDL :	High density lipo-proteins.
HTA :	Hypertension artérielle.
IDM :	Infarctus du myocarde.
INPS :	Institut national de Santé publique.
LDL :	Low density lipoproteins.
MCV :	maladies cardiovasculaires.
NSTEMI:	Non ST-elevation myocardial infarction.
OMS :	Organisation mondiale de la santé.
PNNS :	Programme national nutrition santé.
POD :	Peroxydase.
SCA :	Syndromes coronariens aigus.
SCA ST-:	Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST.
SCA ST+:	Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST
STEMI :	ST-elevation myocardial infarction.
TG :	Triglycéride.
Tnc :	Troponine C.
TP :	Taux prothrombine.
VLDL :	Very low density lipoprotein.

Liste des figures

<u>Figure 1 :</u>	Anatomie du cœur.....	3
<u>Figure 2:</u>	Les Artères coronaires.....	4
<u>Figure 3:</u>	Paroi d'une artère.....	5
<u>Figure 4:</u>	Physiopathologie de l'athérosclérose	6
<u>Figure 5:</u>	Pyramide alimentaire du régime méditerranéen.....	14
<u>Figure 6:</u>	Pyramide alimentaire du régime DASH.....	16
<u>Figure 7:</u>	Repères nutritionnels correspondant aux objectifs du PNNS.....	18
<u>Figure 8:</u>	Représentation des patients par rapport au sexe.....	26
<u>Figure 9:</u>	Répartition des sujets selon l'âge et le sexe.....	27
<u>Figure 10:</u>	Répartition selon le milieu de vie.....	27
<u>Figure 11:</u>	Répartition des sujets par catégories socioprofessionnelles.....	28
<u>Figure 12:</u>	Répartition des sujets selon le niveau d'instruction.....	29
<u>Figure 13:</u>	Consommation alimentaire.....	30
<u>Figure 14:</u>	Répartition des sujets selon la consommation du tabac.....	31
<u>Figure 15:</u>	Répartition des malades hypertendus et non hypertendus atteints SCA selon le sexe.....	32
<u>Figure 16:</u>	Répartition des malades diabétiques et non diabétiques atteints SCA selon le sexe.....	32
<u>Figure 17:</u>	Répartition des malades á des anomalies lipidiques et pas anomalie lipidique atteints SCA selon le sexe.....	33
<u>Figure 18:</u>	Répartition des obèses et non obèses atteints SCA selon le sexe.....	34
<u>Figure 19:</u>	Répartition des malades á des antécédents familiaux et pas antécédents familiaux atteints SCA selon le sexe.....	34

Liste des tableaux

<u>Tableau 1:</u>	Générateurs des matrices d'Hadamard pour N=8, 12, 16, 20 et 24 essais.	18
<u>Tableau 2:</u>	Moyenne de bilan lipidique chez la population cas.....	35
<u>Tableau 3:</u>	Moyenne de la troponine chez la population cas.....	35
<u>Tableau 4:</u>	Moyenne du TP chez la population cas.....	36

Introduction

Introduction

L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique, de ce fait, la maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès [1].

Aujourd'hui, le terme de Souffrance Coronarienne Aiguë (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux, l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées [2].

Au cours des dernières décennies, les nombreuses études d'observations expérimentales ou épidémiologiques, ont permis de montrer que la maladie artérielle appelée « athérosclérose », est une maladie multifactorielle, sa prévention repose actuellement sur la correction des facteurs de risque cardiovasculaires bien identifiés tels que les hyperlipidémies, l'hypertension artérielle, le diabète, le tabac. Cependant de nouveaux facteurs de risques sont en cours de validation, l'étude de Framingham a démontré l'importance du rôle des lipides et tout spécialement de l'hypercholestérolémie dans le déclenchement des lésions [3] ainsi, les taux de cholestérol LDL sont directement et de façon causale liés au risque de MCV ; alors que le cholestérol HDL est inversement lié au risque ; les taux élevés de triglycérides, quant à eux, sont également associés à un risque augmenté de IDM [4].

Pour pallier les risques de développer certaines pathologies ou complications cardio-vasculaires, l'objectif principal de l'épidémiologie nutritionnelle s'est intéressé aux modes de consommations alimentaires des patients [5].

Pour ce faire, cette étude s'intéresse à l'évaluation de quelques marqueurs biochimiques (Cholestérol total ; LDL ; HDL ; Triglycérides, Urée, Créatinine , Troponine) sachant que ces derniers tiennent une place particulière dans le diagnostic des MCV[6], tout en mettant en valeur le régime alimentaire des cas atteints de syndrome coronarien admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire de Constantine.

Étude bibliographique

1. Rappels

1.1. Le cœur

Le cœur, organe musculaire creux intra thoracique, impair, est initialement en position verticale et médiane. Les rotations successives du tube cardiaque primitif, au cours du développement fœtal, le déjettent à gauche, en position oblique, et amènent les cavités droites (oreillette et ventricule), en situation antérieure [7]. Un cœur normal d'un adulte pèse en moyenne 270g, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux.

Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite, la pointe est en regard du 5ème espace intercostal gauche, il comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche ; les cavités droite et gauche sont totalement séparées par une cloison nommée septum. Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur. Engainé par le sac péricardique, il est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, eux-mêmes contenus dans deux cavités pleurales (droite et gauche), distinctes, ne communiquant pas. Il repose sur le diaphragme qui est lié aux tractus fibreux qui engainent la veine cave inférieure dans son court trajet intra thoracique, avant son abouchement dans l'oreillette droite. Il est relié aux poumons par le pédicule vasculaire pulmonaire (artère pulmonaire à laquelle il donne naissance, veines pulmonaires qu'il reçoit dans l'oreillette gauche). La veine cave supérieure, qui se termine dans l'oreillette droite, et la crosse aortique, issue du ventricule gauche, le relie au médiastin supérieur [8] (**Figure 1**).

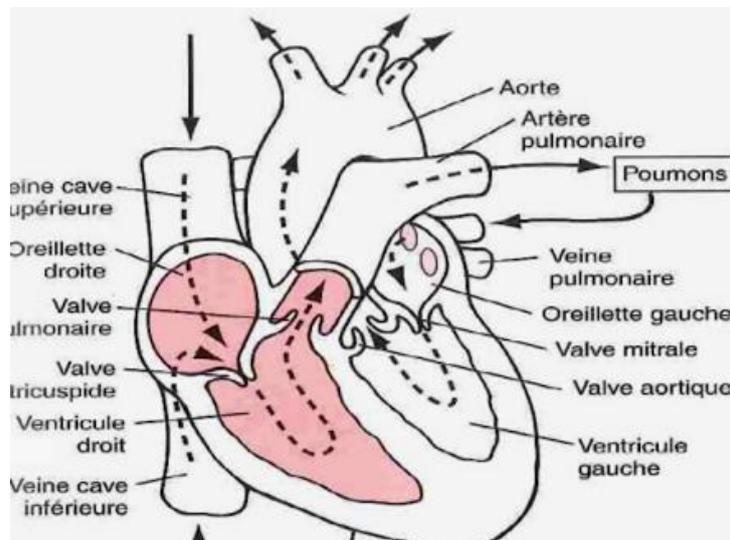


Figure 1 : Anatomie du cœur [9].

1.2. Les artères coronaires

Elles se trouvent dans les sillons coronaires donnant naissance à des branches qui pénètrent dans le cœur ; chacune des artères irriguées a un territoire défini qui lui est propre. L'artère coronaire gauche se divise en artère itère ventriculaire antérieure et en artère circonflexe dans le sillon [10].

Les deux artères coronaires naissent à la riche aorte ; juste au dessus des valves sigmoïdes aortiques ; à partir de deux orifices : les ostia coronaires.

L'artère coronaire gauche est composée de 3 segments : le tronc commun ; l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe ; l'artère coronaire droite composé de 3 segments se prolonge par l'artère inter ventriculaire postérieure, cette coronaire vascularise le cœur droit [11] (**Figure 2**).

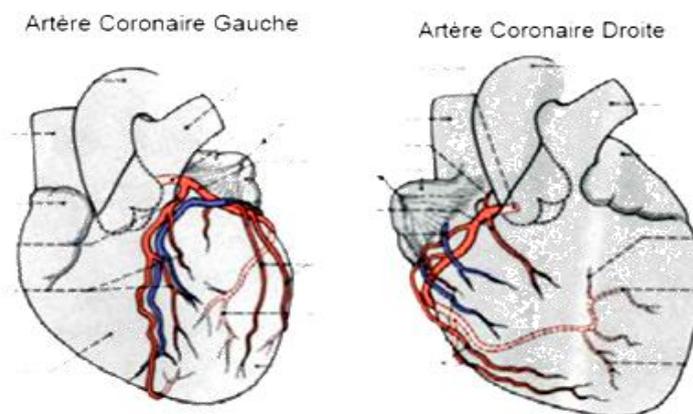


Figure 2 : Les Artères coronaires [12].

2. Physiologie cardiaque

Le rôle des artères coronaires est d'apporter l'oxygène et les nutriments au myocarde, le remplissage de la coronaire gauche est diastolique ; celui de la coronaire droite systolique et diastolique, un rétrécissement sur une artère coronaire entraîne la baisse du débit dans le territoire myocardique d'aval ; et du coup est responsable de l'ischémie¹.

L'ischémie peut ne survenir qu'à l'effort; lors de tachycardie émotionnelle ou lors d'une anémie (qui provoque une baisse de la capacité de transport de l'oxygène par le sang). Les artères coronaires sont qualifiées de terminales ; c'est-à-dire qu'un territoire myocardique donné correspond une artère ou une de ses branches seulement, cette caractéristique anatomique explique l'existence d'un IDM car il n'ya pas de suppléance suffisante en cas de perte du flux dans un vaisseau coronaire [13].

¹ *Ischémie* : Anémie locale, arrêt ou insuffisance de la circulation du sang dans un tissu ou un organe.

2.1. la paroi des artères

La paroi des artères est constituée de trois couches de types histologiques différents [14] (Figure 3).

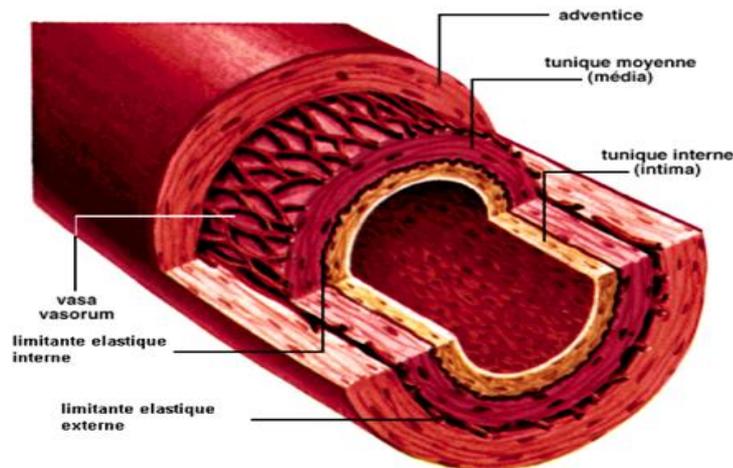


Figure 3 : Paroi d'une artère [15].

Intima : c'est la couche la plus interne formé de cellules endothéliales ;

Media : la couche moyenne, épaisse, contenant des cellules musculaire lisse ;

Adventice : c'est la couche externe, plus riche en fibroblastes et collagène, c'est la limitante élastique interne entre l'intima et la media ;

La limitante élastique externe les lésions d'athérosclérose se développent sur les artères de gros et moyens calibres, de 0.5 à 3 cm de diamètre approximativement musculaires, [16].

2.2. Athérosclérose coronaire

Le mot Athérosclérose vient du grec athéra : bouillie, et scléros : durcissement [17]. L'athérosclérose coronaire représente la première cause des SCA puisqu'elle en est la cause dans 95% des cas [18].

La plaque d'athérome a été définie dès 1957 par l'OMS comme étant une association variable de remaniements de l'intima des artères avec accumulation focale de lipides, glucides, tissus fibreux, dépôts calciques, sang et produits sanguins. C'est l'étiologie dominante des affections cardiovasculaires. Elle débute dès l'enfance (c'est un processus de vieillissement) et son évolution est considérablement accélérée par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie ; hérédité [14] (Figure 4).

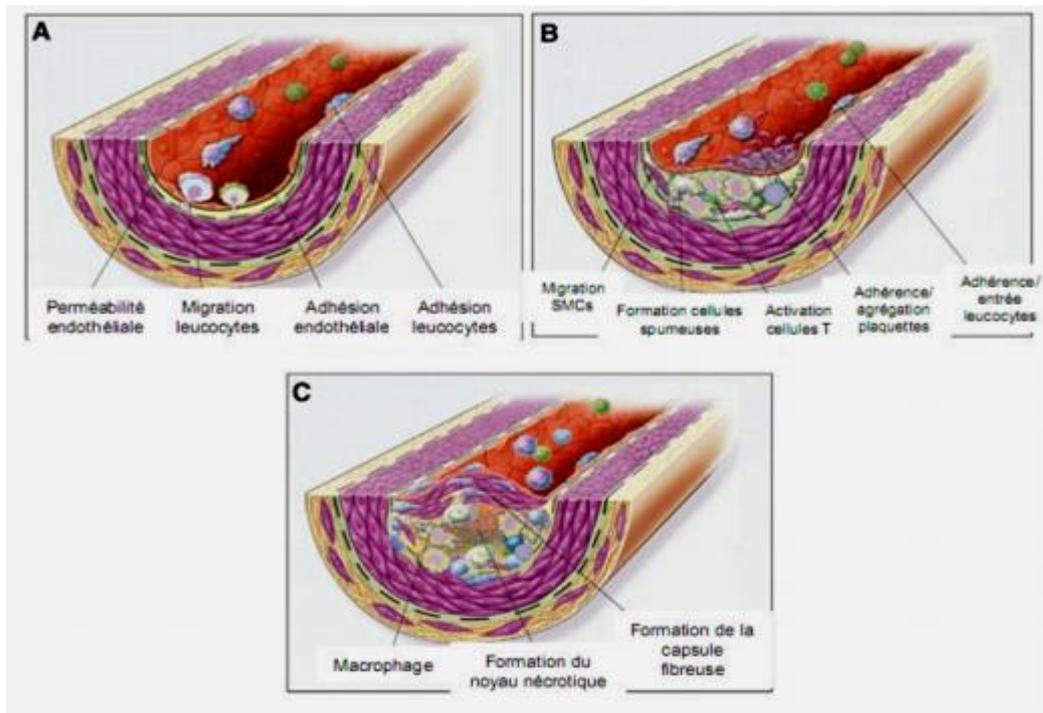


Figure 4 : Physiopathologie de l'athérosclérose [19]

2.3. Le syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un ensemble de symptômes provoqués par une réduction soudaine de l'apport sanguin au cœur. Le sang ne passant plus librement dans les artères coronaires.

Les tissus ne sont plus convenablement oxygénés [20], il y a donc une pathologie ischémique myocardique, liée à une obstruction partielle ou complète d'une ou plusieurs artères coronaires [21].

Le terme SCA regroupe l'angor² instable et l'infarctus du myocarde. Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse : médiosternale, rétrosternale, en barre irradiante dans les épaules, les bras, la mâchoire inférieure à type d'oppression et de serrement. Ils se différencient par l'électrocardiographie (ECG), la concentration de Troponine et la clinique : évolution de la douleur, sensibilité aux dérivés nitrés [20].

- **Angor instable ou angine de poitrine instable**

Classiquement, on parle d'angor instable dans trois situations : lorsque la douleur est présente au repos, en cas d'apparition d'une symptomatologie angineuse nouvelle, ou intensification soudaine d'un angor préexistant telle que la survenue pour des efforts de moins en moins importants.

² Angor : Douleur brutale et angoissante.

Sa durée est toujours brève et inférieure à 30 minutes. Il est soulagé en moins d'une minute par les dérivés nitrés. L'angor n'est jamais accompagné de sus-décalage du segment ST à l'ECG et la troponine est en dessous du seuil décrit comme marqueur de l'infarctus.

