

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**



**UNIVERSITÉ LARBI TEBESSI -TEBASSA-
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET DES SCIENCES DE LA NATURE ET
DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE APPLIQUÉE**



Mémoire en vue de l'obtention d'un Diplôme de Master L.M.D.
Domaine : Science de la Nature et de la Vie
Filière : Biologie Appliquée
Option : Biochimie Appliquée

Thème

L'ÉVALUATION DES FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET LEURS IMPACT PATHOLOGIQUE

Présenté par

Aoulmi najjoua

Guerfi khaoula

Devant le jury

Mme.Smaali sawsene	MCB	Université Larbi Tebessi -Tébessa-	Présidente
Mme.Messaadia amira	MCB	Université Larbi Tebessi -Tébessa-	Examinatrice
Mme.Hamiri manel	MAA	Université Larbi Tebessi -Tébessa-	Promotrice

Date de soutenance : le 22/06/2019

Année : 2018/2019

Mention : très bien

Note : 16 /20



وقته من علم

aureagle
Jan 12, 10

ملخص

أمراض القلب والشرابيين هي مجموعة واسعة من الأمراض التي لها عدة مسببات والعديد من الدراسات أجريت لمعرفة أفضل المحددات.

الهدف من عملنا هو تقييم بعض عوامل الخطورة الغير القابلة للتعديل (العمر الجنس والوراثة) والقابلة للتعديل (التدخين، مرض السكري، السمنة، ارتفاع ضغط الدم ، ارتفاع الكوليسترول في الدم وفرط الدهون الثلاثية في الدم) وعوامل أخرى مرتبطة بتطور هذه الأمراض. لهذا الغرض ، أجرينا دراستنا في منطقة تبسة ل 100 شخص يعانون من أمراض القلب و الشرابيين (60 امرأة و 40 رجل)، على مستوى هيكلين (المؤسسة الاستشفائية بوقرة بولعراس و مصلحة الاستعجلات عاليا صالح) بالإضافة إلى لجوئنا لعيادات متخصصة في الأمراض القلبية الشريانية.

قمنا أيضا بقياس مجموعة من المؤشرات البيوكيميائية التي طلبت خصيصا من الطبيب مثل الكوليسترول الكرياتنين، الخ TGO و TGP الدهون الثلاثية،

أظهرت النتائج التي تحصلنا عليها أن التوتر هو العامل الرئيسي (92 %) يليه النظام الغذائي (89 %) ، العمر المتوسط (82.5 %) ، انخفاض النشاط البدني (82 %) ، مرض السكري (73 %) ، ارتفاع ضغط الدم (69 %) ، السمنة (54 %) ، التبغ لدى الرجال (30 %) وارتفاع الكوليستيرول في الدم (14 %).

على المستوى البيوكيميائي ، تكشف نتائجنا عن زيادة في مستويات السكر في الدم (ارتفاع السكر في الدم) ومستويات الدهون الثلاثية (ارتفاع الدهون الثلاثية في الدم) وزيادة مستويات الكوليستيرول عند المرضى اللذين يعانون من (احتشاء عضلة القلب وعدم انتظام دقات القلب).

في الختام ، تشير نتائجنا أن أمراض القلب والشرابيين ترتبط بشكل أساسي بالتوتر النظام الغذائي والنشاط البدني المنخفض وهي العوامل الرئيسية وفقاً لدراستنا. وفقاً للتقرير البيوكيميائي فإن ارتفاع السكر و ارتفاع الدهون الثلاثية في الدم ' فرط الكوليستيرول يعتبرون أيضاً من بين عوامل الخطورة لأمراض القلب والشرابيين.

الكلمات المفتاحية : مرض القلب والشرابيين، عامل الخطورة، عامل بيوكيميائي، التبغ، السمنة.

Summary

Cardiovascular diseases are a vast group of pathologies whose etiologies are multiple and many studies have been made to better know the determinants.

The objective of our work is to evaluate some non-modifiable risks (age, sex and heredity), modifiable risks (smoking, diabetes, obesity, hypertension, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia) and other factors involved in the development of these diseases. For this purpose, a study was conducted in the region of Tébessa, at the level of two structures (EPH Bougera Boulaares Bekkaria and emergencies alia Saleh) and also in the services of specialists cardiologists in a population of 100 people with cardiovascular diseases (60 women and 40 men) and 100 controls (healthy). We also do the dosage of some parameters required in these patients such as cholesterol, creatinine, TGO and TGP, triglyceride ... etc.

The results from the questionnaire show that stress is the major factor (92%), after there is diet (89%), age moyen (82.5%), low physical activity (82%), diabetes (73%), hypertension (69%), obesity (54%), tobacco for humans (30%) and hypercholesterolemia (14%). On the biochemical level, our results reveal an increase in blood sugar levels (hyperglycemia), triglyceride levels (hypertriglyceridemia) and an increase in cholesterol levels in patients with IDM and Tachycardie by giving to controls. Significant effect in the disease (effect of medications).

In conclusion, our results allow us to conclude that cardiovascular diseases are mainly associated with stress, diet and low physical activity, which are the major factors according to our study. According to the biochemical report, hyperglycemia, hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia (for IDM and Tachycardie) are also considered among the risk factors for cardiovascular diseases.

KEYWORDS: cardiovascular disease, risk factor, biochemical parameter,, Tobacco, obesity.

Résumé

Les maladies cardiovasculaires sont un vaste groupe de pathologies dont les étiologies sont multiples et de nombreuses études ont été faites pour en connaître toujours mieux les déterminants.

L'objectif de notre travail est d'évaluer quelques facteurs de risques non modifiables (L'Age, sexe et l'hérédité), modifiables (Tabagisme, diabète, obésité, HTA, hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie) et autres facteurs impliqués dans le développement de ces maladies. Pour cela une étude a été réalisée dans la région de Tébessa, au niveau de deux structures (EPH Bougera Boulaares Bekkaria et les urgences alia Saleh) et aussi dans les services des spécialistes cardiologues chez une population de 100 personnes atteintes des maladies cardiovasculaires (60 femmes et 40 hommes) et 100 témoins (sain). On a aussi fait le dosage de quelques paramètres demandés chez ces malades comme le cholestérol, créatinine, TGO et TGP, triglycéride...etc.

Les résultats à partir du questionnaire montrent que le stress est le facteur majeur (92%), après il y a le régime alimentaire (89%), l'âge chez les moyennes âges (82,5%), faible activité physique (82%), le diabète (73%), l'HTA (69%), l'obésité (54%), le tabac chez l'homme (30%) et l'hypercholestérolémie (14%). Sur le plan biochimique, nos résultats révèlent une augmentation de taux de la glycémie (hyperglycémie), de taux du triglycéride (hypertriglycéridémie) et une augmentation de taux de cholestérol chez les malades d'IDM et Tachycardie par rapport aux témoins. Les autres paramètres n'ont pas un effet important dans la maladie (effet des médicaments).

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que les maladies cardiovasculaires sont associées principalement au stress, régime alimentaire et faible activité physique qui sont les facteurs majeurs selon notre étude. Selon le bilan biochimique l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie (pour l'IDM et Tachycardie) sont aussi considérés parmi les facteurs de risques des maladies cardiovasculaires.

MOTS-CLES : maladie cardiovasculaire, facteur de risque, paramètre biochimique, Tabac, obésité.

Remerciement

Gloire à Allah seigneur du monde et que sa bénédiction soit sur le dernier des prophètes

Mohamed qui nous a permis d'atteindre notre objectif.

Nous devons remercier Notre promotrice Manel HAMIRI , Maitre de conférences à l'université de Tébessa, institut de science de la nature et de la vie .

Nous tenons également à remercier Dr SMAALI , Maitre de conférences à l'université de Tébessa, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Nos remerciements s'orientent ensuite vers DR MESSADIA AMIRA, qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner et juger ce travail.

Un grand merci pour mrs slim pour son aide et ses conseils

Un grand merci à nos collègues de travaille au niveaux de les urgences Alia Saleh pour leurs aides et leurs encouragements.

Un grand merci aussi pour les services cardiologie spatialement madame kamouche. pour leurs aides acceptations.

Aussi Nous remercions toute l'équipe, cadres et p personnels médical de l'hôpital BOUQUERAA BOLLARESS de Bekkaria

Nos remerciements vont également à toutes les p personnes qui ont participé de pré ou loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail

dédicace

A MA MERE (Hakime Saliha): Tu m'as donné la vie, la tendresse. Tout ce que je peux t'offrir ne pourra exprimer l'amour et la reconnaissance que je te porte. J'avoue vraiment que tu été pour moi la lumière qui me guide mes routes et qui m'emmène aux chemins de la réussite, c'est grâce à toi que je dois toute ma réussite. En témoignage, je t'offre ce modeste travail pour te remercier pour tes sacrifices et pour l'affection dont tu m'as toujours entouré, toi qui n'a pas cessé de prier pour moi.

A MON PERE (Aoulmi Belgacem) : L'épaule solide, l'œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

A Mes très chères sœurs : (Nadia et Roumaïssa) en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Vous êtes toujours dans mon cœur. Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère.

A Mes chers frères (Amer et Kais) : vous êtes les frères que chacun rêverait d'avoir, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et plus précisément.

A Mon oncle (Abdalleh Hakime) : Merci pour votre soutien, votre intéressante votre amour je t'aime.

Aoulmi Nadjoua

dédicace

Tous les lettres, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance.

Je dédie ce modeste travail

A mes chers parents (Guerfi Mohamed et Guerfi Hakima) qui ont toujours été là pour moi.

A la personne qui m'a montré le chemin, m'a apporté son soutien, et à la source de joie, de bonheur, à ma chère maman... je t'aime.

A mon très cher père, pour ses sacrifices et son soutien tout au long de mon chemin parcouru et pour être toujours là pour moi, merci papa.

A ma sœur (Ahlem) et mon frère (Salem) en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que DIEU, le tous puissant, vous protège et vous garde.

A toute ma famille.

Guerfi Khaoula

Liste des Figures

Fig1	: le système cardiovasculaire.....	02
Fig2	: Anatomie du cœur et des vaisseaux associés.....	04
Fig3	: Le déroulement du cycle cardiaque.....	05
Fig4	: Structure de la paroi des trois types des vaisseaux sanguines.....	06
Fig5	: Évolution de la plaque d'athérome et conséquences.....	09
Fig6	: Extrait d'un électrocardiogramme correspondant à un cycle cardiaque.....	16
Fig7	: Montage d'Einthoven pour l'enregistrement des dérivations bipolaires des membres.....	17
Fig8	: Dérivations unipolaires.....	17
Fig9	: Dérivations thoraciques.....	18
Fig10	: Dépolarisation et repolarisation du cœur.....	18
Fig11	: Centrifugeuse photo personnelle	19
Fig12	: Automate biochimique photos personnelle	20
Fig13	: Variation de taux de glycémie (g/l) chez l'homme et la femme.....	25
Fig14	: Variation de taux de glycémie (g/l) chez les deux sexes.....	25
Fig15	: Variation de taux de glycémie (g/l) chez les malades et les témoins.....	25
Fig16	: Variation de taux de l'urée (g/l) chez l'homme et la femme.....	26
Fig17	: Variation de taux de l'urée (g/l) chez les deux sexes.....	26
Fig18	: Variation de taux de l'urée (g/l) chez les malades et les témoins.....	26
Fig19	: Variation de taux de la créatinémie (mg/l) chez l'homme et la femme.....	27
Fig20	: Variation de taux de la créatinémie (mg/l) chez les deux sexes.....	27
Fig21	: Variation de taux de la créatinémie (mg/l) chez les malades et les témoins.....	27
Fig22	: Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez l'homme et la femme.....	28
Fig23	: Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez les deux sexes.....	28
Fig24	: Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez les malades et les témoins.....	28
Fig25	: Variation de taux de cholestérol (g/l) chez l'homme et la femme.....	29
Fig26	: Variation de taux de cholestérol (g/l) chez les deux sexes.....	29
Fig27	: Variation de taux de cholestérol (mg/l) chez les malades et les témoins.....	29
Fig28	: Variation de taux de triglycéride (g/l) chez l'homme et la femme.....	30

Fig29	: Variation de taux de triglycéride (g/l) chez les deux sexes.....	30
Fig30	: Variation de taux de triglycéride (g/l) chez les malades et les témoins.....	30
Fig31	: Variation de taux de TGO (u/l) chez l'homme et la femme.....	31
Fig32	: Variation de taux de TGO (u/l) chez les deux sexes.....	31
Fig33	: Variation de taux de TGO (u/l) chez les malades et les témoins.....	31
Fig34	: Variation de taux de TGP (u/l) chez l'homme et la femme.....	32
Fig35	: Variation de taux de TGP (u/l) chez les deux sexes.....	32
Fig36	: Variation de taux de TGP (u/l) chez les malades et les témoins.....	32
Fig37	: Cercle de corrélation ACP.....	33
Fig38	: Distribution des patients malades en fonction des paramètres biochimiques ACP.....	34
Fig39	: Distribution des malades hommes en fonction de l'âge.....	34
Fig40	: Distribution des malades femmes en fonction de l'âge.....	35
Fig41	: Distribution des malades hommes et femmes en fonction de l'âge.....	35
Fig42	: Distribution des malades selon le sexe.....	36
Fig43	: Distribution des patients malades hommes en fonction des antécédentes familiaux.....	36
Fig44	: Distribution des malades femmes en fonction des antécédentes familiaux.....	37
Fig45	: Distribution des deux sexes en fonction des antécédentes familiaux.....	37
Fig46	: Variation de la consommation de tabac chez les deux sexes des malades.....	38
Fig47	: Variation de diabète chez les deux sexes des malades.....	38
Fig48	: Variation de l'obésité chez les deux sexes des malades.....	39
Fig49	: Variation de l'hypertension artérielle chez les deux sexes des malades.....	39
Fig50	: Variation de l'hypercholestérolémie chez les deux sexes des malades.....	40
Fig51	: Distribution des patients malades en fonction du stress.....	40
Fig52	: Distribution des patients malades en fonction du régime alimentaire.....	41
Fig53	: Distribution des patients malades en fonction du régime alimentaire.....	41
Fig54	: Distribution des patients malades en fonction des types de maladie cardiaque.....	42
Fig55	: Distribution des patients malades hommes et femmes en fonction des types de maladie cardiaque.....	42
Fig56	: Distribution des patients malades hommes et femmes en fonction des types de maladie cardiaque.....	43
Fig57	: Distribution des patients malades en fonction des problèmes liés aux maladies cardiaques.....	43

Liste des abréviations

ACP	:	Analyse en composantes principales
ALAT	:	L'alanine amino transférase
ASAT	:	L'aspartate amino transférase
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale
CHOL	:	Cholestérole
CREA	:	Créatinine
CRP	:	La protéine C-réactive
FDRCV	:	Facteur de risque cardiovasculaire
GLY	:	Glycémie
g/l	:	Gramme par litre
H	:	Glutathion réduit
HDL	:	High Density Lipoproteins
HTA	:	Hypertension Artérielle
IC	:	Insuffisance cardiaque
IDM	:	Infarctus de myocarde
IMC	:	Indice de la masse corporel
Km²	:	Kilogramme carré
LDL	:	Low Density Lipoproteins
MCV	:	Maladie cardiovasculaire
mm Hg	:	Millimètre de mercure
MNT	:	Maladies non transmissibles
mmol/l	:	Milli mole par litre
O₂	:	Oxygène
OMS	:	organisation mondiale de la santé
PA	:	Pression artérielle
PAE	:	Pression artérielle élevée
PRFI	:	Pays à revenu faible ou intermédiaire
SCA	:	Syndrome coronaire aigue
SCV	:	Système cardiovasculaire
TD	:	Taux diminue

TE	:	Taux élevée
TGO	:	transaminase glutamate oxaloacétique
TGP	:	transaminase glutamate pyruvique
TN	:	Taux normal
TP	:	Taux de prothrombine
TRIG	:	Triglycéride
VS	:	Vitesse de sédimentation

Table des matières

Remerciement et dédicace

Résumé (arabe-français-anglais)

Liste des Figures

Liste des abréviations

Introduction

PARTIE THEORIQUE

Premier chapitre : «Le système cardiovasculaire et le cœur »

I.1. Le système cardiovasculaire	02
I.1.1. Définition	02
I.1.2. Fonction	02
I.2. Le cœur	03
I.2.1. Définition	03
I.2.2. Anatomie	03
I.2.3. Fonction	04
I.2.4. Les vaisseaux sanguins	05
I.2.4.1. Les artères	05
I.2.4.2. Les veines	05
I.2.4.3. Les capillaires	06

Deuxième chapitre : « Les types des maladies cardiovasculaire »

II.1. Définition	07
II.2. Syndromes coronariens aigus (SCA)	07
II.2.1. Infarctus du myocarde	07
II.2.2. Angine de poitrine «Angor»	08
II.3. L'accident vasculaire cérébral	08
II.4. L'athérosclérose	08
II.5. L'insuffisance cardiaque	09

Troisième chapitre «Diagnostique des maladies cardiovasculaires»

III.1. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires	11
III.1.1. Définition	11
III.1.2. Les facteurs de risques non modifiables	11
III.1.2.1. L'âge	11

III.1.2.2 Le sexe	11
III.1.2.3. L'hérédité.....	11
III.1.3.1 Le tabagisme	11
III.1.3.2. Le diabète	12
III.1.3.3. L'obésité	12
III.1.3.4. L'hypertension artérielle (HTA)	12
III.1.3.5. L'hypercholestérolémie	12
III.1.3.6. L'insuffisance rénale	13
III.1.3.7. L'hypertriglycéridémie	13
III.1.4. Autres facteurs de risques	13
III.1.4.1. Le stress	13
III.1.4.2. La sédentarité	13
III.1.4.3. Le régime alimentaire	13
III.1.4.4. Les acteurs psychosociaux	14
III.2. Les marqueurs cardiovasculaires	14
III.2.1. Glucose sanguin (glycémie)	14
III.2.2. Urée sanguine	14
III.2.3. Créatinine sanguine	14
III.2.4. Urée urinaire	15
III.2.5. Cholestérol	15
III.2.6. Triglycéride	15
III.2.7. Transaminases ASAT/ALAT (TGO/TGP)	15
III.3. L'électrocardiogramme	15
III.3.1 Définition	15
III.3.2. Les dérivations	16
III.3.2.1. Trois dérivations bipolaires (ou dérivations standard)	16
III.3.2.2. Trois dérivations unipolaires aVR, aVL, aVF	17
III.3.2.3. Six dérivations précordiales	17
III.3.3. Ondes de L'ECG	18

PARTIE PRATIQUE

Quatrième chapitre : « Matériels et méthodes »

IV.1.Site de travail et population étudiée	19
IV.2.Prélèvement.....	19
IV.3. Méthodes de dosage des paramètres biologiques	20
IV.3.1. Dosage de la glycémie	20
IV.3.2. Dosage de l'urée	20
IV.3.3. Dosage de créatinine	21
IV.3.4. Dosage de l'acide urique	21
IV.3.5. Dosage de cholestérol	22
IV.3.6. Dosage de triglycéride	22
IV.3.7. Dosage du TGO (ASAT)	23
IV.3.8. Dosage du TGP (ALAT)	23

Cinquième chapitre : Résultats

VI.1.Interprétation des paramètres biochimiques chez les malades cardiovasculaires	25
VI.1.1.Exploration de la glycémie	25
VI.1.2. Exploration de l'urée	26
VI.1.3.Exploration de la créatinine	27
VI.1.4. Exploration de l'acide urique.....	28
VI.1.5. Exploration du cholestérol	29
VI.1.6. Exploration de triglycéride	30
VI.1.7.Exploration de TGO	31
VI.1.8.Exploration de TGP.....	32
VI.1.9. Distribution des paramètres biochimiques.....	33
VI.2 Interprétation des facteurs de risques chez les malades cardiovasculaires.....	34
VI.2.1.Exploration de l'âge.....	34
VI.2.1.1.L'âge chez les malades hommes.....	34
VI.2.1.2. L'âge chez les malades femmes	35
VI.2.1.3. L'âge chez les malades femmes L'âge chez les malades hommes et femmes.....	35
VI.2.2. Exploration du sexe.....	36
VI.2.3.Exploration des antécédentes familiaux.....	36
VI.2.3. Les patients malades hommes en fonction des antécédentes familiaux.....	36

VI.2.3. Les patients malades femmes en fonction des antécédentes familiaux.....	37
VI.2.3.3.Les deux sexes en fonction des antécédentes familiaux.....	37
VI.2.4.Le tabac chez les patients malades.....	38
VI.2.5.Diabète chez les deux sexes.....	38
VI.2.6.L'obésité chez les patients malades.....	39
VI.2.7.L'hypertension artérielle chez les deux sexes des malades.....	39
VI.2.8.L'hypercholestérolémie chez les patients malades.....	40
VI.2.9.Le stress chez les patients malades.....	40
VI.2.10. Le régime alimentaire chez les patients malades	41
VI.2.11.La faible activité physique chez les patients malades.....	41
VI.2.12.Les types des maladies cardiaques chez les patients malades	42
VI.2.13.Les problèmes liés aux maladies cardiaques chez les deux sexes.....	43
Sixième chapitre : Discussions	45
Conclusion	50

Références bibliographiques

Annexes

INTRODUCTION

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Introduction générale

Les Maladies non transmissibles (MNT), également appelées maladies chroniques, sont des affections de longue durée. Elles évoluent en général lentement. Les quatre principales MNT sont les maladies cardiovasculaires(MCV), les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète (**WHO, 2015**).

Les MCV posent un important problème de santé publique. En 2012, elles ont été à l'origine de 17,5 millions de décès dans le monde soit 48% des décès dus aux MNT (**WHO, 2015**) ; plus de 80% de ces décès sont survenus dans des PRFI. Les décès en rapport avec les cardiopathies ischémiques et les AVC étaient estimés respectivement à 7,4 et 6,7 millions (**Yessito , 2015**).

Les changements socio-économiques observés pendant ces dernières dizaines d'années, ont amélioré les conditions de vie dans plusieurs pays du monde. Cette amélioration associée à une augmentation de la sédentarité et une accessibilité plus grande à une nourriture riche en graisses, s'est accompagnée d'une augmentation des facteurs de risque des MCV. Ainsi, dans certains pays, la moitié des patients diabétiques meurent d'une MCV. Ceci résulte en partie d'une augmentation importante de la prévalence de différents facteurs de risque associés à ces maladies (obésité, insulino-résistance, diabète de type 2, dyslipidémie, hypertension artérielle), chez l'adulte comme chez l'adolescent (**Andersen et al., 2003; NCEP 2001; Twisk et al., 2001**).

La prévention contre ces maladies repose actuellement sur la correction des facteurs de risque cardiovasculaires bien identifiés, tels que l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète sucré et le tabac (**Aouedet al, 2016**).

Dans notre étude, nous avons évalué les facteurs de risques (Age, sexe, tabagisme, stress... etc.) chez les patients atteints des maladies cardiovasculaires (MCV). Dans un premier temps par une recherche bibliographique permettant de réunir quelques connaissances fondamentales concernant ces maladies et leurs facteurs de risques. Par la suite, nous sommes intéressés à l'évaluation de quelques paramètres biochimiques, pouvant s'avérer des facteurs prédictifs de l'évolution des maladies cardiovasculaires et qui sont importants dans le diagnostic de certaines maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa.

PARTIE THÉORIQUE

**CHAPITRE I : « LE SYSTÈME
CARDIOVASCULAIRE ET LE
CŒUR »**

Chapitre I : Le système cardiovasculaire et le cœur

I.1. Le système cardiovasculaire

I.1.1. Définition

Le système cardiovasculaire (SCV) est composé d'une double pompe (le cœur droit et gauche), d'un liquide circulant (le sang) et de deux circuits de transport : la circulation systémique qui permet la distribution des nutriments et de l'oxygène (O₂) vers les différents organes, excepté les poumons, et la circulation pulmonaire qui permet au sang d'être réoxygéné au contact des alvéoles pulmonaires et débarrassé du dioxyde de carbone (CO₂). Ces circulations sont composées de deux réseaux : le réseau artériel qui transporte le sang du cœur vers les tissus et le réseau veineux qui transporte le sang des tissus vers le cœur (Alché, 2003).

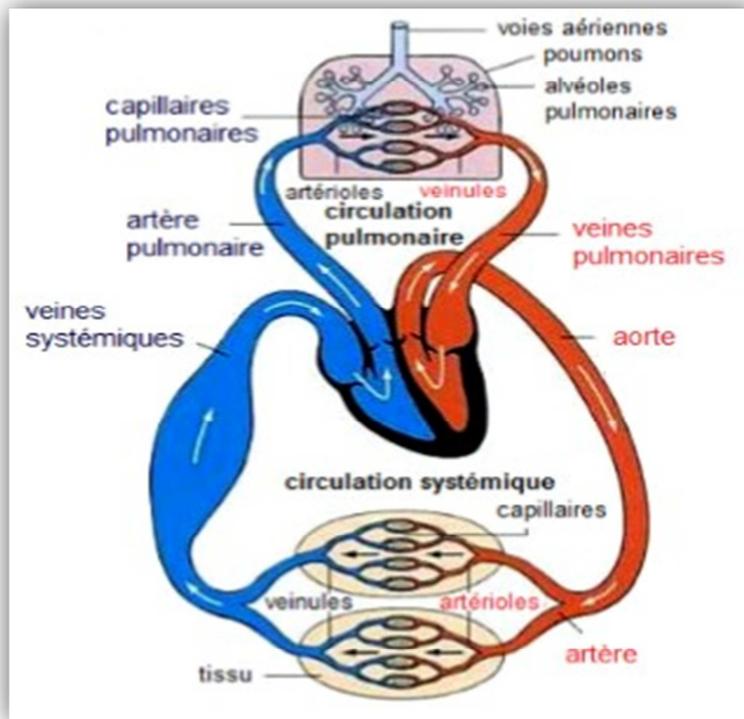


Figure (01) : le système cardiovasculaire. Modifié à partir de (Sherwood, 2006).

I.1.2. Fonction

Si la fonction principale du SCV déassurer l'approvisionnement des cellules en oxygène et nutriments, il a aussi pour rôle (Alché, 2003) :

- L'évacuation du CO₂ et autres déchets métaboliques;
- La transmission d'information en véhiculant les hormones;
- La régulation de la température corporelle;
- La défense de l'organisme en assurant le transport des anticorps et des cellules immunitaires comme les lymphocytes.

I.2..Le cœur

I.2.1.Définition

Le cœur est un organe musculaire situé dans la cavité péricardique de forme pyramidale, creux qui chasse le sang vers les artères. Ses différentes parties subissent au cours de chaque cycle cardiaque des variations spectaculaire de forme et de taille (**Marieb et Hoehn, 1999**).

Le cœur est relativement petit, mais extrêmement fort. Il n'est pas plus gros qu'un poing fermé, mais de forme différente ; il mesure environ 12cm de longueur, 9 cm de largeur à son point le plus large, et 6cm d'épaisseur. Son poids moyen est de 250g chez la femme adulte et 300g chez l'homme adulte (**Tortora et Derrickson, 2007**).

I.2.2.Anatomie

Le cœur est un muscle strié creux séparé en deux moitiés indépendantes (droite et gauche). Sa partie droite contient du sang pauvre en oxygène et assure la circulation pulmonaire; sa partie gauche renferme du sang riche en oxygène et le propulse dans tous les tissus. Chacune des moitiés comporte une oreillette et un ventricule qui communiquent par des valves d'admission qui, à l'état normal, laissent passer le sang uniquement de l'oreillette vers le ventricule. Il existe aussi des valves d'échappement qui assurent la communication entre le ventricule droit et l'artère pulmonaire (valve pulmonaire), ainsi qu'entre le ventricule gauche et l'artère aorte (valve aortique). Ces deux valves se trouvent à l'entrée de l'aorte et de l'artère pulmonaire respectivement. Les parois du cœur sont constituées par le muscle cardiaque, appelé myocarde, composé d'un ensemble de cellules musculaires cardiaques (**Talbi, 2001**).