- **Infarctus du myocarde**

Les infarctus du myocarde ont les mêmes caractéristiques cliniques que l'angor instable mais les symptômes durent souvent plus longtemps, résistent aux dérivés nitrés et s'accompagnent toujours d'une élévation de la troponine et/ou d'anomalies de mouvements pariétaux ventriculaires. Les infarctus sont répartis en 2 classes :

Infarctus avec sus-décalage du segment ST à l'ECG ; ou infarctus ST+ ou encore STEMI et infarctus sans sus-décalage du segment ST à l'ECG ; ou infarctus ST- ou encore NSTEMI. Lorsque l'ECG n'est pas interprétable, comme cela peut être parfois observé chez certains patients porteurs de pacemaker ou présentant des troubles du rythme, l'infarctus est considéré par convention comme un infarctus sans sus-décalage du segment ST à l'ECG (Infarctus ST) [21].

- **Élévation de la troponine cardiaque**

Les troponines sont des protéines qui régulent la contraction musculaire. La troponine cardiaque (cTn) est le bio marqueur de choix dans le diagnostic des SCA car c'est le plus sensible et spécifique.

Aujourd'hui le dosage de la troponine est l'unique marqueur biologique recommandé par la Société Européenne de cardiologie. Lorsque le muscle cardiaque est endommagé, la présence de troponine cardiaque est détectée dans le sang. On parle d'*élévation de la troponine* lorsque le dosage de troponine se situe au-dessus du seuil de normalité retenu par le laboratoire de biochimie. Cependant ce dosage nécessite une interprétation médicale car, dans certaines situations, le dosage peut être élevé sans traduire pour autant un infarctus du myocarde. De plus, dans d'autres situations, la cinétique de ce dosage - le cycle de la troponine - peut-être plus importante que le dosage lui-même [22].

2.4. Épidémiologie

2.4.1. Dans le monde

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde, on estime à 17.5 millions le nombre de décès imputables au MCV ; soit 32% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès ; 7.4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6.7 millions à un AVC [23]. Sur les 16 millions de décès, ceux qui surviennent avant l'âge de

70 ans sont liés à des maladies non transmissibles ; 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux MCV [24].

2.4.2. En Algérie

En Algérie, 44.5% des décès sont dus aux maladies cardiaques et ils dépassent ceux causés par les accidents de la route ; révélation faite le professeur Djamel-Eddine NIBOUCHE (cardiologue) en raison de l'incidence et de la mortalité élevée du syndrome coronarien aigu en Algérie [25].

À ce titre, il a plaidé pour la réhabilitation du médecin de famille ; chaque famille devrait avoir son médecin approprié, a-t-il souligné, rappelant au passage, que malheureusement 98% des malades qui se rendent vers les hôpitaux ne sont pas des cas d'urgence [25].

3. Facteur de risques

3.1. Facteurs de risque non modifiables

3.1.1. Le sexe

La fréquence d'être atteint de la maladie cardio-vasculaire par athérosclérose est beaucoup plus basse chez la femme que chez les hommes, aux âges moyens de la vie [26].

Ceci s'explique par le fait que chez l'homme l'augmentation de la testostérone entraîne une intensification des récepteurs plaquettaires [27], leurs estrogènes ont un effet protecteur au niveau cardiaque, c'est pourquoi la ménopause est associée à une augmentation du risque coronaire[28].

3.1.2. L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable, le risque CV augmente avec l'âge, des cas d'athérosclérose sont observés chez des sujets jeunes [29].

L'athérosclérose faisant partie intégrante des pathologies du vieillissement, elle voit sa prévalence augmenter chez les sujets âgés [28]. Le vieillissement du corps humain caractérisé par le phénomène de sénescence des artères (l'artériosclérose). Elle est dégénérative et est définie par un vieillissement normal des artères, les parois vasculaires des petits vaisseaux s'épaississent et durcissent, ce qui va provoquer une diminution de leur calibre et la perte de leur élasticité. Le vieillissement des artères rend la personne plus sensible aux affections cardiaques dont l'infarctus [30].

3.1.3. Les antécédents personnels et familiaux

Tout antécédent, de maladie athérombotique, familial ou personnel constitue un facteur de risque majeur de maladie coronaire [28]. En effet, la génétique ne serait responsable que du tiers du risque le reste dépend du mode de vie du sujet [31].

3.2. Les facteurs modifiables

3.2.1. Le tabac

Le CO est un gaz toxique formé lors de la combustion de la cigarette, il se fixe sur l'hémoglobine des globules rouges et prend la place de l'O₂, il y a donc moins de O₂ dans le sang et les organes ; ce qui pousse la fréquence cardiaque et la pression artérielle à augmenter en entraînant un risque cardio-vasculaire [32].

3.2.2. La HTA

Elle est considérée comme le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquemment lié aux coronaropathies puisqu'il semblerait qu'elle induise l'expression des gènes codant pour des protéines impliquées dans le processus inflammatoire de l'athérosclérose [33] [34] [35], plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes [36].

3.2.3. Le diabète

Le diabète a de graves conséquences sur les tissus des vaisseaux. Les molécules de sucre se lient aux protéines et forment des ponts moléculaires, ces dernières affectent les fibres de collagène qui ont un rôle important dans l'élasticité des artères. Le fait que ces fibres soient affectés provoque la rigidité des artères ce qui mène à une mauvaise dilatation des vaisseaux lors d'une augmentation de la pression artérielle ou du débit sanguin. Les cellules du tissu musculaire lisse se divisent, des lipides s'accumulent dans cette paroi et forment par la suite une plaque d'athérome ce qui peut, suite à une rupture, obstruer l'artère [31].

- **L'hyperinsulinémie**

Le diabète de type 2 est souvent rencontré dans un contexte de syndrome métabolique [37] avec pour corolaires hyperinsulinémie et insulino-résistance.

Quatre mécanismes en lien avec cet état influent sur le risque de maladie coronarienne :

1. Une insulino-résistance élevée stimule directement la lipogénèse et augmente la prolifération des cellules musculaires lisses artérielles, contribuant au dysfonctionnement endothélial ;
2. L'insulino-résistance et l'hyperinsulinémie diminuent la fibrinolyse en stimulant le PAI-1 (plasminogène activateur inhibiteur 1), qui est associé à un risque plus élevé de thrombose coronarienne. Le PAI-1 est plus élevé chez les patients atteints de maladie coronarienne, et dépend de la résistance à l'insuline [38] ;
3. L'hyperinsulinémie mène à une production accrue de triglycérides et à la diminution de la synthèse des HDL [39]. Ces facteurs de risques sont reconnus par l'HAS dans la maladie coronarienne.

3.2.4. L'obésité

Le surpoids en tant que tel ne favorise pas le développement de la maladie athérombotique, ce sont les maladies qui y sont associées (relation de la pression artérielle, du LDL, des TG, modification des paramètres de l'inflammation et de l'hémostase) qui sont délétères pour les artères. Il convient de plus, d'individualiser l'obésité abdominale qui figure dans les recommandations de prise en charge du risque cardiovasculaire global et dans la définition du syndrome métabolique [28].

3.2.5. La sédentarité

Un manque d'exercice augmente le risque de maladie coronarienne, indépendamment des autres facteurs de risque [40] [41]. Une méta-analyse a montré, à partir études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active [42], alors que l'activité physique régulière permet de réduire le poids, de réguler les taux de cholestérol et de lipide sanguins, la tension artérielle et le diabète, et d'atténuer ainsi le risque cardiovasculaire global [43]. Il a été démontré qu'à la suite d'un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique chez les patients est associée à une plus forte mortalité, par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire [44].

3.2.6. La dyslipidémie

Les dépôts de plaques lipidiques sur la paroi interne des vaisseaux sanguins peuvent se rompre et favoriser la formation de caillots, lorsqu'ils obstruent les vaisseaux, ces caillots provoquent les accidents vasculaires (infarctus du myocarde, ischémies cérébrale) Le taux élevé de triglycérides diminue la fluidité sanguine et favorise la formation de caillot [45].

3.2.7. L'alimentation

La consommation alimentaire influençant de nombreux facteurs de risque particulièrement importants tels que : la HTA, le diabète, la dyslipidémie, le surpoids. La consommation d'acides gras saturés est l'ennemi majeur car ils constituent un déterminant pourcentage de la concentration en LDL [46].

➤ Quelles que notions :

Il a été observé qu'un mauvais comportement alimentaire peut entraîner un affaiblissement de l'immunité une sensibilité accrue aux maladies, un retard de développement physique et mental et une baisse de productivité [47].

Selon un rapport de l'Organisation Mondiale de la Santé, les maladies chroniques engendrées par l'alimentation sont les suivantes : l'obésité, le diabète sucré, les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux et certains types de cancers [48].

L'OMS estime que 25,2 % de la mortalité totale dans le monde est attribuable à une combinaison de facteurs de risque d'origine nutritionnelle, chacun représentant une part importante à lui seul de cette mortalité : hypertension artérielle (16,8 %), surpoids et obésité (8,4 %), sédentarité (7,7 %), glycémie élevée (7 %), cholestérol élevé (5,8 %) et apports faibles en fruits et légumes (2,5 %)[49].

➤ **Apports Journaliers Recommandés**

Les apports journaliers recommandés sont des repères qui précisent les quantités recommandées en vitamines et en minéraux pour répondre aux besoins d'un adulte-type moyen. Les AJR sont inférieurs aux Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) de 10 à 30 % en moyenne [50].

➤ **Apports Nutritionnels Conseillés**

Les apports nutritionnels conseillés sont des valeurs qui définissent les besoins de populations ciblées en glucides, lipides, protéines, fibres et eau. Ces populations peuvent être : les enfants, les adolescents, les personnes âgées, les femmes, les hommes, les adultes, les sportifs, les femmes enceintes ou allaitantes.

Les ANC sont exprimés en pourcentages d'Apport Énergétique Total. L'AET représenté l'équivalent de la dépense énergétique journalière.

Les ANC sont calculés d'après les besoins physiologiques, les comportements alimentaires et le niveau de vie d'une population ciblée. Les ANC sont des repères destinés à limiter les facteurs alimentaires impliquant des risques de développement de pathologies liées à l'alimentation.

Les ANC sont les chiffres de référence en France, alors que les AJR constituent une référence internationale [50].

➤ **Alimentation de base**

Un aliment de base est une composante fondamentale d'un régime alimentaire traditionnel. Les aliments de base peuvent donc être de différentes natures. Néanmoins, on retrouve la plupart du temps la constante des féculents, céréales, tubercules, légumineuses. Les aliments de base ont de fortes propriétés énergétiques, ils ne fournissent pas tous les éléments nutritifs nécessaires à l'être humain [51].

4. La diététique

La diététique est la science des pratiques alimentaires équilibrées. Elle a pour objet, comme la nutrition, les besoins nutritionnels de l'organisme humain, mais aussi les besoins psychiques, émotionnels, culturels ou gustatifs d'un individu. Tous les aliments sont diététiques dans la mesure où ils apportent tous des nutriments [52] [53].

5. Le régime

Au sens large, un régime alimentaire représente l'ensemble des habitudes alimentaires d'un être vivant. Il correspond aux besoins physiologiques d'un individu, mais il est aussi le produit d'un environnement, d'un mode de vie, ou d'une culture.

En diététique, un régime représente un cadre alimentaire plus ou moins rigide, adapté aux besoins physiologiques d'un individu et à des objectifs nutritionnels tels que la perte de poids, la baisse de la cholestérolémie, ou le rééquilibrage d'un diabète [52].

➤ L'alimentation un facteur de risque prépondérant

Des épidémies mondiales d'obésité et de diabète de type 2 ainsi que les maladies cardiovasculaires sont dues à une transition brusque d'une alimentation traditionnelle vers une alimentation plus industrialisée ce qui a conduit à la consommation régulière d'un régime déséquilibré provoquant ainsi un grand déséquilibre métabolique [54], d'où le besoin de consommer une alimentation diversifiée, riche en micro- et phyto-nutriments variés qui peuvent potentiellement contrecarrer ces dérégulations de façon synergique [55] [56].

6. Nutriments à Effets protecteurs

Le contrôle de la consommation journalière en fruits et légumes, en aliments riches en glucides complexes ou en fibre, est considéré comme l'un des facteurs protecteurs associés à une réduction de maladies [57].

a. Les acides gras

Chez l'Homme, l'ingestion de 2 à 3 g d'oméga-3 par jour, généralement sous forme de suppléments, diminue les triglycérides plasmatiques [58], et augmente modérément le HDL [59].

Pour des apports plus élevés d'oméga-3, le LDL-cholestérol peut diminuer en raison d'une diminution concomitante des apports en acides gras saturés (compensation). De nombreux travaux ont évalué les effets des acides gras oméga-3 sur la glycémie sans mettre en évidence un effet particulier (favorable ou délétère) sur les indicateurs de l'homéostasie glucidique [60]. Enfin, la consommation d'acides gras oméga-3 est associée à une diminution de la pression artérielle [61] [62].

b. Les vitamines

b₁. Vitamine D

La vitamine D inhibe l'activation de molécule d'adhésion et possède des actions antioxydantes et elle a un rôle protecteur direct ou indirect contre le diabète de type 2 [63]. Elle réduit les calcifications vasculaires, en particulier par son action inhibitrice sur certaines métalloprotéinases [64], a également des effets sur le développement de la HTA [65].

b₂. Vitamine E

Elle présente des effets antioxydants et diminue fortement in-vitro l'oxydation des LDL [66].

b₃. Vitamine C

La vitamine C est, au même titre que la vitamine E, une molécule anti-oxydante, avec une protection des LDL vis-à-vis de l'oxydation [67].

b₄. Vitamine K

Cette vitamine a une action sur le métabolisme calcique et est plus connue au sein de l'organisme comme cofacteur enzymatique lors des réactions de synthèse des facteurs de la coagulation [68]. La carence en vitamine K provoque l'augmentation des calcifications artérielles.

b₅. Vitamine A

Elle présente des propriétés anti-oxydantes en diminuant de l'oxydabilité des LDL [69].

c. Les fibres

Des apports élevés en fibres semblent être associés à une réduction du risque cardiovasculaire, notamment pour le risque de maladie coronarienne [70] sachant qu'elles ne sont ni digérées, ni absorbées dans l'intestin grêle. Chaque augmentation de 10 g/j de fibre ajusté à l'AET était associée à une réduction de 14% du risque d'événement coronarien et de 27% de décès par événement coronarien [71]. Les fibres peuvent également ralentir l'absorption du glucose et limiter le passage des graisses dans le sang.

d. Les polyphénols

Les flavonoïdes, particulièrement des flavonols (fraises, choux...) et flavones (persil, citrus...) protègent le système cardiovasculaire [72].

7. Les bons régimes

7.1. Régime méditerranéen

Le terme de régime méditerranéen recouvre certains régimes des pays du pourtour de la méditerranée reconnus pour leur intérêt dans les pathologies cardiovasculaires depuis plusieurs décennies. Il est riche en fruits, légumes, huile d'olive, céréales, légumineuses, noix, contient avec modération poissons, œufs, volailles, alcool, laitages et comporte peu de sucreries et de viande (**Figure 5**).

Il s'est fait connaître grâce à Ancel Keys à travers l'étude des sept pays dans les années 1970 [73], dans laquelle la population grecque possédait une mortalité cardiovasculaire extrêmement faible. Les aliments consommés en abondance dans le régime méditerranéen ont fait l'objet d'études quant à leur influence sur le risque cardiovasculaire.

Par exemple, la consommation de fruits secs oléagineux (noix, noisettes, cacahuètes...) est associée à un risque réduit de maladie coronarienne (diminution de 35% pour le groupe en consommant le plus) [74], et est inversement corrélée aux marqueurs de l'inflammation.