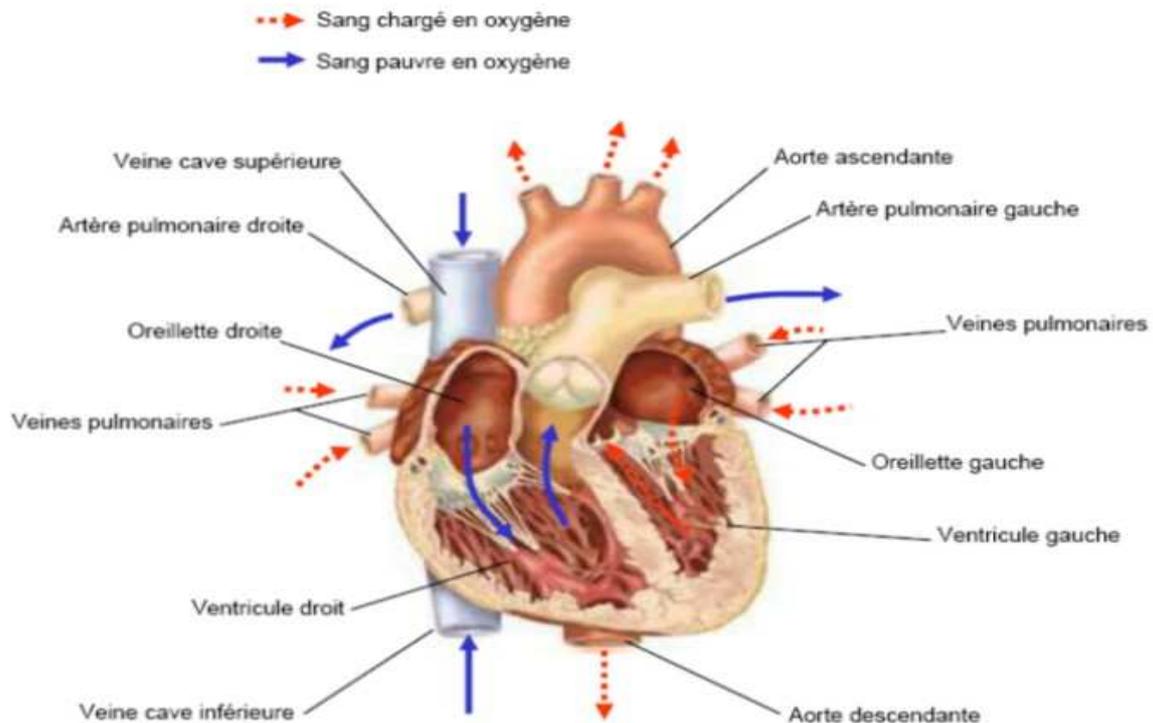


Figure (02) : Anatomie du cœur et des vaisseaux associés (Talbi, 2001).

I.2.3.Fonction

Un Cycle cardiaque comporte 4 étapes successives (Alché, 2003) :

- le remplissage ventriculaire : le remplissage s’effectue en deux phases. Un remplissage passif, où le sang présent dans l’oreillette s’écoule, du fait du gradient de pression, dans le ventricule, à travers la valve mitrale, puis un remplissage actif, où l’oreillette se contracte et chasse le sang qu’elle contient dans le ventricule .La pression dans le ventricule (pression intraventriculaire) devient alors supérieure à la pression dans l’oreillette et la valve mitrale se ferme;
- la contraction isovolumique:la valve mitrale est close. Le ventricule se contracte ce qui augmente la pression intraventriculaire. Lorsque la pression dans le ventricule devient supérieure à la pression aortique, la valve aortique s’ouvre;
- l’éjection systolique : le sang est propulsé dans l’aorte. La pression intraventriculaire devient progressivement inférieure à la pression aortique ce qui entraîne la fermeture de la valvaortique;
- le relâchement isovolumique (la relaxation isovolumique) : le ventricule, qui est alors une chambre close, se relâche. La pression diminue jusqu’à ce que la valve mitrale s’ouvre et le cycle recommence.

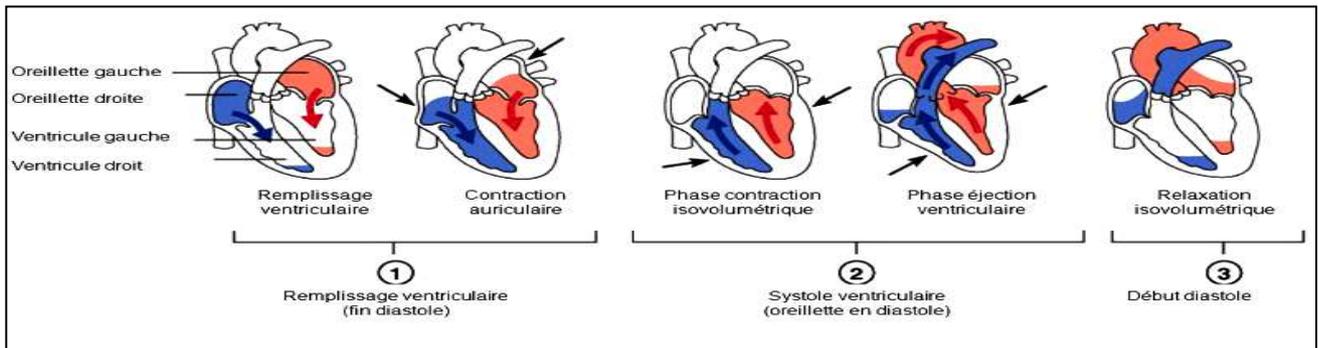


Figure (03) : Le déroulement du cycle cardiaque (Marieb et Hoehn, 1999)

I.2.4. Les vaisseaux sanguines

Ils forment un réseau dense de transport du sang dans toutes les régions de l'organisme et comprennent des artères, des artérioles, des capillaires, des veinules et des veines (kadi, 2008).

I.2.4.1. Les artères

Ce sont de gros vaisseaux qui, partant du cœur, se ramifient pour devenir des artérioles. Ils distribuent le sang éjecté du ventricule gauche vers les différents organes et tissus. Les artères qui partent du cœur sont les plus grosses, élastiques ou conductrices telle l'aorte et ses ramifications. Ces artères ont une faible résistance car elles doivent être en mesure de se dilater pour supporter les changements continuels de pression engendrés par les battements cardiaques. Les grosses artères donnent naissance à des artères musculaires ou distributrices dont le diamètre va du petit doigt à celui d'une mine de crayon, qui apportent le sang aux organes et ont un rôle plus actif dans la vasoconstriction que les premières, mais en étant moins extensibles. Les artères distributrices se ramifient en artérioles dont le diamètre est inférieur à 0,3 mm. Les artérioles, par la variation de leur diamètre, permettent au sang d'irriguer ou de contourner une région renfermant plusieurs capillaires (lits capillaires) ; c'est ainsi que l'organisme peut détourner le sang d'une région à une autre afin de répondre à une demande selon la dilatation des artérioles (kadi, 2008).

I.2.4.2. Les veines

Les veines se comportent non seulement comme des conduits dans lesquels le sang chargé de CO₂ et de déchets de dégradation du fonctionnement cellulaire, chemine depuis les

capillaires jusqu'au cœur, mais aussi comme des réservoirs dont la capacité totale varie en fonction des variations du volume sanguin. Si par exemple le volume sanguin augmente, l'essentiel de l'augmentation (98%) sera absorbé par le système veineux, 2% seulement se répartissant dans le système artériel et capillaire ; inversement une diminution du volume sanguin se traduira par une diminution du volume du système veineux. Cette propriété est due en grande partie à la structure mince des parois vasculaires des veines ainsi qu'à leurs importantes capacités de dilatation (**kadi, 2008**).

I.2.4.3. Les capillaires

Les capillaires sont les plus petits vaisseaux sanguins du corps, ils ont un diamètre de 3 à 30 μm . Ils sont connectés aux artères et aux veines, et interagissent de près avec les tissus. Ils ont pour rôle de fournir les nutriments et l' O_2 aux cellules et de les débarrasser du CO_2 et autres déchets. Les capillaires ont tendance à se regrouper en réseaux appelés lits capillaires comportant de 10 à 100 capillaires selon l'organe ou le tissu. Le sang débouche dans le lit capillaire par une petite artériole appelée métartériole pourvue d'un sphincter précapillaire qui agit comme une valvule permettant ou non l'écoulement sanguin dans le lit capillaire selon qu'elle est ouverte ou fermée (**kadi, 2008**).

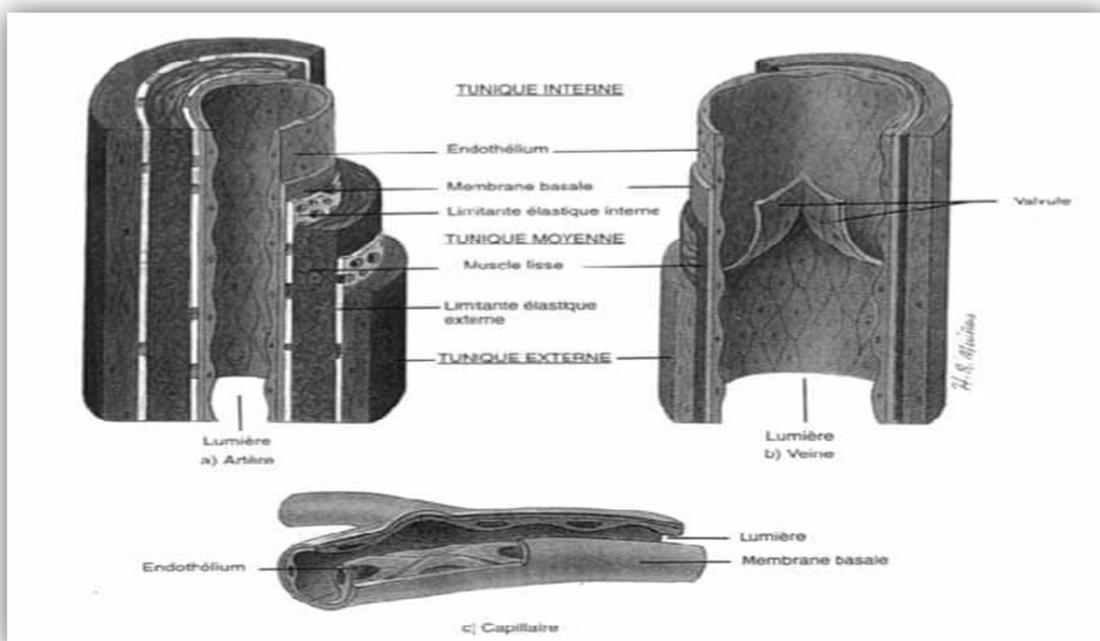


Figure (04) :structure de la paroi des trois types de vaisseaux sanguins(**kadi, 2008**).

**CHAPITRE II : « LES
FACTEURS DE RISQUE
CARDIOVASCULAIRE »**

CHAPITRE II LES TYPES DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Chapitre II : Les types des maladies cardiovasculaires

II.1. Définition

Les maladies cardiovasculaires (MCV) se définissent comme l'ensemble des troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles regroupent toutes les maladies cardiaques, hypertensives et vasculaires (cérébrales et périphériques) (**Simoneau, 2011**).

Les causes spécifiques de maladies cardiovasculaires les plus rencontrées sont les cardiopathies ischémiques, les maladies vasculaires cérébrales, l'insuffisance cardiaque et les maladies vasculaires périphériques. Les rhumatismes articulaires aigus et les cardiopathies rhumatismales chroniques sont également des formes de MCV également rencontrées dans la population, surtout dans les pays en voie de développement (**Daigle, 2006**).

II.2. Syndromes coronariens aigus (SCA)

Les maladies coronaires correspondent aux lésions des artères coronaires entraînant leur obstruction progressive avec comme conséquence une angine de poitrine puis un infarctus de myocarde (**Prudhomme, 2008**).

Les syndromes coronariens aigus représentent un continuum de situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aiguë s'étendant de l'angor instable à l'IDM. La nomination vient du phénomène physiopathologique commun qui est représenté par un événement brusque: la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome coronaire, la thrombose surajoutée (ou hémorragie sous la plaque), l'embolisation distale secondaire (**Antman et al., 2000; Libby, 2001**) ou aussi causé par à un vasospasme coronarien (**Bertrand et al., 1982; Suwaidi et al., 2000**).

Les syndromes coronariens aigus sont une cause fréquente de consultation dans les services d'accueil d'urgence et d'hospitalisation en soins intensifs ou en réanimation. Ils sont le plus souvent en rapport avec la rupture d'une plaque d'athérome dans une artère coronaire et le développement d'un thrombus à ce niveau (**Bonnefoy et Sanchez, 2005**).

L'IDM et l'angor instable sont regroupés sous le terme « syndrome coronarien aigu » (SCA) dont la définition repose sur la présence de symptômes ischémiques (**Yessito, 2015**).

II.2.1.L'infarctus du myocarde (IDM)

Il correspond à une nécrose myocardique, due à une ischémie plus ou moins prolongée. L'IDM peut résulter en une mort subite appelé communément crise cardiaque (**Amarenco, 2001**).

Une classification de l'infarctus du myocarde a été proposée en 2007 par un groupe d'experts internationaux (**Thygesen et al, 2007**):

- Infarctus sur lésion d'une ou plusieurs coronaires;
- Infarctus sur ischémie myocardique sans lésion coronaire (spasme, thrombose...);
- Mort subite ;
- Infarctus conséquence d'une complication d'une angioplastie;
- Infarctus conséquence d'une complication d'un pontage aorto-coronarien.⁴

II.2.2. Angine de poitrine «Angor»

L'angine de poitrine est l'expression douloureuse d'une anoxie paroxystique due au déséquilibre entre la perfusion et les besoins en oxygène du myocarde. Lorsqu'elle s'aggrave, l'angine de poitrine expose le sujet à la crise cardiaque ou à un infarctus du myocarde (**Scannapieco et al., 2003**)

II.3.L'accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est un déficit neurologique soudain, d'origine vasculaire, causé par un infarctus ou une hémorragie au niveau du cerveau (**Site web, 2009**).

On distingue deux grands types d'AVC de causes, mécanismes et prise en charge différents : les AVC ischémiques et les AVC hémorragiques. Les AVC sont déterminés par deux mécanismes : d'une part les infarctus cérébraux dont l'athérombose représente la première cause (80% des cas), et d'autre part les hémorragies cérébrales dont la première cause est l'HTA (90% des cas) (**Bejot et al., 2009**).

L'hypertension artérielle (HTA) représente le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé chez les patients victimes d'un IC. La relation entre pression artérielle et risque d'AVC existe dès les valeurs de pression artérielle de 115/75 mm Hg (systolique/diastolique), et elle est log linéaire (**Bejot et al., 2009**).

II.4.L'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie chronique inflammatoire du vaisseau, initiée et entretenue par l'excès de cholestérol LDL, conduisant à une accumulation de lipides et de

CHAPITRE II LES TYPES DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

cellules inflammatoires dans la paroi artérielle, et responsable de modifications anatomiques, biochimiques et fonctionnelles importantes du vaisseau.

En général, les dépôts athéromateux se localisent dans les vaisseaux artériels de gros et moyen calibre. Ils se situent préférentiellement aux zones de turbulences hémodynamiques, c'est-à-dire au niveau des bifurcations et courbures artérielles (**Hammoude, 2010**).