Le risque de maladie coronarienne est également réduit pour la consommation de fibres issues de céréales (diminution de 29% du risque d'infarctus du myocarde pour chaque augmentation de la consommation en fibres de 10 g par jour) [75], de légumes (diminution de 46% Du risque de maladie coronarienne), d'huile d'olive (diminution de 44% du risque de maladie coronarienne) [76], d'alcool en quantité modérée (diminution de 20% du risque de maladie coronarienne pour un verre et demi par jour) [77], de poissons (diminution de 6% par portion supplémentaire quotidienne de 15 g de poisson [78] [79]) et de volailles (diminution de 19% du risque de maladie coronarienne pour le remplacement d'une portion par jour de viande par de la volaille) [79].

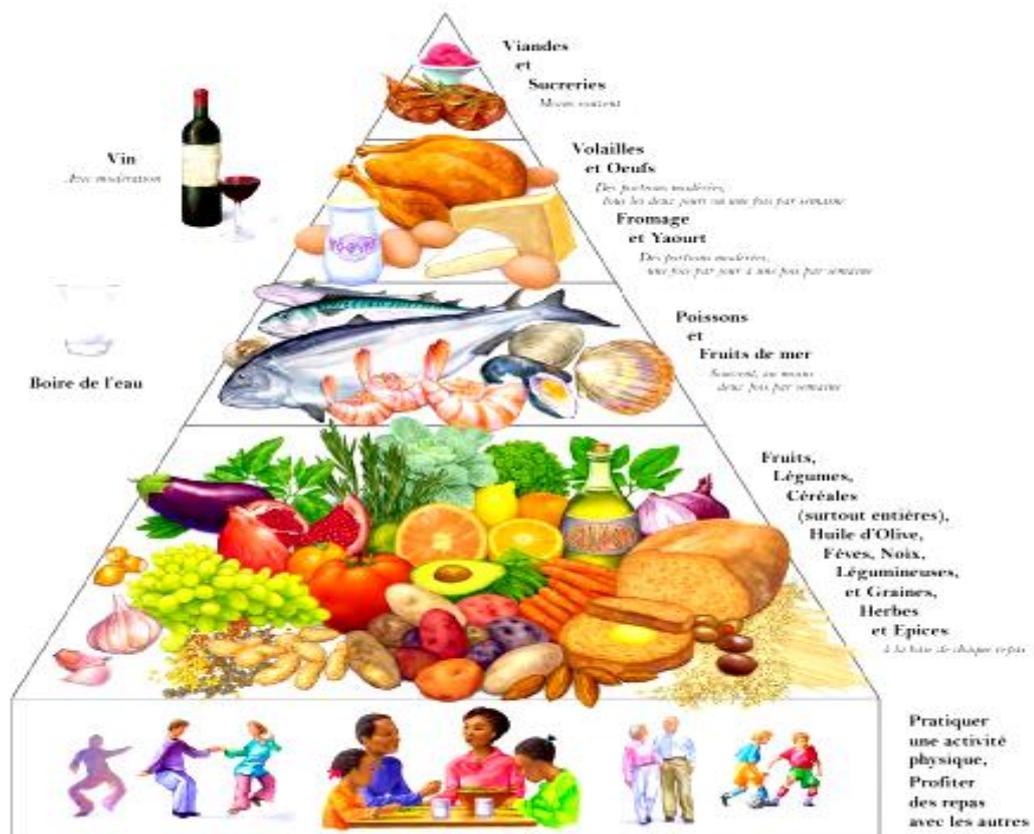


Figure 5: Pyramide alimentaire du régime méditerranéen [80].

Ce régime est pauvre en acides gras saturés et riche en acide gras essentiels, en protéines, vitamine, fibres et minéraux.

Il est équivalent au régime thérapeutique, hypocholestérolémiant et protège l'organisme des maladies coronariennes. En effet, la Crète présente un nombre de décès liés aux troubles métaboliques, maladies cardio-vasculaires et cancers parmi les moins élevés au monde [81].

7.2. Les régimes thérapeutiques

Les régimes thérapeutiques sont préconisés pour adapter les besoins nutritionnels d'un individu aux modifications de son équilibre nutritionnel induites par la pathologie dont il souffre. Ils sont prescrits à titre curatif ou en accompagnement d'un traitement de sorte à optimiser la guérison ou pour éviter qu'une maladie ne devienne chronique. Parmi les régimes thérapeutiques, on trouve : Le régime diabétique. Il est prescrit en cas de diabète de type II et vise à maintenir la glycémie à un niveau normal.

Les régimes hypocholestérolémiants ou hypotriglycéridémiants, ils sont prescrits comme traitements diététiques en cas de dyslipidémie. Ils ont pour objet de diminuer les taux anormalement élevés de cholestérol ou de triglycérides dans le sang de façon à limiter les risques de troubles cardio-vasculaires. Ils ont pour objet de rééquilibrer les apports en lipides en augmentant les matières grasses végétales et les poissons gras, sources d'acide gras polyinsaturés.

Le régime sans sel est conseillé en cas d'œdème (conséquence d'une insuffisance cardiovasculaire), de troubles rénaux ou d'hypertension artérielle. Malgré son appellation, le régime sans sel prévoit l'ingestion d'une quantité minimum de sodium, déterminée par le médecin traitant [49].

7.3. Régime DASH

Le modèle DASH (**D**ietary **A**pproach to **S**top **H**ypertension) ressemble beaucoup au modèle méditerranéen avec une consommation élevée en fruits et légumes, oléagineux, céréales complètes, produits laitiers maigres mais est pauvre en produits laitiers entiers, en sodas, en sucreries, en viandes, et une consommation modérée en poissons ainsi qu'en volailles [82] (**Figure 6**). Initialement conçu pour faire diminuer la tension artérielle en cas d'hypertension, son impact a ensuite été étudié sur d'autres pathologies.

Une étude récente a montré une diminution significative du risque de maladie cardiovasculaire (20%), de maladie coronarienne (21%), d'AVC (19%) et d'insuffisance cardiaque (29%) en cas d'adhésion au régime DASH (corrélation linéaire inverse du risque avec le degré d'adhésion) [83].

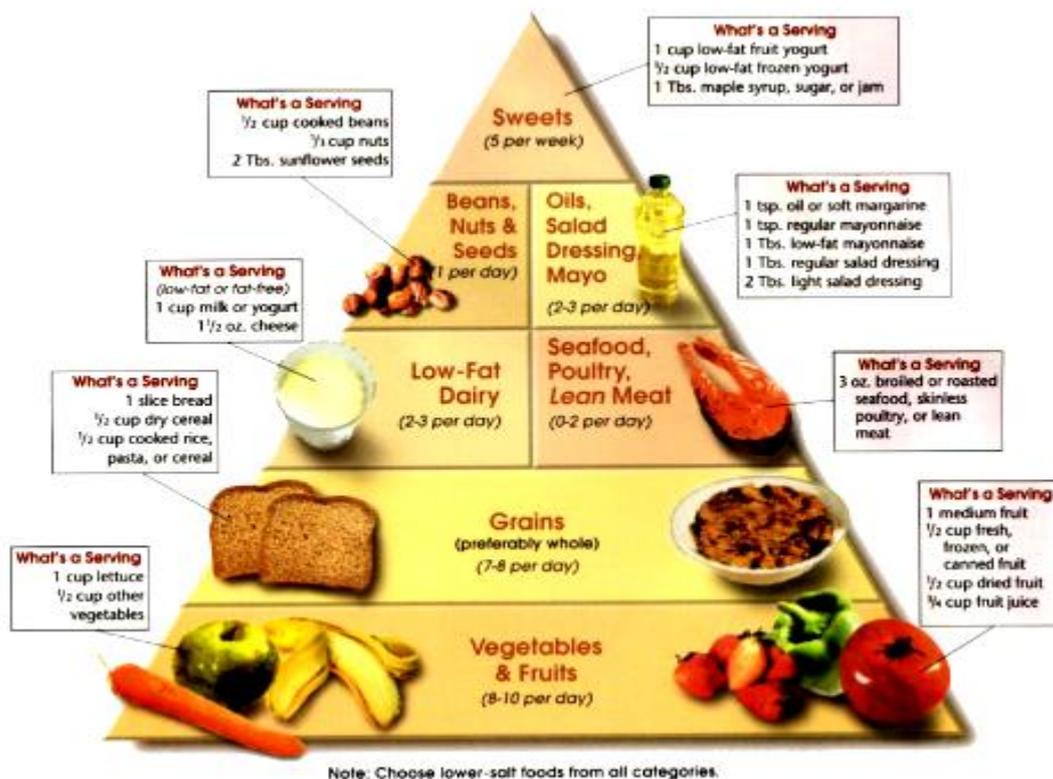


Figure 6 : Pyramide alimentaire du régime DASH [84].

7.4. Régime végétarien

Le régime végétarien exclut tout produit animal à l'exception des produits laitiers et des œufs. Une très grande partie de la population mondiale suit un régime végétarien ou quasi végétarien pour des raisons de ressources (pays non développés) ou culturelles (comme par exemple en Inde). Du fait de l'absence de consommation de chair animale, les apports quantitatifs et qualitatifs en nutriments sont modifiés. Les impacts sur la santé cardiovasculaire ont été publiés dans plusieurs études, avec des résultats controversés. Une méta-analyse récente d'études prospectives a montré l'absence de différence significative entre population végétarienne et non végétarienne (parmi 7 populations européenne et une japonaise) en terme de mortalité toutes causes confondues, de mortalité d'origine vasculaire (infarctus du myocarde + AVC), cependant une diminution de la mortalité par infarctus du myocarde seule sans augmentation du risque de mort par AVC a été observé chez les végétariens [85].

Un régime végétarien est *de facto* sensé être plus riche en végétaux. On pourrait donc s'attendre à une amélioration de la santé en lien avec une augmentation des apports en nutriments protecteurs vis-à-vis d'un risque cardiovasculaire. En effet, la majorité des régimes

avérés protecteurs ont augmentés les apports en aliments végétaux et diminués ceux issus d'animaux. Cependant, on n'observe pas de diminution du risque de mortalité dans ce cas, malgré un type d'alimentation *a priori* protecteur [86]. Il faudrait mener des études prenant en compte par exemple les statuts en acides gras (notamment l'équilibre entre oméga 6 et 3) entre différentes populations végétariennes, en lien avec leur risque cardiovasculaire, pour déterminer si chez les végétariens c'est le manque en certains nutriments ou un déséquilibre alimentaire qui explique cette absence de différence significative entre les populations. D'autres explications sont possibles (carences en certains acides aminés, acides gras essentiels, vitamines...).

8. Recommandations des autorités sanitaires en matière d'alimentation

Les autorités sanitaires INPES ont établies des recommandations alimentaires. Elles sont disponibles par l'intermédiaire du programme national nutrition santé PNNS sur le site mangerbouger.fr. Dans l'état des connaissances actuelles, les conseils concernant l'alimentation sont [87] :

- Les fruits et légumes : au moins 5 par jour ;
- Les produits laitiers : 3 par jour (3 ou 4 pour les enfants ou les adolescents) (les produits laitiers riches en calcium et pas trop riches en graisses) ;
- Les féculents à chaque repas et selon l'appétit ;
- Viande, poisson, œuf : 1 à 2 fois par jour ;
- Matières grasses : à limiter(privilégiez les huiles végétales) ;
- Produits sucrés à limite ;
- Sel : à limiter ;
- Eau : à volonté pendant et entre les repas.

Des fiches pédagogiques sont nécessaires pour transposer ces recommandations dans le quotidien. Elles sont mises à disposition pour expliciter ces brèves recommandations (**Figure 7**).

Fruits et légumes		Au moins 5 par jour	<ul style="list-style-type: none"> • A chaque repas et en cas de petits creux. • Crus, cuits, nature ou préparés. • Frais, surgelés ou en conserve.
Pain et autres aliments céréaliers, pommes de terre et légumes secs		A chaque repas et selon l'appétit	<ul style="list-style-type: none"> • Favoriser les aliments céréaliers complets ou le pain bis. • Privilégier la variété.
Lait et produits laitiers (yaourts, fromage...)		3 par jour	<ul style="list-style-type: none"> • Privilégier la variété. • Privilégier les fromages les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés.
Viandes et volailles, produits de la pêche et œufs		1 ou 2 fois par jour	<ul style="list-style-type: none"> • En quantité inférieure à celle de l'accompagnement. • Viande : privilégier la variété des espèces et les morceaux les moins gras. • Poisson : au moins 2 fois par semaine.
Matières grasses sponctées		Limitier la consommation	<ul style="list-style-type: none"> • Privilégier les matières grasses végétales (huiles d'olive, de colza...). • Favoriser la variété. • Limiter les graisses d'origine animale (beurre, crème...).
Produits sucrés		Limitier la consommation	<ul style="list-style-type: none"> • Attention aux boissons sucrées. • Attention aux aliments gras et sucrés à la fois (pâtisseries, crèmes dessert, chocolat, glaces...).
Boissons		De l'eau à volonté	<ul style="list-style-type: none"> • Au cours et en dehors des repas. • Limiter les boissons sucrées (privilégier les boissons light). • Boissons alcoolisées : ne pas dépasser, par jour, 2 verres de vin (de 10 cl) pour les femmes et 3 pour les hommes. 2 verres de vin sont équivalents à 2 demis de bière ou 6 cl d'alcool fort.
Sel		Limitier la consommation	<ul style="list-style-type: none"> • Préférer le sel iodé. • Ne pas resaler avant de goûter. • Réduire l'ajout de sel dans les eaux de cuisson. • Limiter les fromages et les charcuteries les plus salés et les produits apéritifs salés.
Activité physique		Au moins l'équivalent d'une demi-heure de marche rapide par jour	<ul style="list-style-type: none"> • A intégrer dans la vie quotidienne (marcher, monter les escaliers, faire du vélo...).

Figure 7: Repères nutritionnels correspondant aux objectifs du PNNS (pour tous) [88].

9. Matrices d'expériences de Plackett et Burman

La méthodologie de la recherche expérimentale impose dans un premier lieu le recensement des paramètres importants pour la détermination des causes de SCA. Pour cela plusieurs plans sont utilisés, parmi ceux-ci, les matrices d'expériences de Plackett et Burman (1946), dites matrices d'Hadamard. Ces matrices permettent d'évaluer l'influence de k facteurs à 2 niveaux sur la réponse étudiée avec un nombre d'expérience N tel que $N = k+1$, avec un minimum d'essai. Ce sont des matrices contenant des éléments égaux à +1 ou -1 et possédant toutes les propriétés d'optimalité: orthogonalité, isovariance par rotation, estimations de coefficients et des réponses calculées avec la meilleure précision. Les facteurs de la dernière expérience étant toujours pris à niveau -1 (tableau 1).

Tableau 1 : Générateurs des matrices d'Hadamard pour N=8, 12, 16, 20 et 24 essais [89].

Nombre d'essai	Niveaux
N= 8	+++--+
N= 12	+++-----+
N= 16	++++-+-----
N= 20	+++++-----++
N= 24	+++++-----++

+1: Niveau supérieur, -1: niveau inférieur.

Les réponses Y sont représentées par une fonction de la forme:

$$Y = \text{Constante} + \sum \alpha_i X_i + \text{erreur}$$

Où:

α_i représente les coefficients de régression à déterminer, il varie de 1 à k et X_i représente les valeurs des variables explicatives.

L'effet de chaque facteur est déterminé par la différence entre la moyenne des réponses au niveau supérieur (+1) et la moyenne des réponses au niveau inférieur (-1).

$$E = \frac{\sum \text{réponse niveau (+1)}}{6} - \frac{\sum \text{réponse niveau (-1)}}{6}$$

La variance est déterminée par la moyenne des erreurs: $V_i = \frac{\sum (\text{erreurs})^2}{n}$ où n est le nombre des erreurs. L'erreur standard représente la racine carrée de la variance et est définie par l'équation suivante: $ES = \sqrt{V_i}$.

Matériel et Méthodes

1. objectif

L'objectif de cette étude se résume en les points suivants :

- Évaluer quelques marqueurs biochimiques (Cholestérol total ; LDL ; HDL ; Triglycérides, Urée, Créatinine , Troponine) des patients atteints de syndrome coronarien ;
- Connaître le régime alimentaire des patients atteints de syndrome coronarien

2. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée à l'hôpital militaire de Constantine dans le service de cardiologie (pavillon hommes et pavillon femmes) et dans le laboratoire centrale.

3. Période de travail

Ce travail a été réalisé en 2 mois entre le 01 mars au 20 avril 2018.

4. Critères d'inclusion et de non inclusion

Les vingt patients inclus dans la présente étude sont les patients qui répondent aux caractéristiques suivantes :

- Souffrent tous d'une maladie coronarienne ;
- Suivent un traitement aux Statines (TAHOR) 10 m/g.

Les Patients souffrant d'autres pathologies cardiaques sans SCA, ne sont pas inclus dans cette étude.

5. Déroulement de l'étude

L'étude a été réalisée suite à un questionnaire fait aux vingt patients atteints de SCA (**Annexe 1**).

6. Prélèvements et dosages effectués

6.1. Prélèvements

Des prélèvements sanguins ont été effectués sur les patients atteints de SCA à partir de la veine selon une procédure bien précise, le sang est éventuellement récolté dans des tubes à hémolyse avec anticoagulant.

Ces prélèvements sont réalisés après un jeûne d'au moins 12 heures, en sachant que le patient n'a pas changé ses habitudes alimentaires dans les trois semaines qui ont précédé le prélèvement.

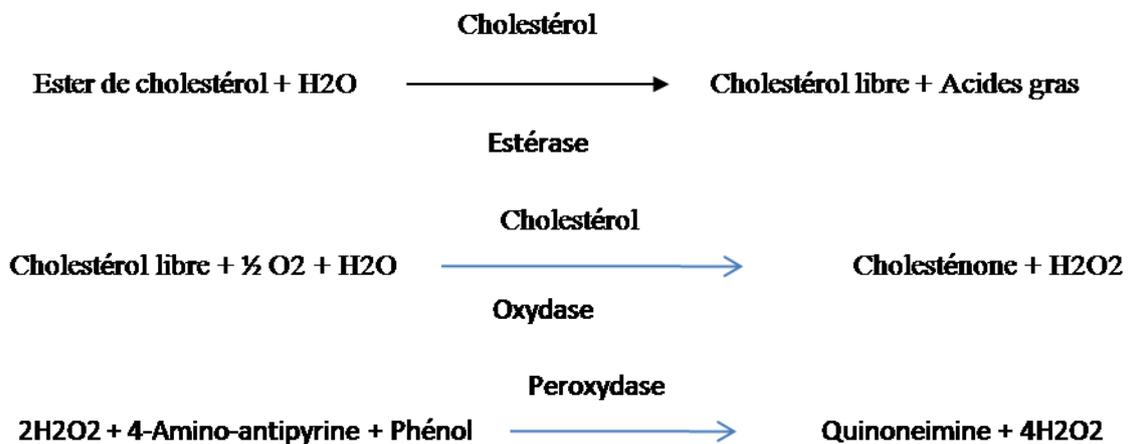
6.2. Dosages biochimiques

6.2.1. Bilan lipidique

Un bilan lipidique comprenant le dosage du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG), du cholestérol HDL (HDL-C) ainsi que du cholestérol LDL (LDL-C) a été effectué selon les méthodes suivantes :

❖ Dosage du cholestérol total selon la méthode de Fasce [1982] (kit SPINREACT).

La mesure du cholestérol total est effectuée suivant une méthode enzymatique colorimétrique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en cholestérol libre et des acides gras libres. Le cholestérol libre est ensuite transformé selon les réactions suivantes :

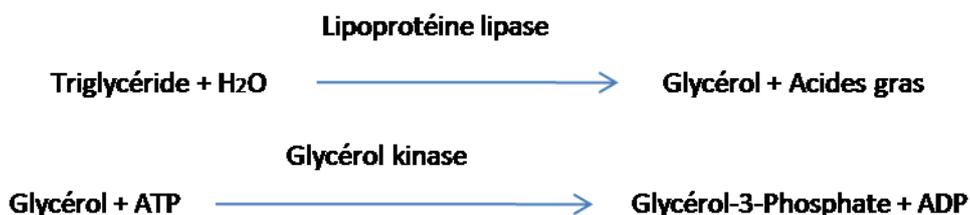


La concentration en Quinonéimine colorée mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon de sérum.

N.B : L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en cholestérol.

❖ Dosage des triglycérides selon la méthode de Fossati [1982] (Kit CHRONOLAB).

C'est une méthode enzymatique et colorimétrique ; par l'action des lipases, les TG sont hydrolysés en glycérol et en acide gras libre, le glycérol est ensuite transformé selon la cascade de réactions suivante :





La lecture est réalisée à une longueur d'onde de 505 nm. L'intensité de la coloration de la quinone imine mesurée à 500nm, est directement proportionnelle à la quantité de triglycérides présente dans l'échantillon.

❖ Dosage du cholestérol HDL

Le dosage du cholestérol HDL est effectué grâce au réactif phosphotungstique associé au chlorure de magnésium selon la méthode SFBC en suivant le protocole opératoire du fabricant Technico RA et Opéra N° de référence T01-2801-56 ; 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 Friedewald à condition que les valeurs des TG soient inférieures à 3.5 g/l.

La formule de Friedewald : $\text{LDL-C} = \text{CT} - [(\text{TG}/5) + \text{HDL-C}]$.

Une lecture bien détaillée est réalisée sur les bilans lipidiques de chaque patient, les résultats sont enregistrés et comparés avec les valeurs d'un bilan lipidique équilibrée des patients témoins (Annexe...).

6.2.2. Bilan standard

❖ Dosage de l'urée selon la méthode de Berthelot 1960) (Kit CHRONOLAB).

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



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

❖ **Dosage de la créatinine (Kit SPINREACT)**

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

C'est une méthode cinétique colorimétrique sans déprotéinisation (**Larsen, 1972 ; Henry, 1984**). La lecture est réalisée à 492 nm.

7. Matrices d'expériences de Plackett et Burman

Les réponses Y observées pour les effets de certains facteurs à l'origine du SCA sont représentées par une fonction de la forme:

$$Y = \text{Constante} + \sum \alpha_i X_i + \text{erreur}$$

Où:

α_i représente les coefficients de régression à déterminer, il varie de 1 à k et X_i représente les valeurs des variables explicatives.

L'effet de chaque facteur est déterminé par la différence entre la moyenne des réponses au niveau supérieur (+1) et la moyenne des réponses au niveau inférieur (-1).

$$E = \frac{\sum \text{réponse niveau (+1)}}{6} - \frac{\sum \text{réponse niveau (-1)}}{6}$$

1. Description de la population d'étude

1.1. Répartition des sujets selon le sexe

L'étude a été réalisée au sein d'une population mixte formée de dix sujets de sexe féminin et dix de sexe masculin.

1.2. Répartition des sujets selon l'âge et le sexe

L'étude a montré que le SCA touche les sujets de sexe masculin dès l'âge de 40 ans, contrairement aux sujets de l'autre sexe qui ne développent ce syndrome qu'à partir de la ménopause (**figure 8**).

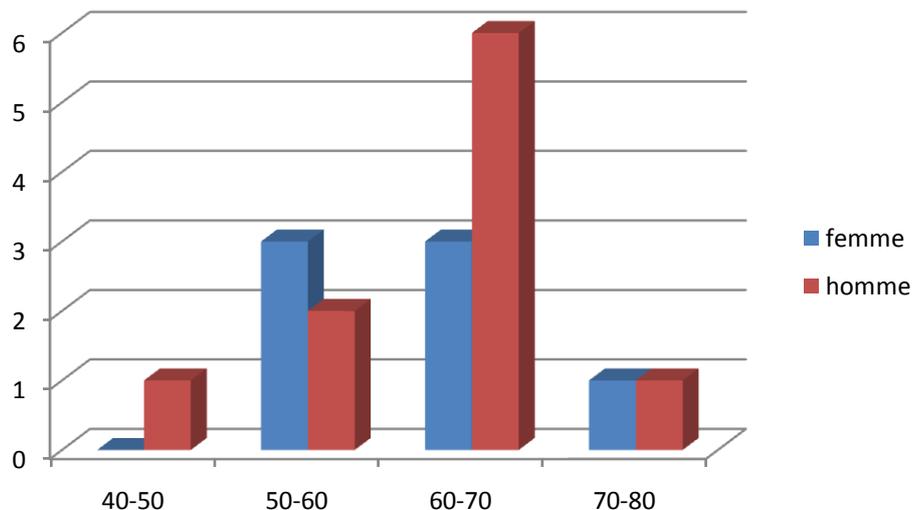


Figure 8 : Répartition des sujets atteints de SCA selon l'âge et le sexe.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Marbouh, O. 2017**, qui montrent que dans un échantillon mixte de patients atteint de SCA, les hommes représentaient 56,2% contre 43,8% de femmes dont 89,3% étaient ménopausées.

Cette différence de développement de SCA précoce chez l'homme et légèrement tardif chez la femme est dû au métabolisme des œstrogènes qui permet de préserver au mieux le profil lipidique, la sensibilité des récepteurs membranaires à l'insuline et la pression artérielle. Cette régulation protectrice disparaît 10 à 15 ans après la ménopause [90].

1.3. Répartition selon la zone habitée

En fonction des zones habitées par les sujets étudiés et atteint de SCA, il a été observé que 70% d'entre eux habitaient la ville, contre 30% des zones rurales (**figure 9**).

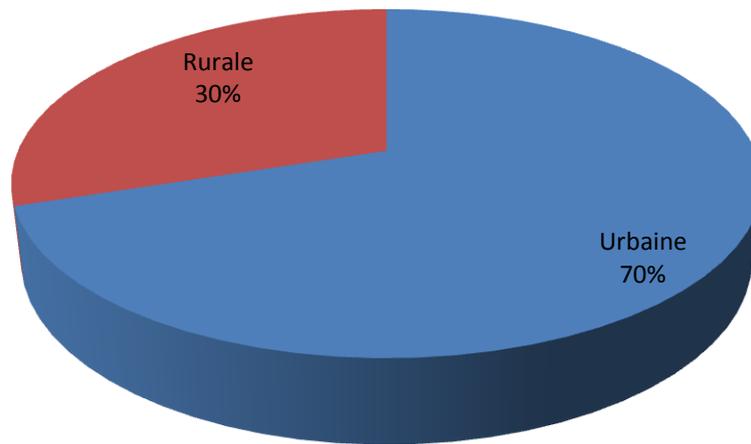


Figure 9 : Répartition des sujets atteints de SCA selon la zone habitée.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Nassih, H. 2011**, qui montrent que sur 40 patients atteints de SCA 77,5% habitent la ville.

Ce taux élevé de patients atteints de SCA et habitant la ville pourrait s'expliquer par le stress continu que vivent les citadins au quotidien.

1.4. Répartition des sujets selon la classe professionnelle

L'enquête effectuée sur les 20 sujets atteints de SCA dans le but de connaître leur classe professionnelle a montré que 45% (9 sujets) des malades étaient sans profession, 40% (8 sujets) étaient retraités et 15% (3 sujets) actifs (en fonction) (**figure 10**).

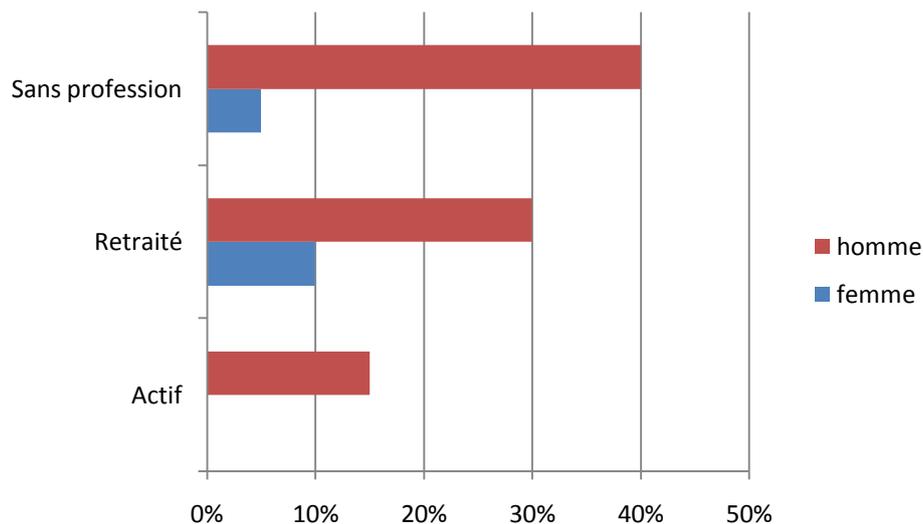


Figure 10 : Répartition des sujets atteints de SCA par catégories socioprofessionnelles.

Une autre analyse faite par **Bella, N.H. 2016** sur 52 patients, a montré que la répartition des enquêtés par catégorie socioprofessionnelle montre des taux de 46.15%, 32.7% et 21.15%. de chômeurs, de retraités et d'employés actifs respectivement.

Ces résultats confirment que la sédentarité augmente les risques d'atteinte par le SCA alors que l'activité physique les réduit. Il a été démontré, dans la plupart des études épidémiologiques, que le manque de la consommation excessive d'aliments de type -fast food- d'aliments sucrés et de boissons gazeuses [91].

1.5. Répartition des sujets selon le niveau d'instruction

L'étude de la répartition des patients atteints de SCA a révélé un taux de 75% de non scolarisés et/ou ayant un niveau d'instruction élémentaire (**figure11**).

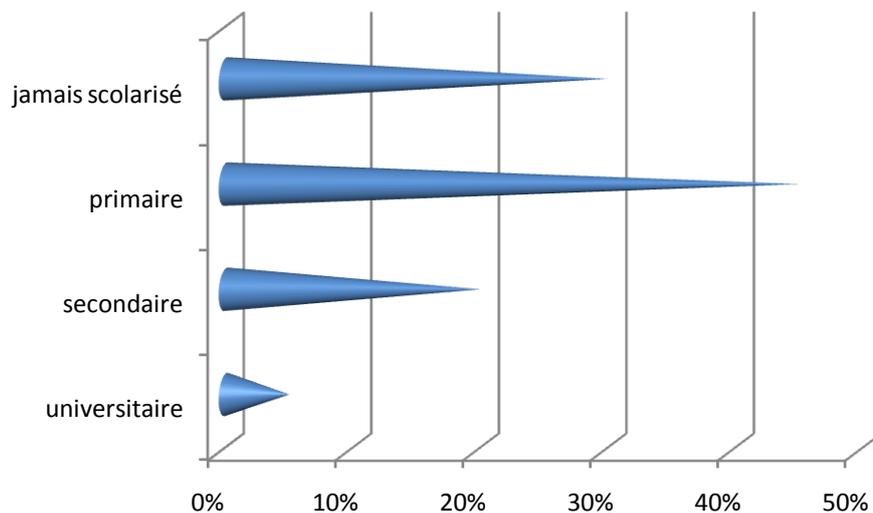


Figure 11 : Répartition des sujets atteints de SCA selon le niveau d'instruction.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Bahaide, D. 2015** ; qui montrent que sur 21 patients atteints de SCA, 42,9% n'ont jamais été scolarisés.

2. Relation entre SCA et le régime alimentaire

2.1. Régime alimentaire

D'après le questionnaire réalisé afin de mettre en évidence les habitudes alimentaires des patients étudiés et atteints de SCA, les résultats obtenus sont représentés par la **figure12**.