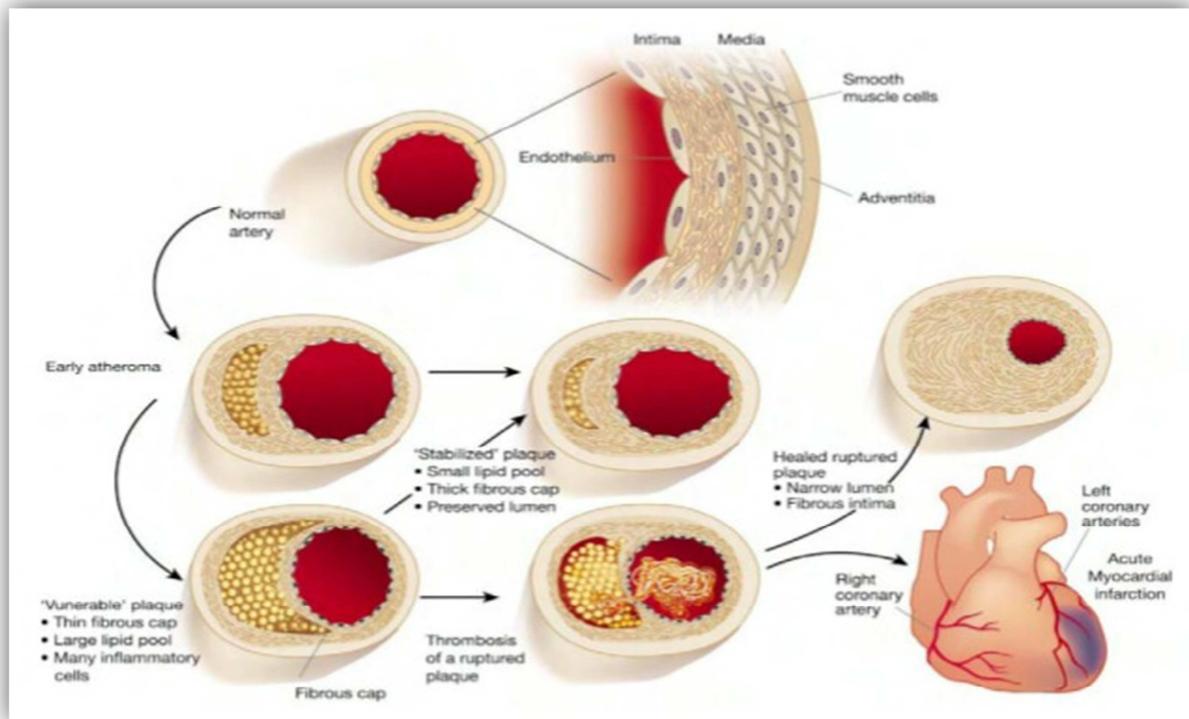


Figure (05) : Évolution de la plaque d'athérome et conséquences (**Libby, 2002**)

II.5.L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque peut être définie comme l'incapacité du cœur à faire face, en toutes circonstances, aux besoins en oxygène et nutriments de l'organisme (**Mercadier, 2007**).

Elle est cliniquement définie par la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque, une preuve objective (de préférence écho cardiographique) de dysfonction cardiaque au repos (systolique et/ou diastolique) et une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque (en cas de doute diagnostique) (**Yessito, 2015**).

L'insuffisance cardiaque peut revêtir différentes formes. On distingue plusieurs classifications (**Yessito, 2015**):

–L’insuffisance cardiaque chronique et l’insuffisance cardiaque aigue; –L’insuffisance cardiaque droite, gauche, et globale (selon la prédominance des signes congestifs systémiques ou veineux pulmonaires);–L’insuffisance cardiaque à débit élevé et l’insuffisance cardiaque à débit abaissé; –L’insuffisance cardiaque à fonction systolique abaissée et l’insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée.

Les facteurs favorisant l'apparition ou l'aggravation d'une insuffisance cardiaque peuvent être : la fibrillation auriculaire, les surinfections pulmonaires, le régime salé, les périodes prémenstruelles et la grossesse (**Yessito, 2015**).

**CHAPITRE III «MALADIES
CARDIOVASCULAIRE
SECONDAIRES À DES
FACTEURS DE RISQUES»**

Chapitre III : Diagnostique des maladies cardiovasculaires

III.1. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires

III.1.1. Définition

Selon l’OMS, un facteur de risque est « tout attribut, caractéristique ou exposition d’un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d’un traumatisme » (OMS, 2015).

Un FDRCV peut être défini comme une habitude de vie, un état clinique ou biologique qui augmente la probabilité de développer une MCV (Yessito, 2015).

III.1.2. Les facteurs de risques non modifiables

III.1.2.1. L’âge :

Le vieillissement de la population est sans contredit l’une des tendances démographiques les plus marquées à l’heure actuelle (Daigle, 2006). Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l’homme et 60 ans chez la femme (Rosengren et al., 2009).

III.1.2.2. Le sexe

La maladie affecte davantage les hommes (7,0 %) que les femmes (5,8 %) (Daigle, 2006). Mais après 60 ans, une femme a la même probabilité qu’un homme de développer une maladie cardiovasculaire (Jacotot, 1993 ; BÂ, 2002).

III.1.2.3. L’hérédité

Les antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d’autant plus important que l’âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans) (Williams, 2001).

III.1.3. Les facteurs de risques modifiables

III.1.3.1. Le tabagisme

Si le tabac est bien connu comme facteur favorisant les cancers et les maladies respiratoires, en revanche, le risque majeur cardiovasculaire est souvent ignoré ou sous-estimé.

À court terme, le tabac favorise le rétrécissement des artères, la formation de caillots et l'apparition de troubles du rythme cardiaque. Ces mécanismes expliquent la brutalité des accidents cardiovasculaires. À plus long terme, le tabac abîme progressivement les artères (**Diop et al., 2003**).

III.1.3.2. Le diabète

Le diabète est défini par deux dosages à jeun $> 1,26$ g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L) (**Rosengren et al., 2009**).

Le diabète favorise le développement de plaques graisseuses (athérosclérose) au niveau des grosses artères (**Ribarren et al., 2001**). Il participe au développement et à la diffusion de l'athérosclérose. Sa survenue est favorisée par des facteurs modifiables comme l'obésité, les dyslipidémies et la PAE (**Yessito, 2015**).

III.1.3.3. L'obésité

L'obésité est l'épidémie mondiale du XXI^e siècle et elle représente un problème de santé majeur présent dans la plupart des pays industrialisés (**Organisation mondiale de la santé, 1998 ; Keil , Kuulasmaa , 1989**). D'une part, un excès de poids entraîne un effort plus important du muscle cardiaque, une augmentation de la tension artérielle, du taux de cholestérol et des triglycérides et favorise la survenue de diabète. D'autre part, une hausse de l'adiposité augmente les risques de maladie cardiovasculaire chez les personnes en santé (**Daigle , 2006**).

III.1.3.4. L'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est cliniquement définie par une pression artérielle (PA) systolique supérieure à 140 mm Hg ou diastolique supérieure à 90 mm Hg. La PA optimale est $\leq 120/89$ mm Hg (**Yessito, 2015**). L'HTA altère la paroi vasculaire et hypertrophie le cœur. La pression artérielle pulsée est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA et à la mortalité cardiovasculaire (**Yessito, 2015**).

III.1.3.5. L'hypercholestérolémie

Est l'un des facteurs du risque de l'athérosclérose, et l'incidence des accidents coronariens est directement liée à une augmentation du cholestérol-LDL (**Morozova et al.,**

2004).Concernant le HDL cholestérol, une concentration élevée (>0,60 g/L) est considérée comme protectrice, alors qu'une concentration basse de (< 0,35 g/L) sera considérée comme un facteur de risque (**Mansouri, 2012**).

III.1.3.6.L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire (**Rosengren et al., 2009**).

III.1.3.7.L'hypertriglycéridémie

Est un facteur du risque cardiovasculaire moins important qui lorsqu'elle est particulièrement sévère, peut entraîner une pancréatite (**Marshall et Bangert, 2005**).

III.1.4.Autres facteurs de risque

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux (**Rosengren et al., 2009**).

III.1.4.1.Le Stress

Tout stress important peut avoir des conséquences négatives sur le cœur, qu'il s'agisse de stress secondaire à un évènement extérieur à l'individu (catastrophe naturelle) ou interne (accès de colère). Ces facteurs peuvent provoquer dans les heures qui suivent un syndrome coronarien aigu ou déclencher une cardiomyopathie aiguë (**Ahd hammoud, 2010**).

III.1.4.2. La Sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques (**Warren et al., 2010**).

L'activité physique régulière est définie par une activité physique modérée < 5 fois 30 minutes par semaine ou 3 fois 20 minutes en cas d'activité intense (**Calixte, 2017**).

III.1.4.3.Le régime alimentaire

Est un facteur de risque comportemental qui influe en particulier au niveau coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs facteurs de risque tels que les lipides, la glycémie, l'HTA, et le poids (**EuropeanHeart Network,**

2011;Stamler, 2010). La consommation d'acide gras saturé est athérogène entraîne une augmentation du taux de LDL-cholestérol (**Calixte, 2017**).

III.1.4.4. Les facteurs psychosociaux

La dépression, l'hostilité, le stress, l'irritabilité et l'isolement social peuvent augmenter le risque de MCV et de mortalité cardiovasculaire (**Carney et al., 2002; Lett et al., 2004; Toobert et al., 1998; Walcott-McQuigg, 2000**).

Les facteurs psychosociaux augmentent le risque de survenue de l'HTA (**Cuffee et al., 2014**) ainsi que des évènements vasculaires en général (**Fiedorowicz, 2014**).

III.2.Les marqueurs cardiovasculaires

Le marqueur cardiaque doit présenter des caractéristiques cliniques l'utiliser en diagnostic mais aussi de lui conférer des critères thérapeutiques et des critères pronostics (**Cuvelier, 2006**).

III.2.1.Glucose sanguin (Glycémie)

Chez le sujet normale, la glycémie est maintenue stable, autour de 5,5mmol/L (à jeun), par un système neuro-humoral complexe ou le couple insuline-glucagon joue un rôle important. L'hyperglycémie permanente caractérise le diabète sucré. Lorsqu'elle excède le seuil rénal du glucose (10mmol/L), elle s'accompagne d'une glycosurie (**René, 2008**).

III.2.2.Urée sanguine

Le dosage de l'urée sanguine est encore demandé pour objectiver une insuffisance rénale, bien que cette mesure soit peu sensible, l'urée sanguine ne dépassant les limites de la normale que pour une réduction néphrotique de plus de moitié (**René, 2008**).

III.2.3.Créatinine sanguine

Catabolite de la créatine musculaire, la créatinine est éliminée dans les urines. Chez un sujet donné, la quantité de créatinine éliminée quotidiennement est remarquablement fixe, en rapport avec la masse musculaire du sujet. Comme la créatinine est éliminée par le rein uniquement par filtration et n'est ni réabsorbée ni sécrétée (ou très peu) par le tubule, il existe une corrélation entre la concentration plasmatique de créatinine et le débit de filtration glomérulaire (lorsque le débit glomérulaire baisse une concentration plus élevée dans le filtrat

glomérulaire permet d'éliminer autant de créatinine). La concentration de créatinine plasmatique ne dépend ni du volume des urines, ni du régime alimentaire (**René, 2008**).

III.2.4.Urée urinaire

Malcommode, le dosage de l'urée urinaire est peu utilisé. Il est pourtant susceptible de fournir des renseignements intéressants dans quelques situations particulières (**René, 2008**).

III.2.5.Cholestérol

Dans le sang le cholestérol est transporté par des lipoprotéines. Les lipoprotéines de basse densité ou LDL transportant 70% du cholestérol plasmatique total. Les LDL délivrent le cholestérol aux tissus par l'intermédiaire d'un récepteur qui permet son entrée dans les cellules. Elles dépendent de l'âge (faibles à la naissance, maximum à 60 ans) et du sexe (plus basses chez la femme) (**René, 2008**).

III.2.6.Triglycéride

Esters du glycérol, les triglycérides du plasma ont une double origine : exogène (aliments) et endogène (synthèse hépatique) (**René, 2008**).

III.2.7.Transaminases ASAT/ALAT (TGO/TGP)

Les transaminases (ou aminotransférase, terme recommandé) sont actives dans le foie, le cœur et les muscles. Elles passent dans le sérum en cas de cytolysé hépatique ou musculaire. En clinique, on évalue l'activité de l'alanine-aminotransférase (ALAT, anciennement TGP) présente dans le foie et celle de l'aspartate-aminotransférase (ASAT, anciennement TGO) présente dans le cœur et en moindre quantité dans le foie (**René, 2008**).

Parmi les marqueurs de risque cardio-vasculaire, nous pouvons citer aussi : la myoglobine, la créatinine kinase MB (CK-MB), la troponine, La protéine C-réactive (CRP), VS et TP.

III.3.L'électrocardiogramme

III.3.1.Définition

Le terme électrocardiogramme (ECG) désigne en général les techniques permettant de visualiser les différences de potentiel qui résultent de l'excitation du cœur. Ces potentiels naissent à la limite entre les zones excitées et celles non excitées du myocarde et sont mesurés

entre deux points de la surface du corps. Une fibre cardiaque en cours de dépolarisation peut être assimilée à un dipôle électrique. A un instant donné le front de l'onde d'activation formé par l'ensemble des dipôles élémentaires crée un champ électrique qui est fonction des moments dipolaires. L'enregistrement de l'évolution temporelle du champ électrique résultant, effectué au moyen d'électrodes cutanées, est nommé l'électrocardiogramme de surface et appelé simplement ECG (**Blondeau et Hiltgen, 1980 ; Jones et al., 2005**).

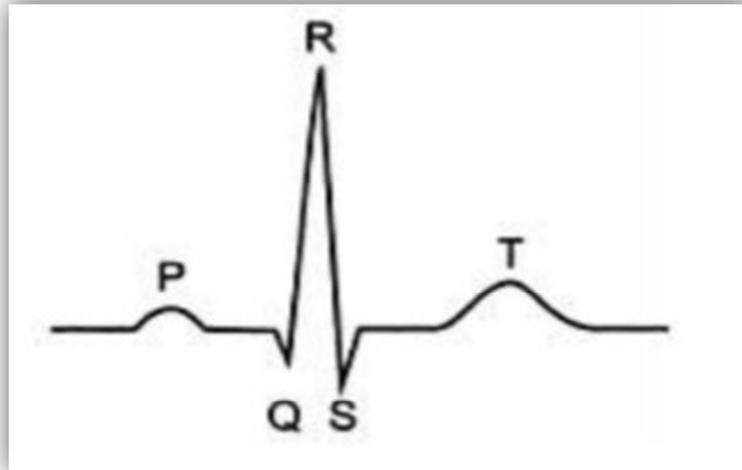


Figure (06) : Extrait d'un électrocardiogramme correspondant à un cycle cardiaque (**Guerreschi, 2013**).

III.3.2. Les dérivations

Généralement les appareils électro cardiographiques peuvent enregistrer plusieurs différences de potentiel en même temps, selon l'emplacement et le nombre d'électrodes réparties sur le thorax et les membres. Chaque mesure de ces potentiels correspond à une dérivation de l'ECG. En pratique, douze dérivations sont utilisées dans les plans frontal et transversal pour explorer l'activité électrique du cœur. On distingue (**Talbi, 2011**).

III.3.2.1. Trois dérivations bipolaires (ou dérivations standard)

Elles ont été déterminées par Einthoven (Einthoven, 1906) et ils sont appelées bipolaires car le potentiel est mesuré entre deux électrodes (**Talbi, 2011**).

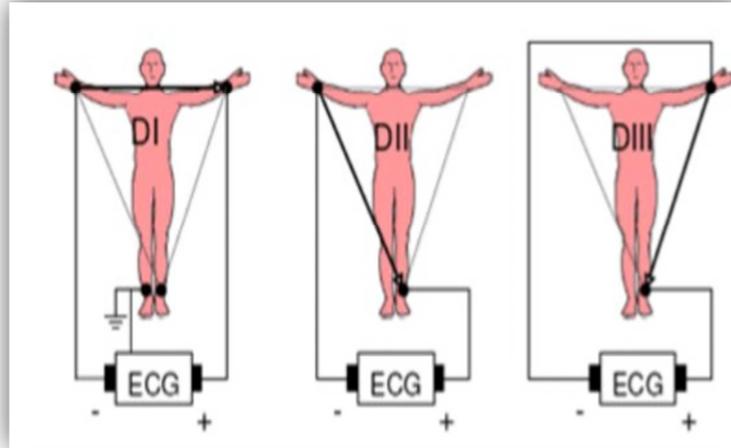


Figure (07) : Montage d'Einthoven pour l'enregistrement des dérivations bipolaires des membres (Talbi, 2001).

III.3.2.2. Trois dérivations unipolaires aVR, aVL, aVF

Les dérivations unipolaires des membres permettent d'étudier l'activité électrique du cœur sur le plan frontal. Elles ont été déterminées par Wilson (Wilson et al, 1934). Ces dérivations permettent de mesurer la tension entre un point de référence et le bras droit, le bras gauche et la jambe gauche respectivement (Talbi, 2011).

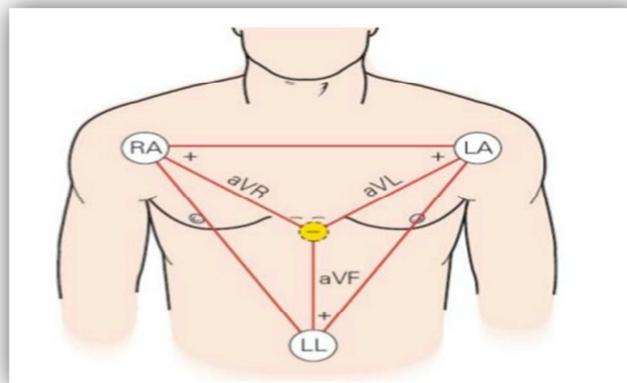


Figure (08) : Dérivations unipolaires (Talbi, 2001).

III.3.2.3. Six dérivations précordiales

Ce sont des dérivations unipolaires mises au point par Wilson (Wilson et al, 1944). Elles sont posées sur le thorax et sont désignées par la lettre V suivie du numéro de leur emplacement (Talbi, 2011).

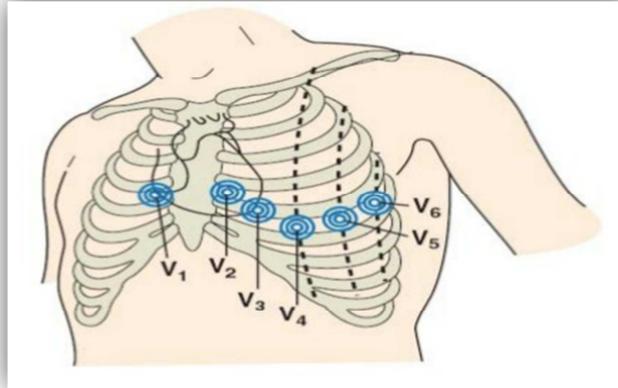


Figure (09) : Dérivations thoraciques (Talbi, 2001).

III.3.3. Ondes de L'ECG

Le processus de dépolarisation et de repolarisation des structures myocardiques se présente dans l'ECG comme une séquence de déflexions ou ondes superposées à une ligne de potentiel zéro, appelée ligne isoélectrique ou ligne de base. Ces déflexions sont dites positives si elles sont situées au-dessus de la ligne isoélectrique sinon elles sont dites négatives. Pour chaque battement cardiaque l'ECG enregistre principalement trois ondes successives (Adamec, 2000 ; Jones *et al*, 2005).

- l'onde P représente la dépolarisation des oreillettes ;
- le complexe QRS, la dépolarisation des ventricules ;
- l'onde T, la repolarisation des ventricules (Anne, 2013).

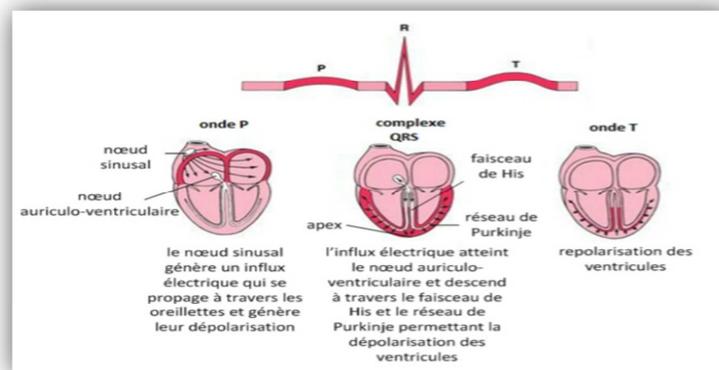


Figure (10) : Dépolarisation et repolarisation du cœur (Guerreschi, 2013).

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE IV : « MATÉRIELS ET MÉTHODES »

Chapitre IV : Matériels et méthodes

IV.1.Site de travail et population étudiée

Notre zone d'étude concerne la wilaya de Tébessa au niveau du Le laboratoire central de Biochimie dans l'établissement hospitalier (Bouguerra boulaaras) et L'urgence médicale Allia Salah, au niveau du service de la réanimation et au sein du laboratoire d'analyses médicales. Aussi dans les services des spécialistes des maladies cardiovasculaires (les services cardiologues).

Cette étude s'est déroulée sur une période de trois mois (du 19 février 2019 au 10 Mai2019) et s'est portée sur une population de 100 personnes dont l'âge varie entre 24 et 90 ans. L'échantillon étudié (100 individus) se compose de 60 femmes et 40 hommes atteints du MCV (sous traitement) et une population témoin.

IV.2.Prélèvements

Pour réaliser un dosage des paramètres biochimique et sérique des patients, des prélèvements sanguins sont réalisé à partir des patients. Pour chaque patient, le prélèvement a été réalisé par ponction veineuse au pli du coude et à jeun sur tube sec utilisé pour le dosage. Le prélèvement sanguin a été centrifugé pendant 5min à 3000 tours/min, les sérums récupérés ont été conservés à -80°C jusqu'à leurs utilisation.



Figure (11) : Centrifugeuse (Photo personnelle)



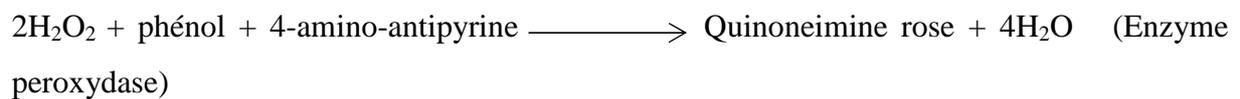
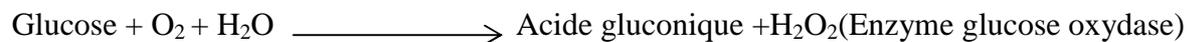
Figure (12) : Automate biochimique (Photo personnelle).

IV.3.Méthodes de dosage des paramètres biologiques

IV.3.1.Dosage du glucose

Principe

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



Echantillon

- Sérum (non hémolysé)
- Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-iodacétate (non hémolysé)
- Liquide Céphalo-rachidien.

Valeurs usuelles

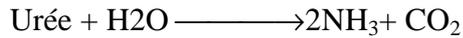
- Sérum, plasma 0,70 - 1,05 g/l
- Liquide céphalo rachidien 0,50 – 0,70 g/l

IV.3.2.Dosage de L'urée

Principe

CHAPITRE IV MATÉRIELS ET MÉTHODES

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité proportionnelle à la concentration en urée.

Echantillon

- Sérum, plasma recueilli sur héparine.
- Urée diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

Valeurs usuelles

Sérum, plasma 0,15 – 0,40 g/l

Urée 20–35 g/24h

IV .3.3.Dosage de créatinine

Principe

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

Echantillon

- Sérum, plasma recueillis sur héparine
- Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

Valeurs usuelles

Sérum 7 – 14 mg/l

Urine 15 – 25 mg/kg/24h

IV.3.4.Dosage de L'acide urique

Principe

L'acide urique est dosé selon la réaction suivante :



$2\text{H}_2\text{O} + \text{Amino-4-antipyrine} + \text{Dichloro-2-4-phénolsulfonate} \longrightarrow \text{Quinone rose} + 4\text{H}_2\text{O}$
(Enzyme : peroxydase)

Echantillon

- Sérum, plasma recueilli sur héparine.
- Urée diluée au 1/10 dans l'eau distillée.

Valeurs usuelles

Sérum, plasma : Femmes 25–60 mg/l Hommes 34 – 70 mg/l Urée 250–750mg/24h

IV.3.5. Dosage du cholestérol

Principe

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et de l' amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :

$\text{Esters de cholestérol} + \text{H}_2\text{O} \longrightarrow \text{Cholestérol} + \text{Acides gras}$ (Enzyme : cholestérol estérase)

$\text{Cholestérol} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{Cholestène-4-one-3} + \text{H}_2\text{O}_2$ (Enzyme: cholesterol oxydase)

$\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Phénol} + \text{Amino-4-antipyrine} \longrightarrow \text{Quinoneimine rose}$ (Enzyme : peroxydase)

La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Echantillon

- Sérum
- Plasma recueilli sur héparine

Valeurs usuelles

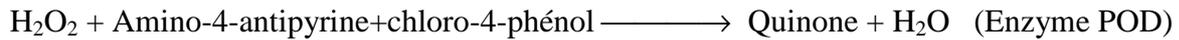
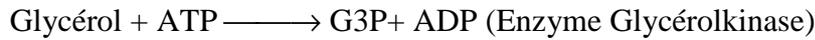
Sérum : 1,4 – 2,2 g/l

IV.3.6. Dosage de triglycéride

Principe

CHAPITRE IV MATÉRIELS ET MÉTHODES

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



Echantillon

- Sérum

Valeurs usuelles

Femmes 0,40 – 1,40 g/l

Hommes 0,60 – 1,65 g/l

IV.3.7. Dosage du TGO (ASAT)

Principe

L'aspartate amino transférase (ASAT), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (TGO) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et (NADH).



Echantillon

- Sérum ou plasma. Stabilité de l'échantillon : 7 jours à 2-8°C.

Valeurs usuelles

- Hommes 19 - 38 u/l
- Femmes 16 – 31 u/l

IV.3.8. Dosage du TGP (ALAT)

Principe

L'alanine amino transférase (ALAT), initialement appelée transaminase glutamate pyruvique (TGP) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (MDH) et (NADH).

Alanine + alpha-cétoglutarate \longrightarrow Glutamate + Pyruvate (Enzyme ALAT)

Pyruvate + NADH + H \longrightarrow Lactate + NAD (Enzyme LDH)

Echantillon

- Sérum ou plasma. Stabilité de l'échantillon : 7 jours à 2-8°C.

Valeurs usuelles

- Hommes 22 - 40 u/l
- Femmes 18 - 32 u/l

CHAPITRE V : RÉSULTATS

Chapitre VI : Les résultats

VI.1. Interprétation des paramètres biochimiques chez les malades cardiovasculaires

VI.1.1. Exploration de la glycémie

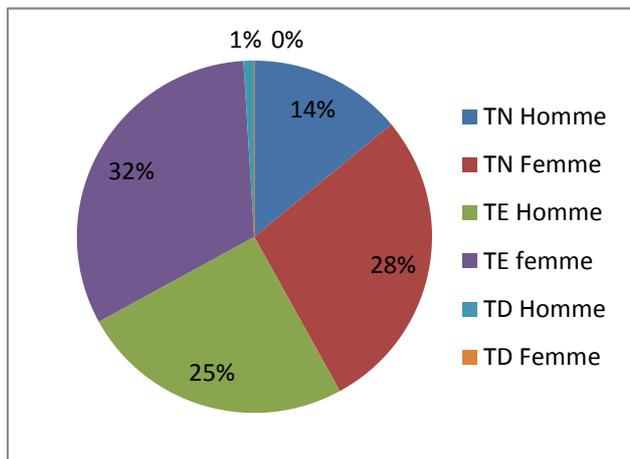


Figure (13) : Variation de taux de glycémie (g/l) chez l'homme et la femme.

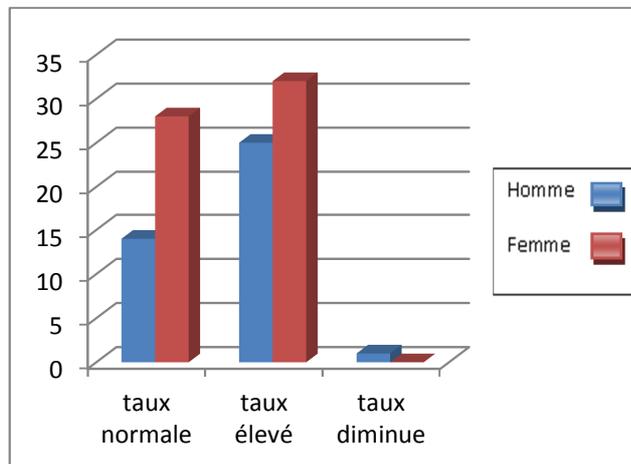


Figure (14) : Variation de taux de glycémie (g/l) chez les deux sexes.