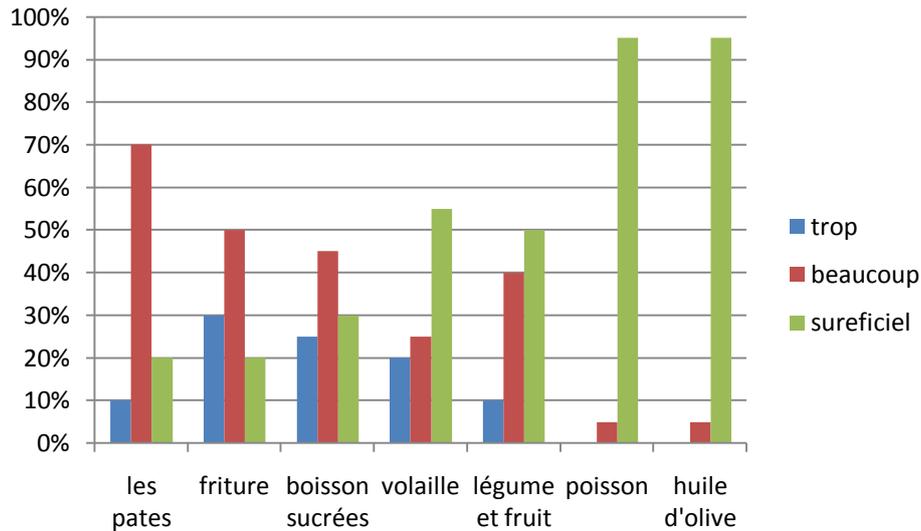


Figure 12: Consommation de groupes d'aliments.

La figure 12 montre que certains aliments tels que : les pâtes, les fritures et les boissons sucrés sont très consommés par les patients atteints de SCA, contrairement aux légumes et fruits, volailles, poissons et l'huile d'olive dont la consommation est superficielle.

Ces résultats s'accordent avec ceux obtenus par **Rimm et al., 1996**, qui révèlent que la maladie coronarienne est réduite à 29% par la consommation de fibres. **Bendinelli et al., 2011** ; démontrent que la consommation d'huile d'olive abaisse de 44% les risques de maladie coronarienne, de leur côté **Zheng et al., 2012** ; **Berstein et al., 2010** ont montré que la consommation de poissons à raison de 15g/ jour et la consommation d'une tranche de volaille en remplacement à une tranche de viande rouge par jour abaissent de 6% et de 19% respectivement, le risque de maladie coronarienne.

L'alimentation des enquêtés se caractérise par une importante consommation de produits amylacés, une faibles consommation des légumes et des fruits malgré la fait que ces aliments contiennent des minéraux et des vitamines qui ont des effets antioxydants, c'est-à-dire qui ont des effets protecteurs au niveau des cellules, particulièrement au niveau des cellules des artères et du cœur.

En conclusion, l'alimentation déséquilibrée est l'une des premières hypothèses qui a été avancée pour expliquer l'émergence de SCA. Ces dernières années, un intérêt particulier a été porté au rôle du contenu des lipides et des sucres raffinés en quantité élevée dans l'alimentation occidentale, comme étant un facteur du développement de l'athérosclérose. Par exemple, il existe une relation étroite entre SCA et la consommation excessive d'aliments de type -fast food- d'aliments sucrés et de boissons gazeuses [92]. Les résultats obtenus dans

cette étude confirment la relation existante entre le comportement alimentaire et le risque d'athérosclérose coronaire.

L'activité physique et la pratique du sport sont négligeables pour corriger les déficits de ce comportement, les programmes d'éducation nutritionnelle dès le plus jeune âge sont nécessaires.

Il ya une relation mathématique qui existe entre le taux de cholestérol sérique et l'absorption de cholestérol et différents types d'acides gras, ces derniers qui peuvent être saturés, mono insaturés et polyinsaturés exerceraient un effet différent sur le taux de cholestérol, ces relations ont été exprimés par une équation mathématique : les AGS augmenteraient le cholestérol sérique avec un facteur x 2 de celui avec lequel les AGPI l'abaisseraient [93].

Des taux élevés de LDL étaient corrélés à une incidence élevée de maladie coronariennes (LDL=mauvais cholestérol), alors que le HDL montrait une relation inverse (HDL=bon cholestérol) [94].

3. Les facteurs de risque

Parmi les autres facteurs de risque nous avons pris en considération les plus connus : le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, l'obésité et les antécédents familiaux.

3.1. Le tabagisme

Sur les 20 patients étudiés le d'hommes qui consomment le tabac est de 40%, contre 0% de femmes, ce qui explique que les fumeurs sont plus exposés à la maladie d'insuffisance coronarienne (**figure13**).

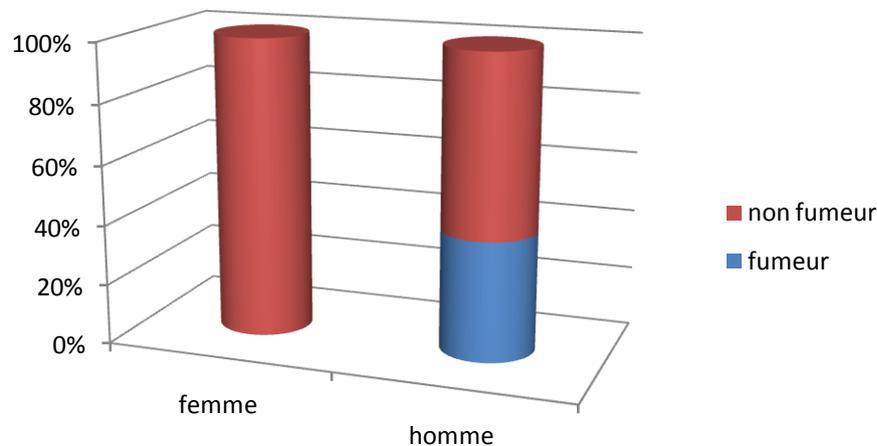


Figure 13 : Répartition des sujets selon la consommation de tabac.

Dans une autre étude réalisée au CHU de FES en 2008 [95] [96] 41,5% des patients atteints par le SCA étaient également fumeurs.

Le tabagisme représente un facteur de risque cardiovasculaire puissant car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aigues dont l'infarctus du myocarde [97] [98].

3.2. L'hypertension artérielle

Parmi les 20 malades atteints de SCA, 13 sujets (65%) sont atteints d'hypertension artérielle répartis comme suit : 9 femmes (90%) et 4 hommes (40%) (**figure14**).

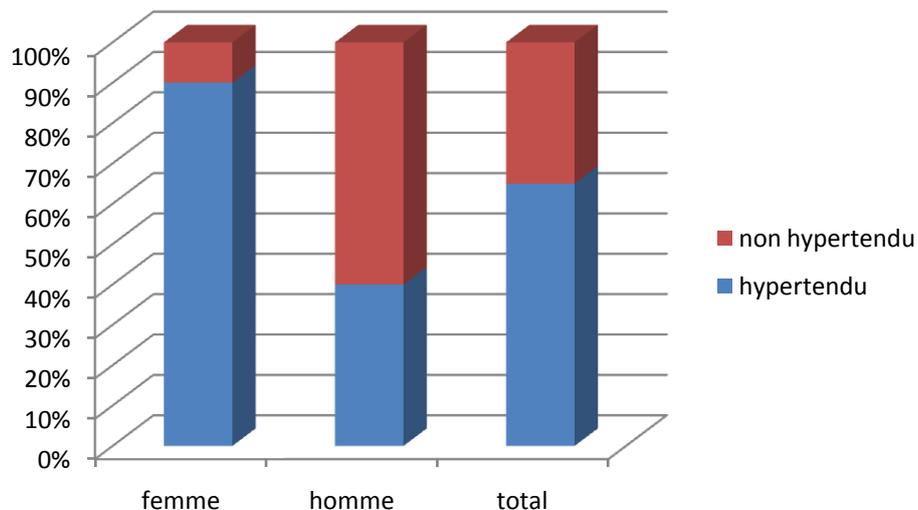


Figure 14 : Répartition des malades atteints de SCA selon leur tension artérielle.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Malti, C.W.** en **2014** qui a démontré que sur un total de 29 patients 68,96% étaient hypertendus.

3.3. Le diabète

Dans cette étude 50% des patients sont diabétiques (**figure15**) leur taux moyen de glycémie est de 1,44g/l sachant qu'un taux normal de glycémie varie entre 0,65 et 1,10g/l.

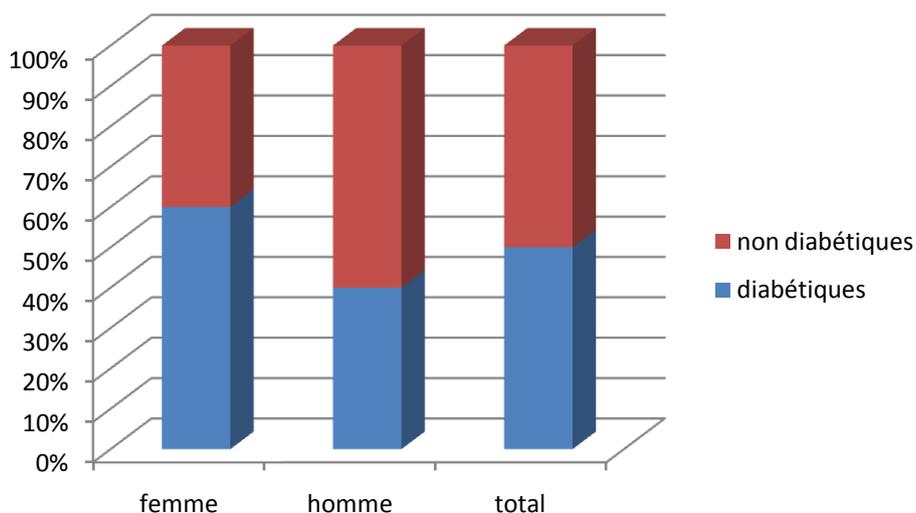


Figure 15: Répartition des malades atteints de SCA selon leur taux de glycémie.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Malti, C.W.** en **2014** qui montrent que 65,52% des patients suivis étaient diabétique avec un taux moyen de glycémie de 1.83g/l.

Le diabète altère de multiples voies métaboliques engendrant l'augmentation de l'expression de gènes qui codent pour des médiateurs pro-inflammatoires [99].

3.4. La dyslipidémie

Parmi les 20 patients atteints de SCA, 13 sujets (65%) présentent des anomalies lipidiques répartis entre (**figure16**).

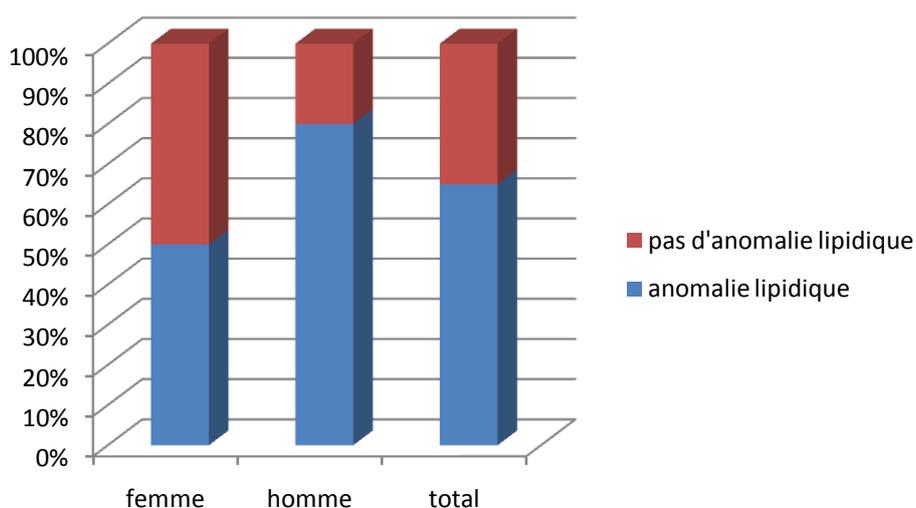


Figure 16 : Répartition des malades selon leur bilan lipidique.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Derradj, K. 2014** qui révèlent que 46.66% des malades présentaient des anomalies lipidiques.

Actuellement, un lien étroit existant entre l'hypertriglycéridémie et le SCA est établi [100].

3.5. L'obésité

Dans cette étude, il a été établi que sur les 40% de sujets présentant un surpoids et une obésité, la prévalence de l'obésité dans le SCA est plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec un taux de 50% contre 30% pour chacun d'eux respectivement (**figure17**).

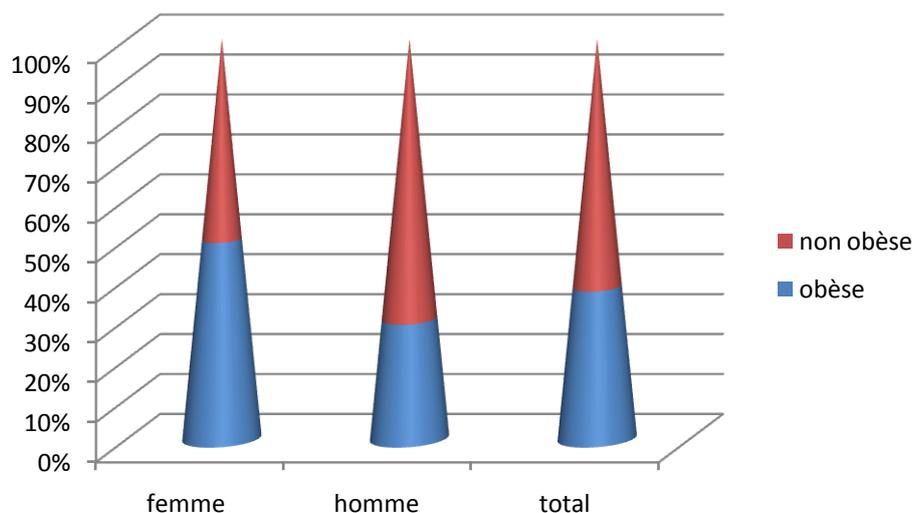


Figure 17 : Répartition des patients atteints de SCA selon leur physique.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Malti, C.W. en 2014** qui révèlent que 58,62% des patients étudiés étaient obèses.

L'accumulation du tissu adipeux au niveau viscéral semble jouer un rôle important dans le développement des complications cardio-métaboliques menant au développement de l'athérosclérose dans l'obésité, il a également été établi que le risque d'avoir un infarctus de myocarde augmentait avec le degré de l'obésité [101].

3.6. Les antécédents familiaux

La figure 18 montre que les antécédents familiaux peuvent être une cause dans l'atteinte par le SCA, puisque 4 sujets 20% (2 hommes et 2 femmes) sur 20 avaient des parents atteints de SCA.

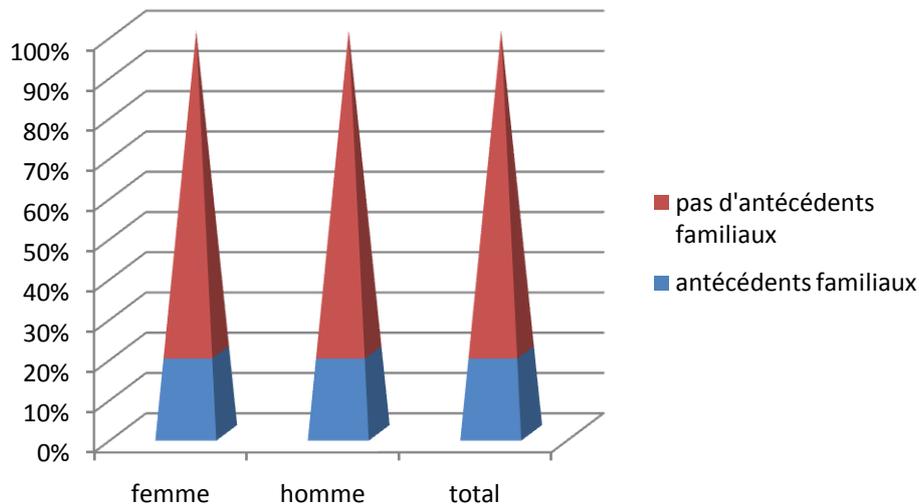


Figure 18 : Répartition des malades selon leurs antécédents familiaux.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Bahaide, D. 2015** dans lesquels 21% des patients atteints de SCA avaient des antécédents familiaux.

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente, il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré [102][103]. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit au long de la vie [102].

4. La relation entre le SCA et certain marqueurs biologiques

4.1. Bilan lipidique

La figure 19 montre que sur 65% des patients étudiés atteints de SCA, 35%, 25% et 30% d'entre eux présentent des taux élevés de cholestérol, LDL et triglycérides respectivement contre 30% qui présentent des taux bas de HDL.

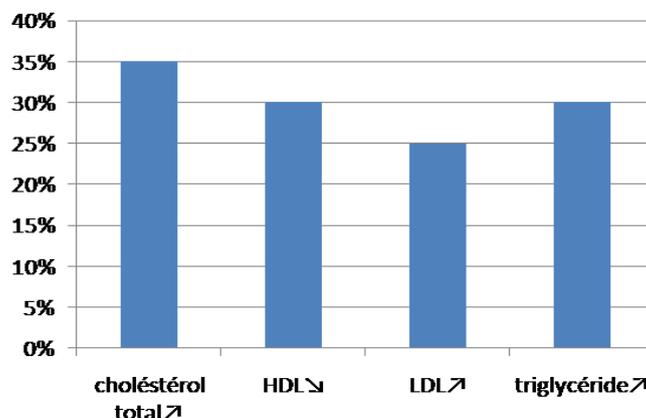


Figure 19 : Déséquilibre du bilan lipidique chez les patients atteints de SCA.

Le **tableau 2** récapitule les valeurs obtenues après l'examen sanguin visant les composés lipidiques chez les patients étudiés atteints de SCA.

Tableau 2 : Moyenne de bilan lipidique chez la population cas

Paramètre	Valeur normale g/l	Moyenne chez la population cas g/l
Cholestérol total	1.50-2.10	2.20
LDL	<1,30	1.32
HDL	>0,38	0.47
Triglycéride	0,70-1,50	1.56

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Bella, N.H.**, en **2016**, qui a démontré que sur 52 patients la moyenne de cholestérol total chez la population cas est 2,73 g/l, LDL 1,73 g/l, HDL 0,29 g/l et TG 1,80 g/l

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quelque soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de la moitié de la mortalité coronaire chez les sujets.

La relation entre le HDL-cholestérol et la mortalité coronarienne est aujourd'hui parfaitement connue avec de très nombreuses études prospectives et une relation protectrice très bien documentée [104]. Dans la dernière méta-analyse, 0,3 mmol de plus de HDL-cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par Cardiopathie Ischémique [105].

De nombreuses études de cohorte ainsi que des méta-analyses ont établi une relation statistiquement significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladie coronaire [106].

4.2. Troponine

Le taux moyen de troponine chez la population souffrant d'un SCA est très élevées par rapport à la valeur normale de troponine (**Tableau 3**).

Tableau 3 : Moyenne de la troponine chez la population cas.

Paramètre	Valeur normale de troponine g/l	Moyenne de troponine des populations g/l
Troponine	<14	1055.55

Ces résultats corroborent ceux obtenus par **Derradj, K. 2014** qui a démontré que le taux moyen de troponine chez la population soufre d'un SCA est 1480g/l

L'élévation de taux moyen de troponine chez les patients atteints de l'athérosclérose et expliquée par une atteinte cardiaque ; dans l'infarctus, un caillot sanguin bloque l'écoulement normal du sang dans le muscle et prive le cœur d'oxygène, les cellules musculaires cardiaques meurent et libèrent leur contenu dont les troponines .

Toute fois le dosage des troponines est le test préféré en cas de suspicion d'un infarctus du myocarde, car elles sont plus spécifiques que les autres marqueurs et leur taux reste élevé plus longtemps.

4.3. TP

Dans cette étude, il a été constaté que le taux moyen de TP est de 76.25% (**Tableau 4**).

Tableau 4 : Moyenne de la TP chez la population cas.

Paramètre	Valeur normale de TP %	Moyenne PT des populations %
TP	60-100%	76.25

Ces résultats est différents par rapport aux résultats obtenus par **Derradj, K. 2014** qui a démontré que le taux moyen de TP 129 patients était de 42.06%.

Dans cette étude il a été démontré que la majorité des patients atteints de SCA ont un taux normal de TP car ils ne sont pas protégés contre les thromboses artérielles.

Remarque :

La diminution du taux de TP chez les patients est expliqué par prévention des thromboses veineuses, la prévention des thromboses artérielles; le dosage du TP permet de évaluer la vitesse de coagulation du plasma à 37°C ce qui permet de surveiller les patients sous anticoagulants.

5. Analyse statistique d'un Plan d'expérience -Plackett-Burman-

L'exploitation des résultats expérimentaux de l'analyse statistique montre que les taux de Troponine , TP %, Créatinine mg/l, Urée g/l, Cholestérol g/l, Triglyceride g/l, LDL g/l et HDL g/l considérés comme grandeurs d'intérêts ont permis de déterminer la variation de la **réponse Y** en fonction de plusieurs paramètre qui l'influencent.

Les réponses qui montrent une variabilité parmi les 6 facteurs (HAT, Diabète, Tabac, obèse, dyslipidémie ,antécédents familiaux) sont : Troponine, Urée et Gly.

5.1. Cas de Troponine g/l (Y)

L'analyse de la régression a été réalisée pour s'adapter à la fonction de réponse Y (**Troponine g/l**) avec les données expérimentales, Sur la base des résultats obtenus à l'aide du MINITAB, une relation empirique entre la réponse Y et les variables sélectionnées est atteinte et elle est exprimé par l'équation polynomiale du premier ordre qui représente la régression finale.

$$Y = a_0 + a_1A + a_2B + a_3C + a_4D + a_5F + a_6G$$

a_0 est la constante = $\sum_1^N Yi / N$, avec N le nombre d'expériences

$$\text{Troponine g/l} = 1093,3 - 251,0 \text{ HAT} + 419,5 \text{ Diabète} - 420 \text{ tabac} + 811,0 \text{ obèse} - 320,5 \text{ dyslipidémie} + 1113,5 \text{ antécédents familiaux}$$

La valeur de P du coefficient supérieur à $\alpha = 0,05$ (niveau de confiance de 95%), indiquant que le terme n'a pas eu d'effet significatif sur la réponse prédite, Il est considéré aussi que les valeurs de t de student (**Annexe 2**) sont supérieures à $t_{\text{critique.95\%}} = 12.70$ (donc significatives à un niveau de confiance de 95%, à partir des résultats obtenus par l'analyse ANOVA, on peut constater que deux facteurs seulement (obésité et antécédents familiaux) ont eu un effet significatif et **synergique**¹ sur la réponse, en tant que donne des valeurs de P supérieur à 0.05 et des valeurs t inférieur à $t_{\text{tabulée.95\%}} = 12.70$.

L'analyse graphique des résultats obtenus (**Annexe 2**) est effectuée à l'aide des courbes iso-réponse, on peut prévoir la variation de Troponine graphiquement en fonction des deux facteurs considérés significatifs après l'analyse statistique, (Obèse et antécédents familiaux) tout en fixant les autres variables aux centre de domaine (niveau 0), selon ces résultats le taux élevé de troponine est obtenu lorsque les deux facteurs sont à leurs bornes supérieures (+1) ; ce qui peut être expliqué par le fait que la transmission génétique est évidente, il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré (20% des patients), aussi un mauvais comportement alimentaire et l'absence d'activité physique chez ces patients entraînent une obésité dans 40% des cas.

5.2. Cas de l'Urée mg/l

L'analyse de la régression a été réalisée pour s'adapter à la fonction de réponse Y (**Urée mg/l**) avec les données expérimentales, Sur la base des résultats obtenus à l'aide du MINITAB, une relation empirique entre la réponse Y et les variables sélectionnées est atteinte et elle est exprimé par l'équation polynomiale du premier ordre qui représente la régression finale.

¹ Synergique : Signifie que les taux de troponine augmentent proportionnellement avec le niveau du facteur.

$$\text{Urée g/l} = 0,536 + 0,264 \text{ HAT} + 0,233 \text{ Diabète} + 0,105 \text{ tabac} + 0,116 \text{ obèse} - 0,238 \text{ dyslipidémie} + 0,196 \text{ antécédents familiaux}$$

Les résultats obtenus par ANOVA, montrent qu'un seul facteur (tabac) n'a pas d'effet significatif sur l'urée, tant que sa valeur $t=8.11$ est inférieure à $t_{\text{critique.95\%}} = 12.70$, et le P obtenu est supérieur à $\alpha = 0.05$, le HAT est la variable la plus significative avec un $t = 32.02$; ce qui peut être expliqué par le fait que 65% des patients soient hypertendus.

La courbe iso-réponse des facteurs les plus significatifs par ordre d'influence (**Annexe 3**), montre la variation de l'urée en fonction des facteurs considérés significatifs après l'analyse statistique, (HTA, diabète, obésité, dyslipidémie et antécédents familiaux) tout en fixant les autres variables aux centre de domaine (niveau 0), selon ces résultats le taux élevé de l'urée est important à des valeurs élevées de HAT et des faibles teneur de dyslipidémie, puis tend ver à diminuer en augmentant la dyslipidémie .

5.3. Cas de Gly g/l

L'analyse de la régression a été réalisée pour s'adapter à la fonction de réponse Y (**Gly g/l**) avec les données expérimentales, Sur la base des résultats obtenus à l'aide du MINITAB, une relation empirique entre la réponse Y et les variables sélectionnées est atteint et elle est exprimé par l'équation polynomiale du premier ordre qui représente la régression finale.

$$\text{Gly g/L} = 1,8200 + 0,6050 \text{ HAT} + 0,7600 \text{ Diabète} + 0,1950 \text{ tabac} + 0,6000 \text{ obèse} - 0,5100 \text{ dyslipidémie} + 0,7500 \text{ antécédents familiaux}$$

Les résultats obtenus par ANOVA, (**Annexe 4**) comme dans le cas de l'urée, montrent qu'un seul facteur (tabac) n'a pas d'effet significatif sur l'urée, tant que sa valeur $t=4,36$ est inférieure à $t_{\text{critique.95\%}} = 12.70$, et le P obtenu est supérieur à $\alpha = 0.05$, le diabète est la variable la plus significative avec un $t = 26,87$; ce qui peut être expliqué par la consommation excessive d'aliments de type -fast food-, d'aliments sucrés et de boissons gazeuses ainsi qu'un manque d'activité physique très visible chez ces patients.

Conclusion

L'étude réalisée dans ce document confirme que le risque cardiovasculaire est associé à certains facteurs tels que l'âge, le sexe, des antécédents familiaux (20%), l'obésité (40%), HTA (65%), le tabagisme (40%), le diabète (50%), la dyslipidémie (65%) et la mauvaise alimentation.

Les résultats obtenus montrent que les sujets coronariens présentent des paramètres biochimiques déséquilibrés, dus dans la plus part des cas à une augmentation de taux de cholestérol total, de LDL, des triglycérides, de troponine et de glycémie, ceci confirme l'impact des paramètres biochimiques dans le diagnostic des maladies coronaires.

En Algérie comme dans le reste du monde les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès, le syndrome coronaire apparait aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique.

L'étude a également démontré qu'une alimentation riche en nutriments protecteurs et pauvre en nutriments délétères serait la clef de voûte d'un mode de vie diminuant le risque cardiovasculaire, car les meilleurs facteurs protecteurs sont une consommation de fruits et de légumes en abondance et une pratique régulière d'exercice physique.

L'étude statistique des différents paramètres traités a démontré que sur les neuf facteurs cités, seuls trois sont indépendants de l'alimentation mais tous sont influençables par l'hygiène de vie.

En conclusion, pour éviter que les personnes à risque cardiovasculaire ne développent certaines complications, il serait souhaitable qu'elles évitent, si possible, les médicaments chimiques ne traitant que les symptômes de la maladie, et apprennent à faire de la bonne alimentation, un médicament préventif traitant les mêmes maladies sans effets secondaires.

Une alimentation saine aide le corps à mieux résister aux maladies.

[1] **TOUSSAINT M., MELIANI A., TOUMI Fet MEDDAH D(2002).**La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. Réalités cardiologiques.; 33-38.

[2] **FONTAIE D., IMBERNON C et TAZAROURTE K(2003).** Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. Conférence de Réanimation pré-hospitalière.; 3-7.

[3] **GUIMONT M(1998).** La lipoprotéine son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique thèse pour l'obtention du diplôme docteur d'état en pharmacie. Univ de Lyon.

[4] **ASSAMANN G., CARMENA R., VALENCIA P.C., MÜNSTER J.C., LEWIS B., MANCINI.M ., OLSSON A ., LINCOPING R ., PAOLETTI., MILAN M et HELSINKI(2004).** Maladie coronarienne : réduire le risqué. Nouvelle Société Française d'Athérosclérose .

[5] **PERK J.,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) Eur Heart j, 33(13) p: 1635-701.

[6] **BRUNO B., Ariel C., EMMANUELLE B., CATHERINE M., GHISLAINE D., STEPHANE E., NABILA H et FRANK B(2009).** Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. Revue Francophone des Laboratoires ;409: 27-39.

[7] **ROUVIERE H(1997).** Anatomie humaine. Edition Masson,Tronc. Tome2. 125 147.

[8] **PENTHER Ph(2006).** Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions scientifiques et médicales, Elsevier.

[9] **GUYTON AC et Hall JE(2003).** *Précis de physiologie médicale.* 2ième édition. Piccin, Italie.

[10] **EICHNER J.E. , DUNN T S et PERVEEN G(2002).** Lipoprotein of polymorphism and cardiovascular disease : AHuge.am. Jour of epidemiology . Vol6 : 487-495.

[11] **DASSIER D(2006).** Anatomie du cœur et des vaisseaux. Anatomie IADE, Vol96 : 220-2031.

[12] **DASSIER (2004).** Anatomie du cœur et des vaisseaux. HEGP 15.

[13] **DAVID E.N., NEIL R.G(2009).** Cardiologie.les vaisseaux coronaires.

[14] **BONNET J(2005).**Athérosclérose. EMC-Cardiologie Angéiologie: 436-458.

[15] **JEAN S(2009).** Infarctus du myocarde. Définitions et applications. 59.

[16] **BONNT J(2007).** Athérosclérose. EMC- Cardiologie Angéiologie, 436-458.

- [17] **ROUSSEAU J(2003)**. Biochimie métabolique : notion de pathologie lipidique. cycles des études médicales.PCEM2 cours version 1.
- [18] **AKOUDAD H et BENAMER H(2004)**. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 11-030-P-05.
- [19] **ROSS R(1999)**. Atherosclerosis--an inflammatory disease. The New England journal of Medicine.; 340(2): 115-126.
- [20] **AHA/ACC(2014)**. Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
- [21] **GALVANI M., OTTANI F., FERRINI D., LADENSON JH., DESTRO A., BACCOS D et ANTMAN (1997)** Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. Circulation.; 95:2053-9.
- [22] **THYGESEN K., MAIR J., KATUS H et COLL 1(2010)**. Recommendation for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care . Europ. Heart J volume 31,Issue 18.
- [23] **OMS(2015)**. Les maladies cardio-vasculaires. cardiopathie coronarienne.
- [24] **OMS (2017)**.Maladies cardiovasculaires. Disponible sur : < <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/> >. (consultée le10 Mai2018).
- [25] **NIBOUCHE .Santé. MAGN°33 . 2014**.
- [26] **GRAHAM I., Atar D., BORCH-JOHNSEN K., BOYSEN G., BURELL G et CIFKOVA R(2007)** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary Eur Heart J. (19):2375-414.
- [27] **LIPSSKAYA TY(2001)**. The physiological role of the creatine kinase system. evolution of views biochemistry Moscow; Vol 66 : 115-129 .
- [28] **AMOYEL P(2001)**. In Athérombose .Facteur de risque de l'athérombose p.29-50.
- [29] **BERDAH J et AMAH G(2009)**. les facteurs de risque cv concernent aussi les femmes. Role du gynécologue gynécologie obstétrique et Fertilité;Vol 37 : 186-193.
- [30] **GILLER N(2009)**.personne adulte soignée en chirurgie ou médecin. Haute Ecole de santé.8
- [31] **BADIMON L et CHESEBRO L(2002)**. Statistiques et documentation – Le taux des maladies cardiovasculaires. Fondation des maladies du cœur., Vol 5 : 58-89.