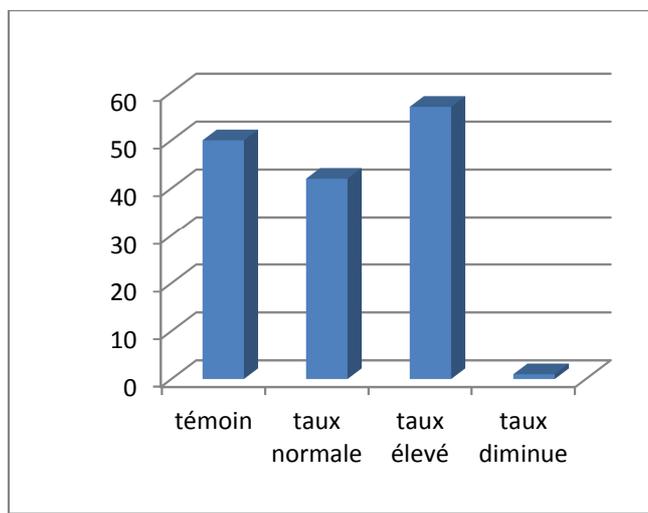


Figure (15) : Variation de taux de glycémie (g/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de taux élevé (TE homme 25% TE 32% femme) est plus élevée que celui de taux normale (TN homme 14%, TN femme 28%) et de témoin (50%). Alors que le taux diminuée est de 1% chez l'homme et 0% chez la femme.

VI.1.2. Exploration de l'Urée

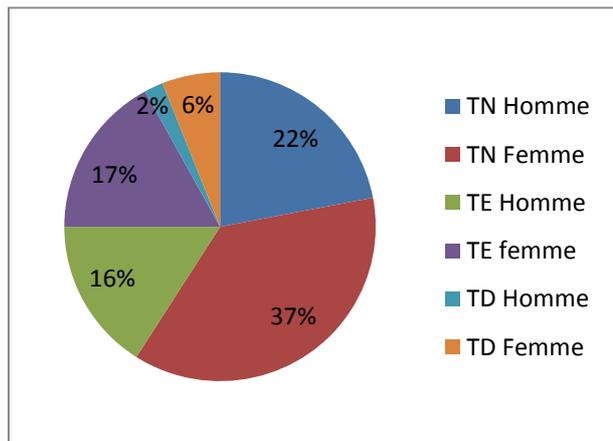


Figure (16) : Variation de taux de l'urée (g/l) chez l'homme et la femme.

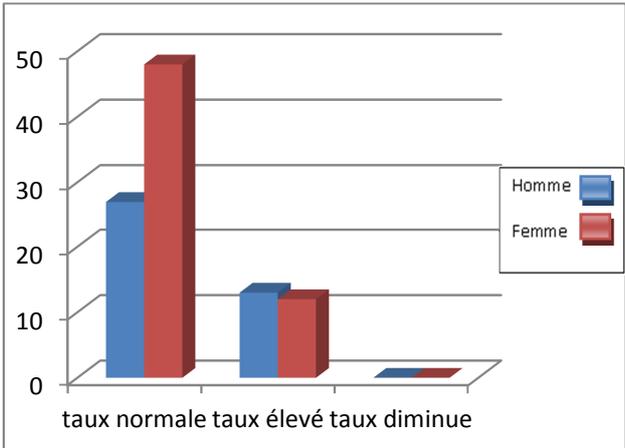


Figure (17) : Variation de taux de l'urée (g/l) chez les deux sexes.

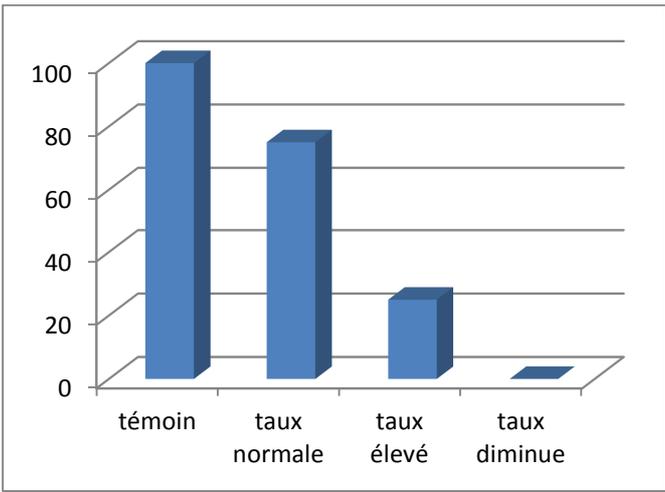


Figure (18) : Variation de taux de l'urée (g/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de témoin (100%) et de taux normale (TN homme 22% TN 37% femme) est plus élevée que celui de taux élevé (TE homme 16%, TE femme 17%) et de taux diminuée (TD homme 2%, TD femme 6%).

VI.1.3. Exploration de la créatinine

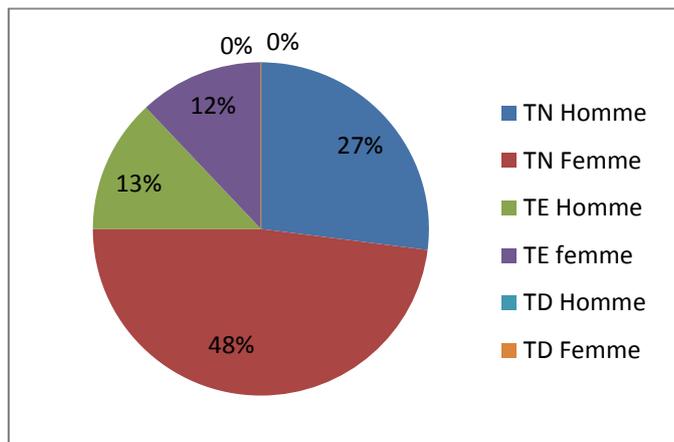


Figure (19) : Variation de taux de la créatinine (mg/l) chez l'homme et la femme.

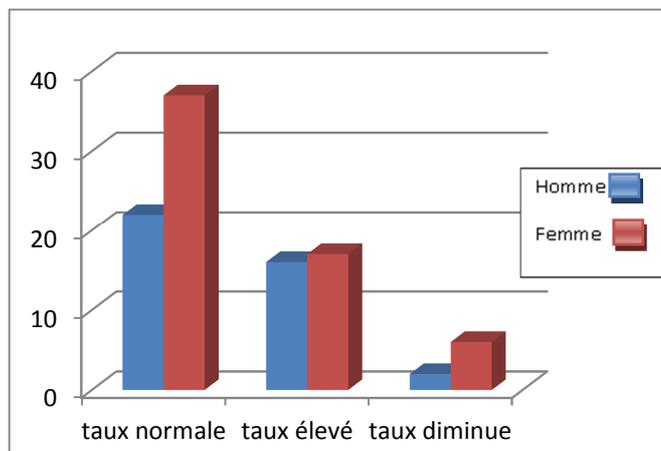


Figure (20) : Variation de taux de la créatinine (mg/l) chez les deux sexes.

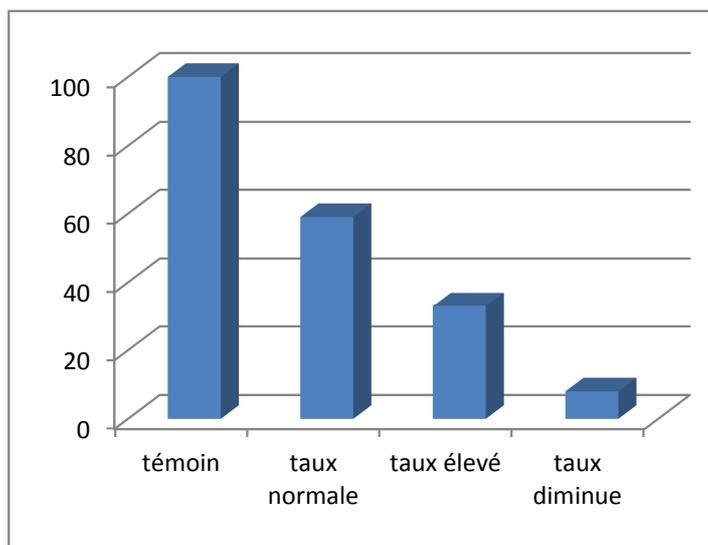


Figure (21) : Variation de taux de la créatinine (mg/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de témoin (100%) et de taux normale (TN homme 27% TN 48% femme) est plus élevée que celui de taux élevé (TE homme 13%, TE femme 12 %) et de taux diminuée (TD homme 0%, TD femme 0%).

VI.1.4. Exploration de l'Acide urique

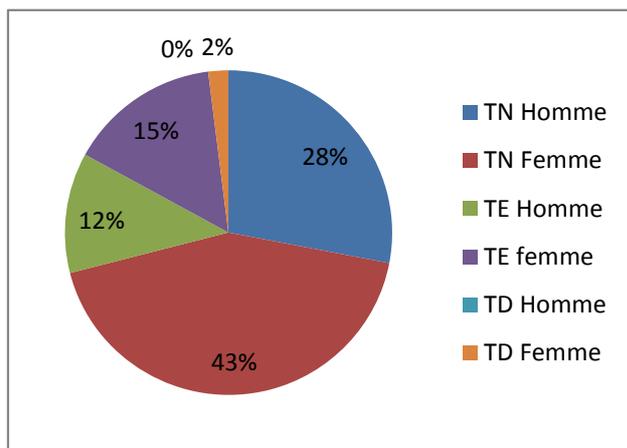


Figure (22) : Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez l'homme et la femme.

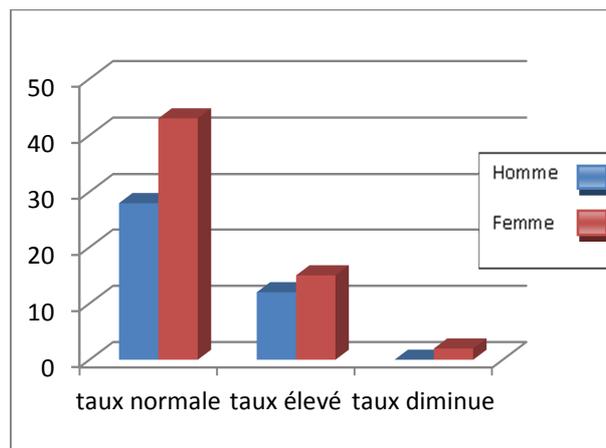


Figure (23) : Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez les deux sexes.

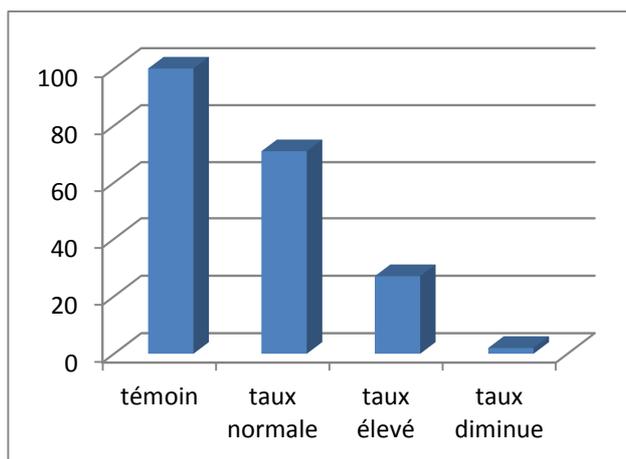


Figure (24) : Variation de taux de l'Acide urique (mg/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de témoin (100%) et de taux normal de l'Aide urique (TN homme 28%, TN femme 43%) est plus élevé que celui de taux élevé (TE homme 12%, TE femme 15%) chez les deux sexes. Avec un taux diminué de 2% chez la femme et 0% chez l'homme.

VI.1.5. Exploration du cholestérol

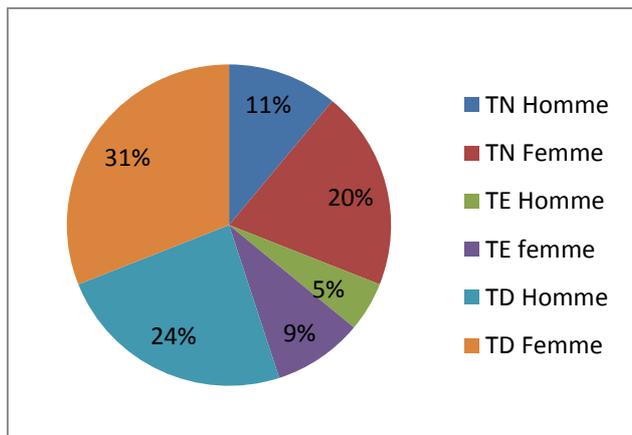


Figure (25) : Variation de taux de cholestérol (g/l) chez l'homme et la femme.

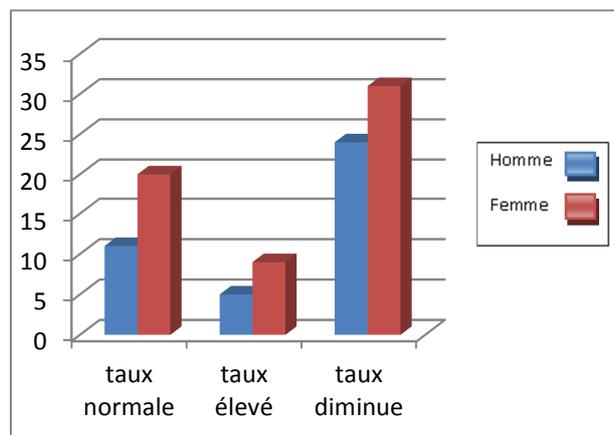


Figure (26) : Variation de taux de cholestérol (g/l) chez les deux sexes.