[32] **VIRMANY R ., KOLODGEI FD ., BURK A.P et FARB A(2000)**. Lessons from sudden coronary death : a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions , arterioscler . Thromb . Vasc ; Biol ; Vol 20 : 1262-1275.

[33] **JESSE J (2003)**. Impact of troponin I standard on prevalence of acute myocardial infarction , Am Heart, Vol146 : 446-452.

[34] **GUIMONT M.C(2002)**. La lipoprotéine Lp (a) : son intérêt dans l'interprétation du bilan lipidique. Thèse pour l'obtention du diplôme docteur d'état en pharmacie. Univ de Lyon.

[35] **YAMMAMICH I et WALLIMANN A(2001)**. Creatine kinase gene mutation in a patient with muscle creatine kinase deficiency . clinical chemistry; Vol 47 : 1967-1973.

[36] **SAFAR M et BLACHEZ J(2000)**. Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique La presse médicale; 29: 756-759.

[37] **SATTAR N., GAW A., SCHERBAKOVA O., FORD I., O'REILLY D.S., HAFFNER S.M., ISLESC., MACFARLANE P.W., PACKARD C.J., COBBE S.M et SHEPHERD (2003)**. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 108: 414-419.

[38] **DE TAEYE B., SMITH L.H et VAUGHAN D.E(2005)**. Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *5*:149-154.

[39] **ZAVARONI I., DALL'AGLIO E., ALPI O., BRUSCHI F., BONORA E., PEZZAROSSA A et BUTTURINI U. (1985)**. Evidence for an independent relationship between plasma insulin and concentration of high density lipoprotein cholesterol and triglyceride. *Atherosclerosis* 55:259-266.

[40] **ASSMANN G ., CARMENA R ., VALENCIA P.C ., MÜNSTER J.C ., LEWIS B ., MANCINI M., OLSSON A., LINKÖPING R PAOLETTI ., MILAN M et HELSINKI (2004)**. Maladies coronariennes : réduire le risque . Nouvelle Société Française d'Athérosclérose.

[41] **RUZ J., KELLER U et BELLARD C(2002)**. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires . Agence de santé publique du Canada (ASPC).

[42] **HERPIN D et PAILLARD F(2003)**. Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention. l'activité physique. 129.

[43] **FIZER UE(2004)**. Santé cardiovasculaire : L'athérosclérose . Fonction des maladies du cœur.

[44] **FRAMINGHAM(2014)**. Autoévaluation du risque cardiovasculaire. Disponible sur : < <http://www.hbroussais.fr> >. (Consultée le 13 Mai 2018).

[45] **AFSSA (2005)**. Risques et bénéfices pour la santé des acides gras trans apportés par les aliments. <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics>

[46] **MARMOT MG et MUSTARD JF(1996)**. Les maladies coronariennes et la santé des populations. In: *Etre ou ne pas être en bonne santé*, ed. RG. Evans, ML. Barer, T. Marmor, Paris: John Libbey Eurotext, pp. 195-219.

[47] **OMS(2016)**. Nutrition. Le mauvais comportement alimentaire.

[48] **OMS(2003)**. *nutrition et prévention des maladies chroniques : rapport d'une Consultation OMS/FAO d'experts*.

[49] **SIRIWARDHANA N., KALUPAHANA N.S., CEKANOVA M., LEMIEUX M., GREER B et MOUSTAID-MOUSSA N. (2013)**. Modulation of adipose tissue inflammation by bioactive food compounds. *J. Nutr. Biochem.* 24: 613-623.

[49] **JULIA C(2014)**. Nutrition et maladies chroniques. La nutrition Des constats aux politiques. p. 20-2.

[50] **AFSSA(2005)**. *Nutrition et risques alimentaires*, Les cahiers de l'AFSSA, Les éditions Textuels, Paris,

[51] **ELOI D (2013)**.*Alimentation et athérosclérose*. Université de Lorraine.France.

[52] **PUJOL F(2010)**. *Les 100 mots de la diététique et de la nutrition*, Que sais-je ?

[53] **FISCHLER C(2013)**. *Les alimentations particulières*, Les alimentations particulières, mangerons nous ensemble demain ?

[54] **FARDET A et BOIRIE Y(2013)**. Associations between diet-related diseases and impaired physiological mechanisms. a holistic approach based on meta-analyses to identify targets for preventive nutrition. *Nutr Rev.*;71(10):643-56.

[55] **SOFI F et al . (2010)**. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health. an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.*;92(5):1189-96.

[56] **WILLCOX et al(2009)**. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load.

[57] **ÉTUDE NATIONALE NUTRITION (2006)**. Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé.

[58] **HARRIS WS (1997)**. n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* ; 65 : 1645S- 1654S.

- [59] **MORI TA et BEILIN LJ(2001)**. Long-chain omega-3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Curr Opin Lipidol* ; 12 : 11-7.
- [60] **BALK E., LICHTENTEIN A., CHUNG M, et al.(2006)**. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. *Atherosclerosis* ; 189 : 19-30.
- [61] **GELEIJNSE J., GILTAY E., GROBBE D., DONDERS A et KOK F(2002)**. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J Hypertens*; 20 : 1493-9.
- [62] **DICKINSON H., MASON J., NICOLSON D, et al.(2006)**. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure. a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* ; 24 : 215-33.
- [63] **CORMIER C., COURBEBAISSE M., MAURY E., THERYET E et SOUBERBIELLE J(2010)**. Effect of vitamin D deficiency on cardiovascular risk. *cardiovascular risk*. 35: 235–241.
- [64] **PILZ S., TOMASCHITZ A., MARZ W., DRECHSLER C., RITZ E et ZITTERMANN A(2011)**. Vitamin D, cardiovascular disease and mortality. 75: 575–584.
- [65] **DEKKER J et al(2010)** Vitamin D deficiency and myocardial diseases. *Nutrition*. 54: 1103–1113
- [66] **ANDRIKOPOULOS N., KALIORA A., ASSIMOPOULOU A et PAPAGEORGIOU V(2002)**. Inhibitory activity of minor polyphenolic and non-polyphenolic constituents of olive oil against in vitro low-density lipoprotein oxidation 5: 1-7
- [67] **VAN TITS L.J., DE WAART F., HAK-LEMMERS H.L., DE GRAAF J., DEMACKER P et STALENHOF A (2003)**. Neutrophil superoxide-anion generating capacity in chronic smoking. effect of long-term alpha-tocopherol therapy.. 28: 23-27.
- [68] **SHEA M.K et HOLDEN R.M. (2012)**. Vitamin K status and vascular calcification. evidence from observational and clinical studies. 3: 158-165.
- [69] **AL TANOURY Z., PISKUNOV A et ROCHETTE-EGLY C. (2013)**. Vitamin A and retinoid signaling. genomic and non-genomic effects. 3: 8-33.
- [70] **LIU S., BURING J.E., SESSO H.D., RIMM E.B., WILLETT W.C et MANSON J.E. (2002)**. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *Cardiol*. 39: 49-56.
- [71] **MOZAFFARIAN D., KUMANYIKA S.K., LEMAITRE R.N., OLSON J.L., BURKE G.L et SISCOVICK D.S. (2003)**. Cereal, fruit, and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals. 289: 1659-1666.

[72] **PETERSON J.J., DWYER J.T., JACQUES P.F et MCCULLOUGH M.L. (2012).** Associations between flavonoids and cardiovascular disease incidence or mortality in European and U.S. populations. *Nutr. Rev.* 70: 491-508.

[73] **KEYS A., MENOTTI A., KARVONEN M.J., ARAVANIS C., BLACKBURN H., BUZINA R., SJORDJEVIC B.S., DONTAS A.S., FIDANZA F., KEYS M.H., KROMHOUT D., NEDELJKOVIC S., PUNSAR S., SECCARECCIA F et TOSHIMA H. (1986).** The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am. J. of Epid.* 127: 903-915.

[74] **KRIS-ETHERTON P., HU F., ROS E et SABATE J(2008).** The role of tree nuts and peanuts in the prevention of coronary heart disease. multiple potential mechanisms. 138: 1746S- 1751S.

[75] **RIMM E.B., ASCHERIO A., GIOVANNUCCI E., SPIEGELMAN D., STAMPFER M.J et WILLETT W.C(1996).** Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. 275: 447-451

[76] **BENDINELLI B., MASALA G., SAIIEVA C., SALVINI S., CALONICO C., SACERDOTE C., AGNOLI C., GRIONI S., FRASCA G., MATTIELLO A., CHIODINI P., TUMINO R., VINEIS P., PALLI D et PANICO S. (2011).** Fruit, vegetables, and olive oil and risk of coronary heart disease in Italian women: the EPICOR Study. 93: 275-283.

[77] **CORRAO G., RUBBIATI L., BAGNARDI V., ZAMBON A et POIKOLAINEN K. (2000).** Alcohol and coronary heart disease. a meta-analysis. 95: 1505-1523.

[78] **ZHENG J., HUANG T., YU Y., HU X., YANG B et LI D. (2012).** Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. 14: 725-737.

[79] **BERNSTEIN A.M., SUN Q, HU F.B., STAMPFER M.J., MANSON J.E et WILLETT W.C. (2010).** Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. *Circulation.* 122: 876- 883.

[80] **ROBERO V (2009).**La nouvelle pyramide du régime méditerranéen. Disponible sur : <

<http://www.regime-mediterraneen.fr/2009/04/14/la-nouvelle-pyramide-du-regime-mediterraneen/>>. (Consultée le 16Mai 2018)

[81] **OMS (2014)** régime méditerranéen. Disponible sur : < <http://www.who.int/fr/> >. (Consultée le 18Mai 2018).

[82] **APPEL L.J., MOORE T.J., OBARZANEK E., VOLLMER W.M., SVETKEY L.P., SACKS F.M., BRAY G.A., VOGT T.M., CUTLER J.A., WINDHAUSER M.M., LIN P.H et KARANJA N. (1997).** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. Types of food and their relationship to diseases 336: 1117-1124.

- [83] **SALEHI-ABARGOUEI A., MAGHSOUDI Z., SHIRANI F et AZADBAKHT L. (2013).** Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases-Incidence. A systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition*. 29: 611-618.
- [84] **ANONYME (2013).** DASH food pyramid. Disponible sur : < <http://www.agedwell.org/DASH-food-pyramid.html>>. (Consultée le 18Mai 2018).
- [85] **HUANG T., YANG B., ZHENG J., LI G., WAHLQVIST M.L et LI D(2012).** Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians. a meta-analysis and systematic review. 60: 233-240.
- [86] **CHANG-CLAUDE J., HERMANN S., EILBER U et STEINDORF K(2005).** Lifestyle determinants and mortality in German vegetarians and health-conscious persons. results of a 21-year follow-up. 14: 963-968.
- [87]**PNNS(2013).**Bien manger. Les 9repères. Disponible sur :< <http://www.mangerbouger.fr/bien-manger/que-veut-dire-bien-manger-127/les-9-reperes/>>.(Consultée le 21Mai 2018).
- [88] **INPES(2013).** Les repères nutritionnels correspondant aux objectifs du P.N.N.S. Disponible sur : < http://www.inpes.sante.fr/reperes_nutritionnels/pdf/Repere_pour_tous.pdf>.(Consultée le 21Mai 2018).
- [90] **BAUTERS.C(2000).** Physiologie de l'athérosclérose. Hospital Cardiologique Lille.
- [91] **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.
- [92] **KATAN et ZOCK, MENSINK R.P(1994).** Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans. *Nutrition*. 10-17.
- [93] **GURR D(1992).** Dietary lipids and coronary heart disease, old vidence, new perspective.. *Lipid*. 3 : 195.
- [94] **JOHNSON C.L., RIFKING B.M et SEMPOS C.T. (1993).** Declining serum total Cholesterol levels among US adults. The National Health and Nutrition Exxamination Surveys. *AMA*. 269 :3002
- [95] **KAUBAI Gh(2008).** Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus décalage du segment "ST" à propos de 488 cas. le syndromes coronaires aigus. N 143-08, page 214
- [96] **LAAOUZE S(2008).** Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST. le syndromes coronaires aigus. N 146-08, page 17

[97] **ICHIRO K; GRAHAM A., COLDITZ J., STAMPFER et al (1994).** Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women.;154(2):169-175.

[98] **MARQUE –VIDAL P., CAMBOU J., FERRIERS J et al. (2001).** Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens. Etude PREVENIR. 94 :673-680.

[99] **WILSSON., D’AGOSTINO R., SULLIVAN L., PRAISE H. et KANNELI W(2002),** Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk. the Framingham experience. 162, 1867-1872

[100] **BRUCKT E., EMMERICH J., DELAHAYE F., RICHARD J et THOMAS D(1992)** .Rôle des triglycérides dans les maladies cardiovasculaires. Les maladies cardiovasculaires. 85 : 29-35.

[101] **LUDWING D(1999).** Relation between consumption of sugar sweetened drinks and childhood obesity. a prospective, observation analysis, Lancet 357,505.

[102] **GRAM 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.(19):2375-414

[103] **DJIMADOUM N(1993).** Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. Université Dakar.Dakar.

[104] **GARY J., BALADY M et MICHAEL H(1988).** Scientific Primary Prevention of Coronary Heart Disease. cardiovascular disease ; 62:1109–1112.

[105] **LANCET T (1995)** Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke. 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration.; 346 :1647- 1653.

[106] **LEWINGTON S., WHITLOK G., CLARKE R 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 55000 vascular deaths. ; 370 :1829-1839.

BAHAIDE D(2015). Pronostic des patients suivis pour syndrome coronarien aigu (SCA) au centre hospitalier universitaire « mère enfant » le Luxembourg ,U.S.T.T.-B Faculté de médecine et d’Odonostomatologie , Bamako.

BELLA N., KHAN R(2016). Insuffisance coronarienne, Université des frères mentouri Constantine ; Faculté des sciences de la nature et de la vie, Constantine.

BENDINELLI B., MASALA G., SAIEVA C., SALVINI S., CALONICO C., SACERDOTE C., AGNOLI C., GRIONI S., FRASCA G., MATTIELLO A., CHIODINI P., TUMINO R., VINEIS

P., PALLI D et PANICO S. (2011). Fruit, vegetables, and olive oil and risk of coronary heart disease in Italian women: the EPICOR Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 93: 275-283

BERNSTEIN A., SUN Q., HU F., STAMPFER M., MANSON J et WILLETT W (2010). Major dietary protein sources and risk of coronary heart disease in women. *Circulation.* 122: 876- 883.

DERRADJ K et BOUCHEMA W(2014).la relation entre athérosclérose et régime alimentaire, Université des frères mentouri Constantine , Constantine.

MALTI C(2014).Evaluation du risque de survenue de l'infarctus du myocarde dans une population de l'ouest Algérien, Université Abou BekrBelkaid, Tlemcen.

MARBOUH O(2017).Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de kenitra ,Université mohammed v- Rabat, Rabat.

NASSIH H(2012).Les syndromes coronariens aigus : expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire avienne, Université Cadi Ayyad, Marrakech.

RIMM E., ASCHERIO A., GIOVANNUCCI E., SPIEGELMAN D., STAMPFER M.J et WILLETT W(1996). Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA.* 275: 447-451.

ZHENG J., HUANG T., YU Y., HU X., YANG B et LI D. (2012). Fish consumption and CHD mortality: an updated meta-analysis of seventeen cohort studies. *Public Health Nutr.* 14: 740-748.

المخلص

نظرا للانتشار الواسع لأمراض القلب اخترنا أن ندرس هنا الموضوع لشدة أهمية في الميادين الطبية وتسببه في ارتفاع نسبة الوفيات السنوية.

هدفنا من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار متلازمة الشريان التاجي لدى مرضى المستشفى العسكري الجهوي بالمدينة الجديدة علي منجلي قسنطينة وتأثره بعوامل الخطر القلبية الوعائية. كما أولينا اهتمامنا بالعلاقة الموجودة بين النظام الغذائي فقما بطرح أسئلة على المرضى حول طبيعة الاغذية المتناولة و ذلك قمنا بإجراء بعض التحاليل الطبية التي تساعدنا في تشخيص المرض نتائج دراستنا تظهر أن توزيع الأمراض القلبية الوعائية مختلفة بشكل ملحوظ في توزيع العينة لدينا , ومتلازمة الشريان التاجي هو الأكثر شيوعا , هذا الارتفاع راجع لسلوكيات غذائية سيئة= المأكولات ذات سعرات حرارية مرتفعة , الأطباق التقليدية . كما تبرز دراستنا كذلك مدى تأثير متلازمة الشريان التاجي بعوامل خطر أخرى كالتدخين , ارتفاع ضغط الدم, مرض السكري و أكثرها خطرا هي السمنة و العوامل الوراثية حسب **Plan d'expérience -Plackett-Burman** نتائجا تظهر أن هناك ارتباط كبير بين متلازمة الشريان التاجي والنظام الغذائي , هذه العلاقة ليست مطلقة بسبب وجود بعض المرضى الذين يعانون من هذا المرض ولكن تغذيتهم صحية و هذا راجع لوجود العامل الوراثي.

Résumés

Résumé

En raison de la prévalence généralisée des maladies cardiaques, nous avons choisi d'étudier ce thème en termes d'importance dans le domaine médical et de le faire augmenter le taux de mortalité annuel.

Le but de cette étude est de déterminer la prévalence du syndrome de l'artère coronaire chez les patients de l'hôpital militaire régional de la nouvelle ville de Ali Mendjeli Constantine et de son impact sur les facteurs de risque cardiovasculaires qui nous aident à diagnostiquer la maladie.

Les résultats obtenus montrent que la distribution de nos échantillons est très différente de celle des maladies cardio-vasculaire et que le syndrome de l'artère coronaire est le plus répandu, en raison d'un comportement nutritionnel de mauvaise qualité constitué d'aliments trop riches en calories.

Cette étude souligne également à quel point la coronaropathie est affectée par d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et les plus dangereux sont l'obésité et des facteurs génétiques.

Selon le Plan d'expérience -Packett-Burman

Les résultats obtenus montrent qu'il existe une corrélation significative entre le syndrome des artères coronaires et l'alimentation Cette relation n'est pas absolue car certains patients qui souffre de cette maladie mais leur nutrition est saine et cela est dû à la présence du facteur génétique.

Abstract

Due to the widespread prevalence of heart disease, we chose to study this subject in terms of importance in the medical field and to increase the annual mortality rate.

The purpose of this study is to determine the prevalence of coronary artery syndrome in patients of the regional military hospital of the new city of Ali Mendjeli Constantine and its impact on cardiovascular risk factors who help us diagnose the disease

The results show that the distribution of samples is very different from that of cardiovascular diseases and that the coronary artery syndrome is the most widespread, due to bad quality food consisting on very high calories.

This study also highlights how much coronary artery disease is affected by other risk factors such as smoking, high blood pressure, diabetes and the most dangerous ones are obesity and genetic factors.

According to the Experience Plan -Packett-Burman the results show that there is a significant correlation between coronary artery syndrome and diet, this relationship is not absolute because some patients that suffers from this disease but their nutrition is healthy and this is due to the presence of the genetic factor

Annexes

Annexe 1

Questionnaire

Nom : Prénom : Sexe :

Adresse :

Âge :

Hypertension : Oui / Non

Tension artérielle : Systolique : Diastolique :

Diabétique : Oui / Non Glycémie :

Bilan lipidique :

Cholestérol total :

Triglycérides :

HDL et LDL :

Antécédents Familiaux.....

Fumeur : Oui / Non

leurs régimes alimentaire :

Les fruits et légume trop

Beaucoup

Superficiel

Les fritures trop

Beaucoup

Superficiel

Les Pâtes trop

Beaucoup

Superficiel

La Viande trop

Beaucoup

Superficiel

Les Poissons trop

Beaucoup

Superficiel

Huile d'olive trop

 Beaucoup

 Superficiel

Les boissons sucrées trop

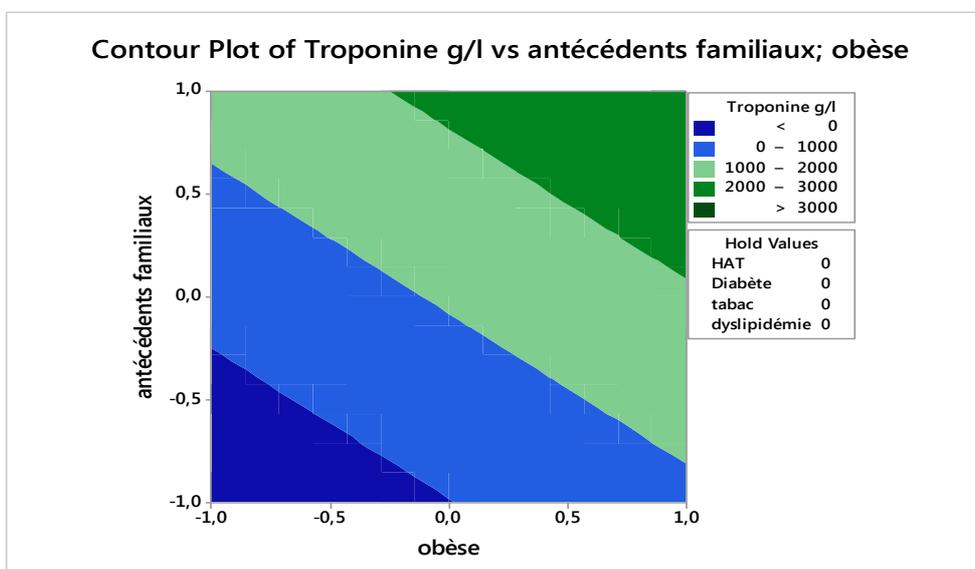
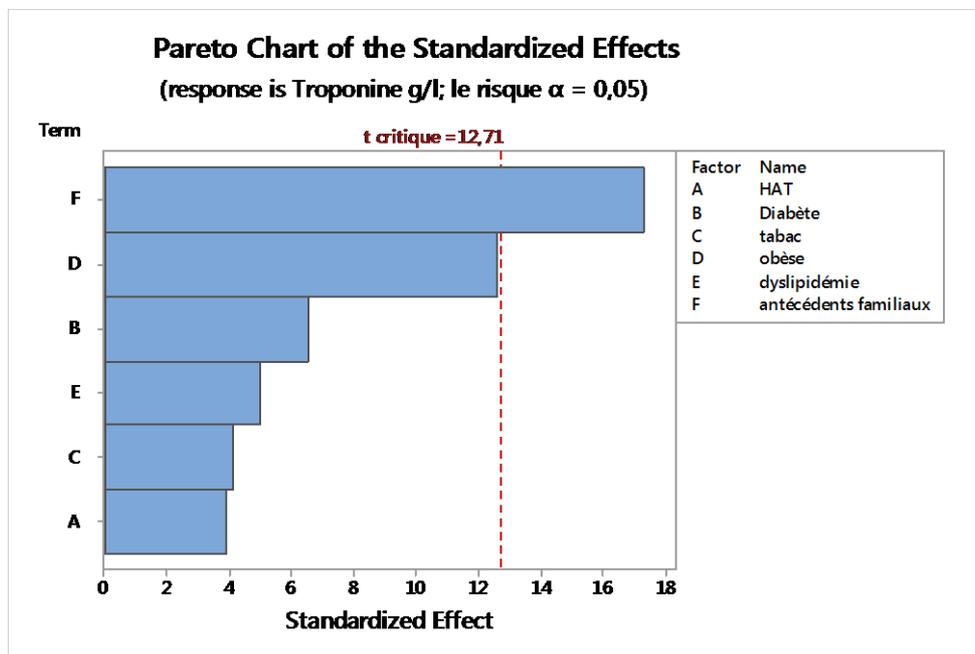
 Beaucoup

 Superficiel

Annexe 2

Cas de Troponine g/l

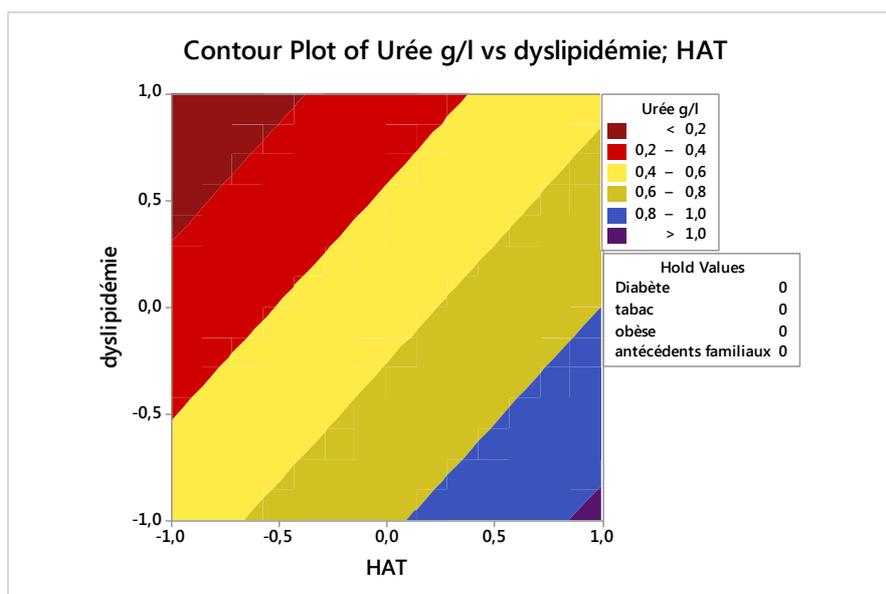
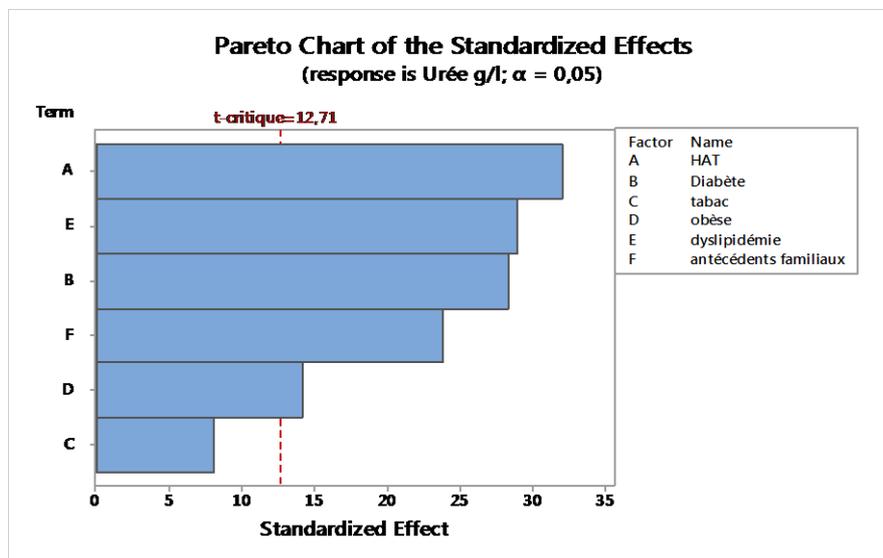
Source		P	t
Modèle (régression)		0.023	27.74
HAT	A	0.160	-3.90
Diabète	B	0.097	6.52
tabac	C	0.151	-4.13
obèse	D	0.050	12.60
dyslipidémie	F	0.126	-4.98
antécédents familiaux	G	0.037	17.30



Annexe 3

Cas de l'Urée mg/l

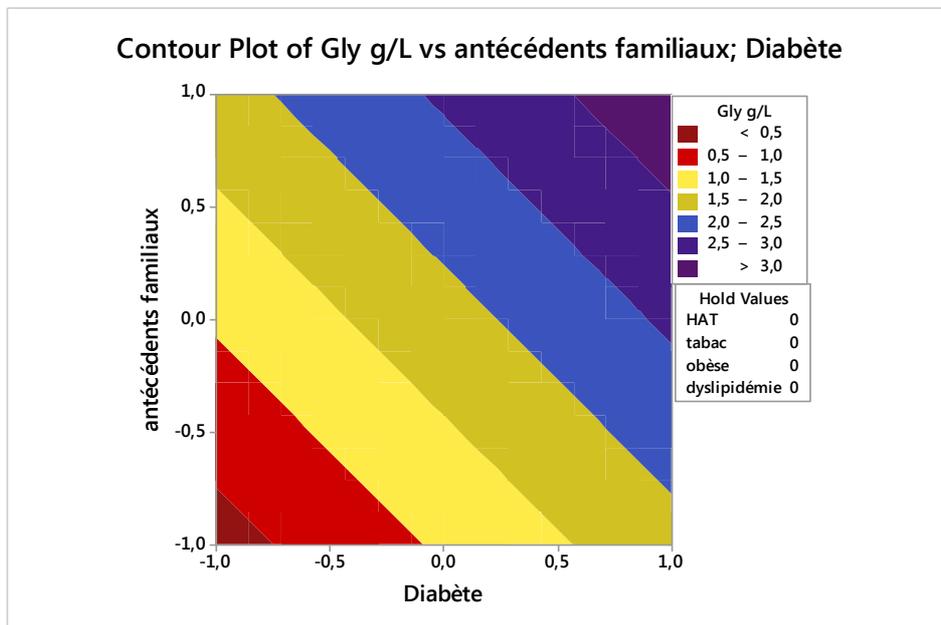
Source		P	t
Modèle (régression)		0.006	106.15
HAT	A	0.020	32.02
Diabète	B	0.022	28.28
tabac	C	0.078	08.11
obèse	D	0.045	14.14
dyslipidémie	E	0.022	-28.89
antécédents familiaux	F	0.027	23.84



Annexe 4

Cas de la Glycémie g/l

Source		P	<i>t</i>
Modèle (régression)		0.006	105.08
HAT	A	0.030	21.39
Diabète	B	0.024	26.87
tabac	C	0.144	4.36
obèse	D	0.030	21.21
dyslipidémie	E	0.035	-18.03
antécédents familiaux	F	0.024	26.52



Année universitaire : 2017 – 2018

Présenté Par :

M^{lle} BOUKAABA Maroua

M^{lle} MERIDJ Nour El Houda

L'influence de l'alimentation sur la pathologie coronarienne

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de master en Biochimie de la Nutrition

Résumé

En raison de la prévalence généralisée des maladies cardiaques, nous avons choisi d'étudier ce thème en termes d'importance dans le domaine médical et de le faire augmenter le taux de mortalité annuel.

Le but de cette étude est de déterminer la prévalence du syndrome de l'artère coronaire chez les patients de l'hôpital militaire régional de la nouvelle ville de Ali Mendjeli Constantine et de son impact sur les facteurs de risque cardiovasculaires qui nous aident à diagnostiquer la maladie.

Les résultats obtenus montrent que la distribution de nos échantillons est très différente de celle des maladies cardio-vasculaire et que le syndrome de l'artère coronaire est le plus répandu, en raison d'un comportement nutritionnel de mauvaise qualité constitué d'aliments trop riches en calories.

Cette étude souligne également à quel point la coronaropathie est affectée par d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et les plus dangereux sont l'obésité et des facteurs génétiques.

Selon le Plan d'expérience -Packett-Burman

Les résultats obtenus montrent qu'il existe une corrélation significative entre le syndrome des artères coronaires et l'alimentation Cette relation n'est pas absolue car certains patients qui souffre de cette maladie mais leur nutrition est saine et cela est dû à la présence du facteur génétique.

Mots clés : *Alimentation, Athérosclérose, Cardiovasculaire, Syndrome coronarien, Facteurs de risque.*