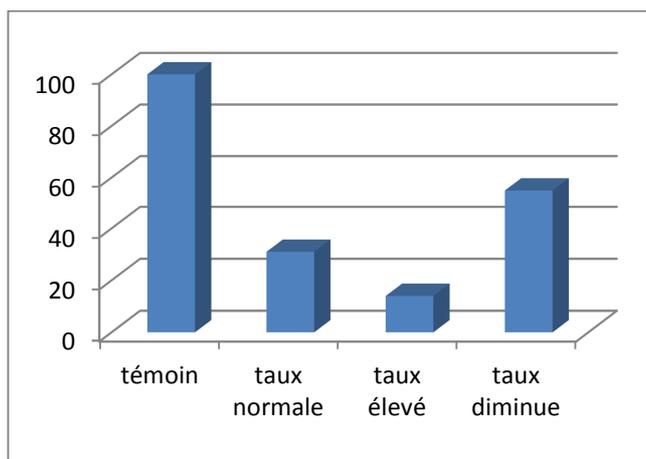


Figure (27) : Variation de taux de cholestérol (mg/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de témoin (100%) et de taux diminue (TD homme 24% TN 31% femme) est plus élevée que celui de taux normale (TN homme 11%, TN Femme 20%) et de taux élevé (TD homme 5%, TD femme 9%).

VI.1.6. Exploration de triglycéride

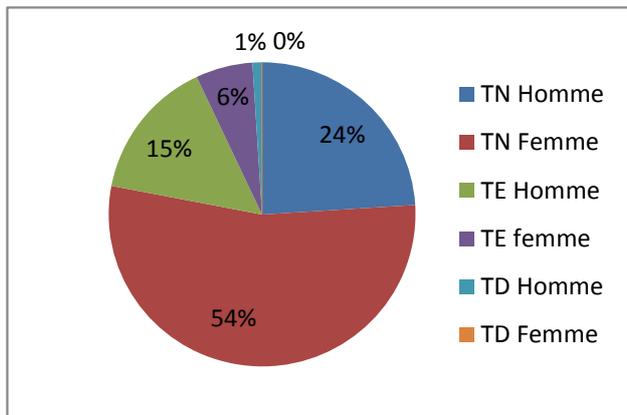


Figure (28) : Variation de taux de triglycéride (g/l) chez l'homme et la femme.

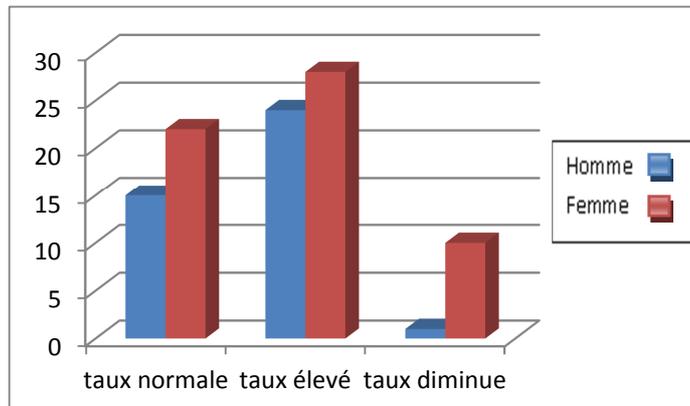


Figure (29) : Variation de taux de triglycéride (g/l) chez les deux sexes.

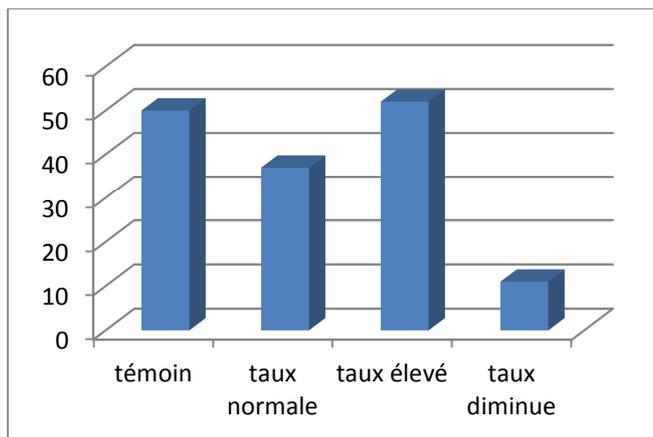


Figure (30) : Variation de taux de triglycéride (g/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de taux élève de triglycéride (TE homme 24%, TE femme 28%) est plus élève que celui de taux normale (TN homme 15%, TN femme 22%) et taux de témoin (50%). Avec un taux diminue de 10% chez la femme et 1% chez l'homme.

VI.1.7. Exploration de TGO

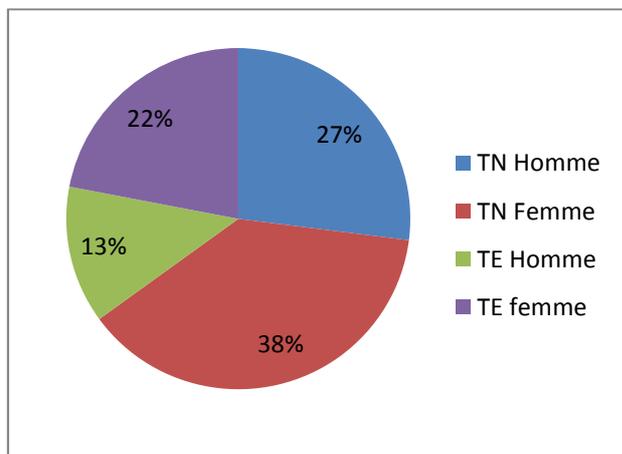


Figure (31) : Variation de taux de TGO (u/l) chez l'homme et la femme.

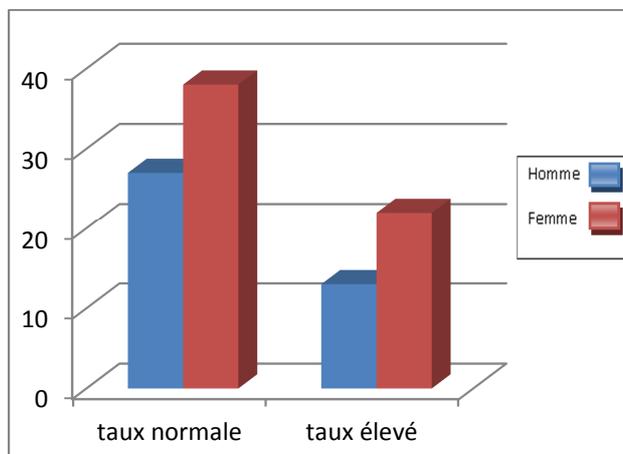


Figure (32) : Variation de taux de TGO (u/l) chez les deux sexes.

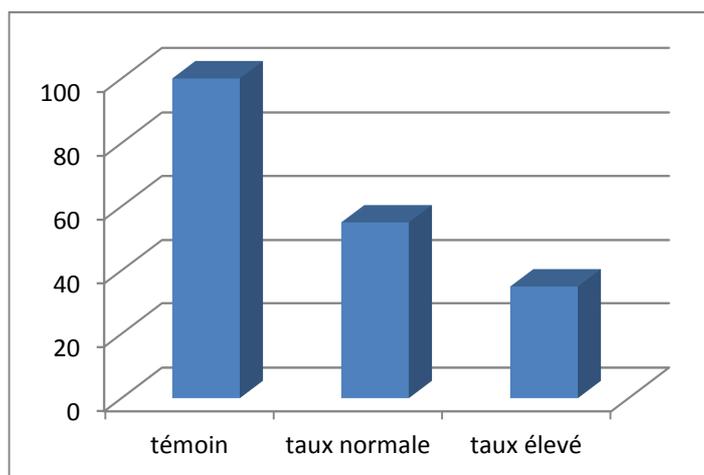


Figure (33) : Variation de taux de TGO (u/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de témoin (100%) et de taux normal de TGO (TN homme 27%, TN femme 38%) est plus élevé que celui de taux élevé (TE homme 13%, TE femme 22%) chez les deux sexes.

VI.1.8. Exploration de TGP

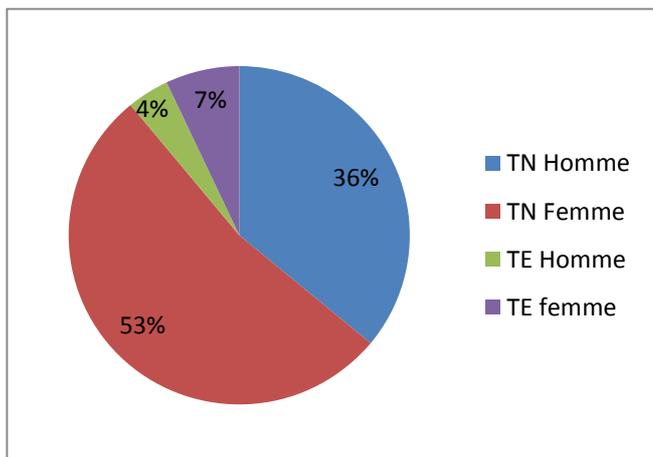


Figure (34) : Variation de taux de TGP (u/l) chez l'homme et la femme.

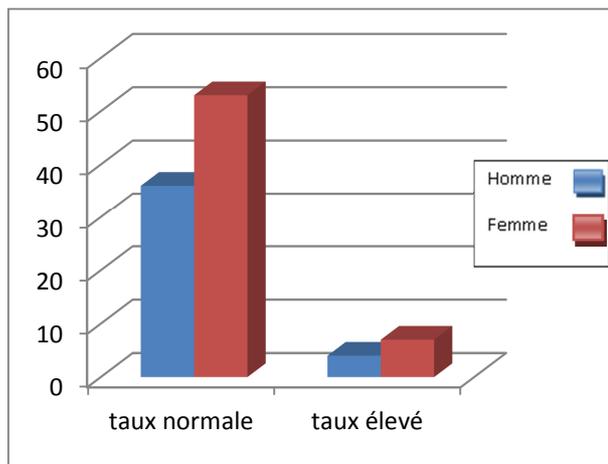


Figure (35) : Variation de taux de TGP (u/l) chez les deux sexes.

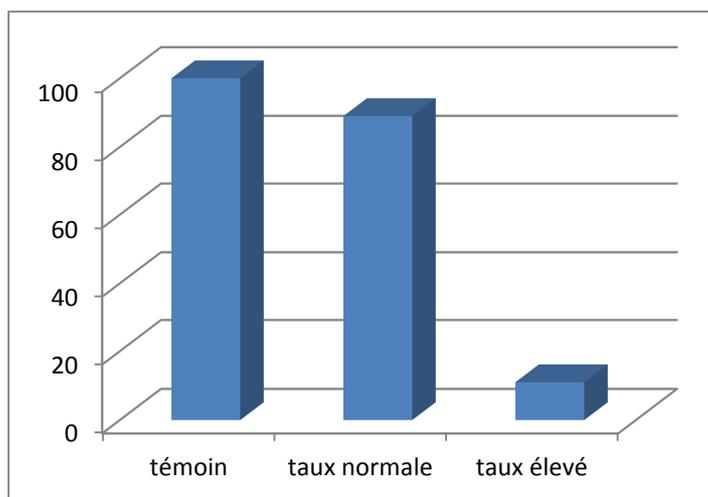


Figure (36) : Variation de taux de TGP (u/l) chez les malades et les témoins.

Les résultats de dosage montrent que le pourcentage de taux normal de TGP (TN homme 36%, TN femme 53%) est beaucoup plus élevé que celui de taux élevé (TE homme 4%, TE femme 7%) chez les deux sexes.

VI.1.9. Distribution des paramètres biochimiques

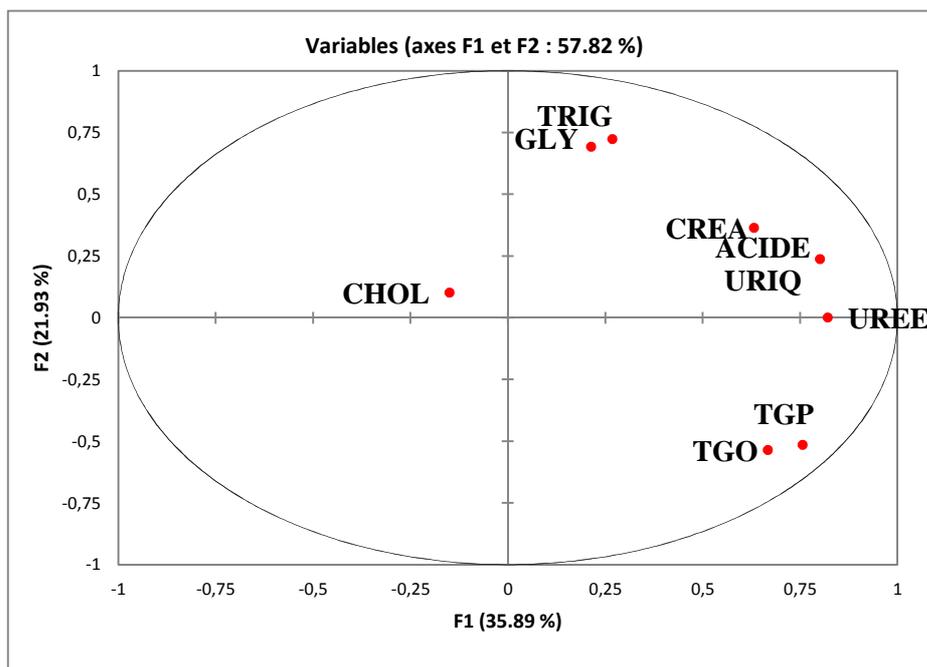


Figure (37) : Cercle de corrélation ACP

Le cercle de corrélation **figure (37)** nous donne une idée générale sur les liaisons des paramètres cardiovasculaires .

Selon le cercle de corrélation, les marqueurs les plus importants sont : la glycémie et triglycéride suivie de l'acide urique, créatinine après TGO, TGP et le dernier cholestérol. Une corrélation positive est observée entre TGO et TGP. Ces marqueurs formant un groupe trouvé dans la partie positive de F1, négative et positive de F2 .

La glycémie et triglycéride caractérisent de la même manière la maladie. Une corrélation positive est observée entre glycémie, triglycéride, acide urique, créatinine, urée formant un groupe trouve dans la partie positive de deux axes F1, F2. Le cholestérol est un variable indépendant.

Le nuage de points des individus et des variables présentent des particularités et montrent une corrélation entre les deux groupes **figure (38)**.

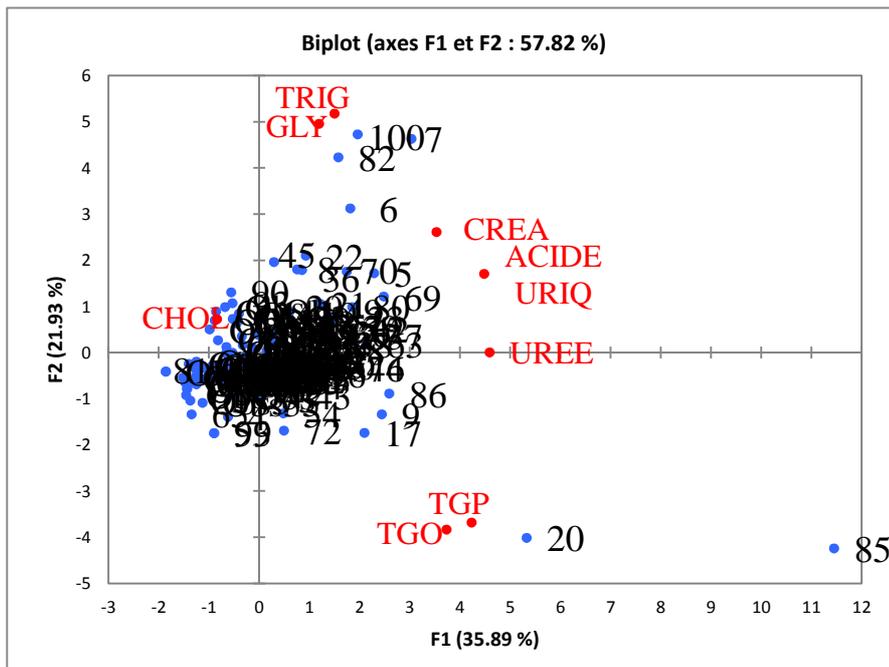


Figure (38) : Distribution des patients malades en fonction des paramètres biochimiques ACP.

La distribution des patients malades en fonction des paramètres biochimiques a été résumé dans l’ACP **figure (38)**.

VI.2. Interprétation des factures de risques chez les malades cardiovasculaires

VI.2.1. Exploration de l’âge

VI.2.1.1. L’âge chez les malades hommes

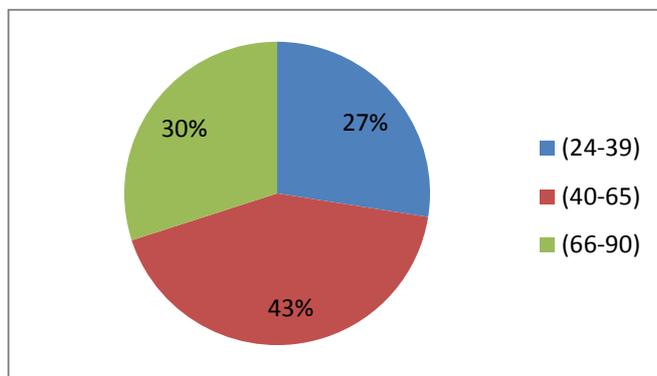


Figure (39) : Distribution des malades hommes en fonction de l’âge.

La répartition des malades hommes en fonction de l'âge montre que Le pourcentage des malades moyen âges (40-65) sont plus nombreux 43% que celle l'autre âge.

VI.2.1.2. L'âge chez les malades femmes

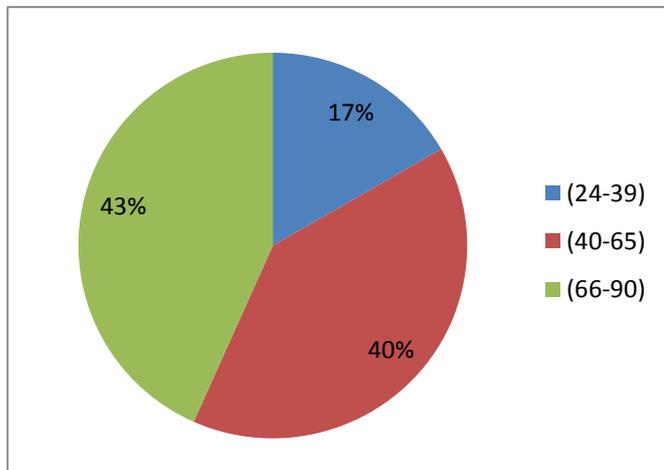


Figure (40) : Distribution des malades femmes en fonction de l'âge.

La répartition des malades femmes en fonction de l'âge montre que le pourcentage des malades âgés (66-90) 43% et du malade moyen âge (40-65) 40% est proche et plus nombreux que les malades jeunes 17%.

VI.2.1.3. L'âge chez les malades hommes et femmes

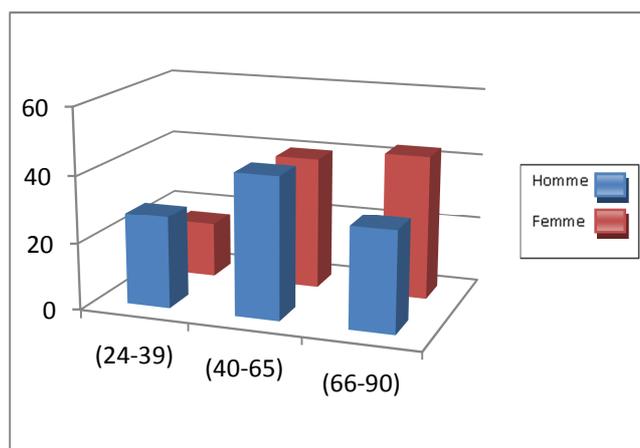


Figure (41) : Distribution des malades hommes et femmes en fonction de l'âge.

La répartition de patientes malades hommes et femmes en fonction de l'âge montre que les malades âgées (66-90) est plus nombreux 43% chez la femme que chez l'homme (66-90)

30%. Les malades jeunes (24-39) est plus nombreux chez l’homme 27.5% que chez la femme 16.67%. Le nombre du malade moyen âge (40-65) des hommes 42.5% et femmes 40% est presque proche

VI.2.2. Exploration du sexe

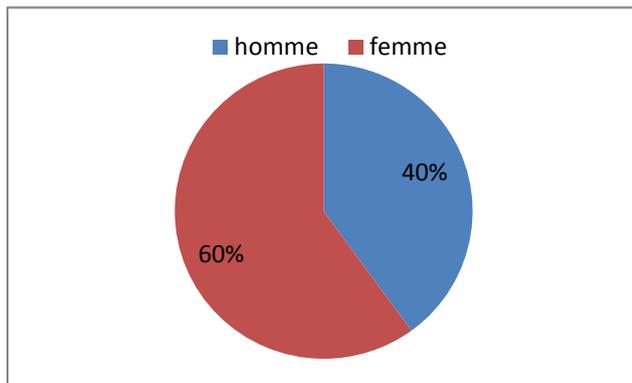


Figure (42) : Distribution des malades selon le sexe.

La répartition des malades en fonction du sexe montre que le pourcentage des femmes malades 60% est plus grand que le pourcentage des hommes malades 40%.

VI.2.3. Exploration des antécédents familiaux

VI.2.3.1. Les patients malades hommes en fonction des antécédents familiaux :

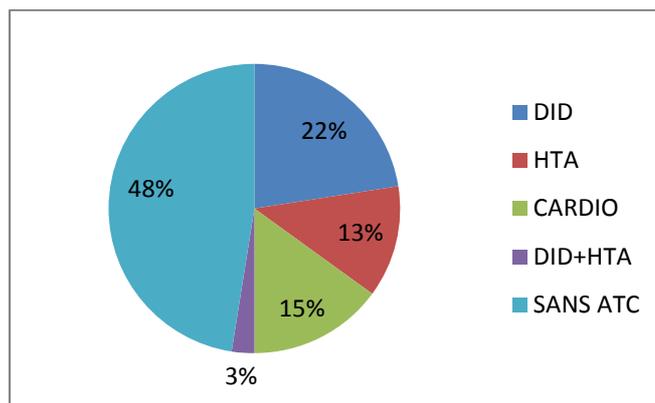


Figure (43) : Distribution des patients malades hommes en fonction des antécédentes

La répartition des patients malades hommes en fonction des antécédents familiaux résumées dans la figure (43), elle montre que les malades qui n’ayant pas des antécédents

familiaux sont les plus élevés 48% et l'antécédent familial le plus présente est le diabète 22% que celle chez les autres.

VI.2.3.2. Les malades femmes en fonction des antécédents familiaux

La répartition des malades femmes en fonction des antécédents familiaux résumé montre que les malades qui n'ayant pas des antécédents familiaux sont les plus élevés 70% et l'antécédent familial le plus présente est cardiopathie 10% que celle chez les autres.

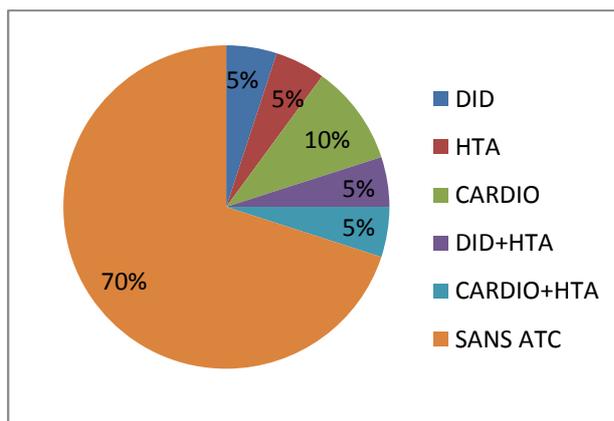


Figure (44) : Distribution des malades femmes en fonction des antécédentes

VI.2.3.3. Les deux sexes en fonction de l'antécédentes familiaux

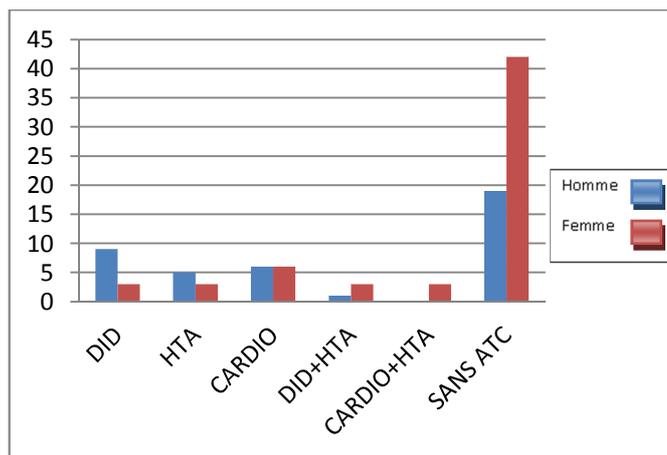


Figure (45) : Distribution des deux sexes en fonction des antécédentes familiaux.

La répartition des patients malades hommes et femmes en fonction des antécédents Familiaux résumées dans la figure (45) , elle montre que le diabète 9% et l’hypertension artériel 5% chez les hommes sont plus élevés que chez les femmes le diabète 3% et l’hypertension artériel 3%.les femmes malades présentent des pourcentages de diabète +hypertension artériel 3% et de cardiopathies +hypertension artériel 3% plus élevés que chez les hommes diabète +hypertension artériel 1% de cardiopathies +hypertension artériel 0%.

VI.2.4. Le tabac chez les patients malades

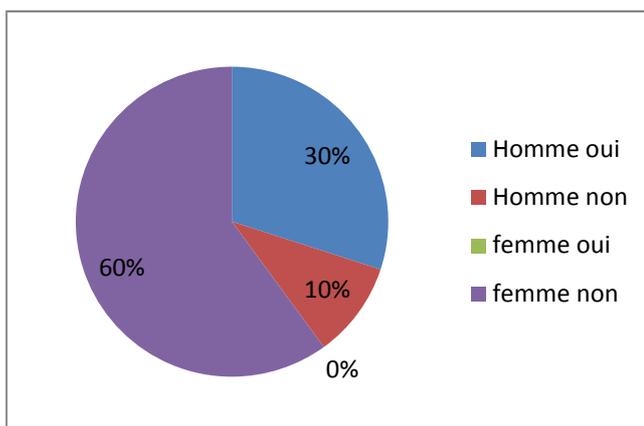


Figure (46) : Variation de la consommation de tabac chez les deux sexes des malades.

La répartition des patients en fonction du tabac résumée dans la figure(46) , elle montre que le pourcentage de la consommation de tabac élevé chez l’homme 30% alors qu’elle est nulle chez la femme 0%.

VI.2.5. Diabète chez les deux sexes des malades :

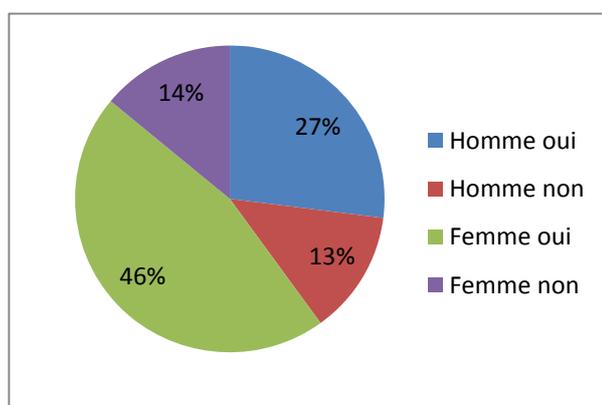


Figure (47) : Variation de diabète chez les deux sexes des malades.

La répartition des patients malades en fonction du diabète résumée dans la figure (47). Elle montre que le pourcentage de diabète est plus élevé chez les femmes 46% que chez l'homme 27%.

VI.2.6. L'obésité chez les patients malades

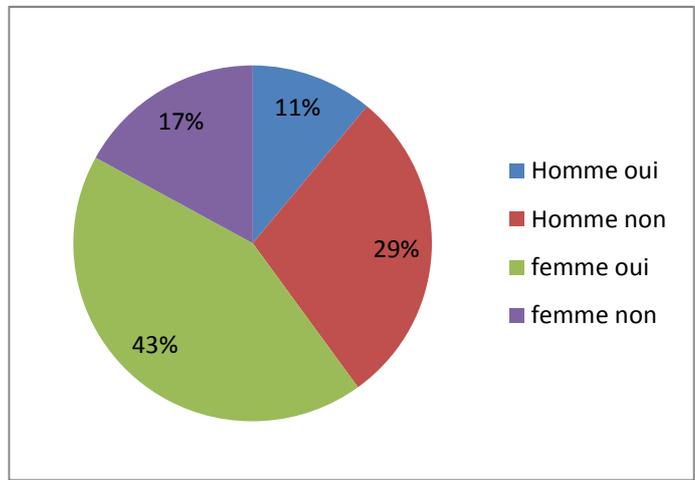


Figure (48) : Variation de l'obésité chez les deux sexes des malades.

La répartition des patients en fonction de l'obésité résumée dans la figure (48), elle montre que le pourcentage de l'obésité est plus élevé chez la femme 43% que chez l'homme 29%.

VI.2.7. L'hypertension artérielle chez les deux sexes des malades

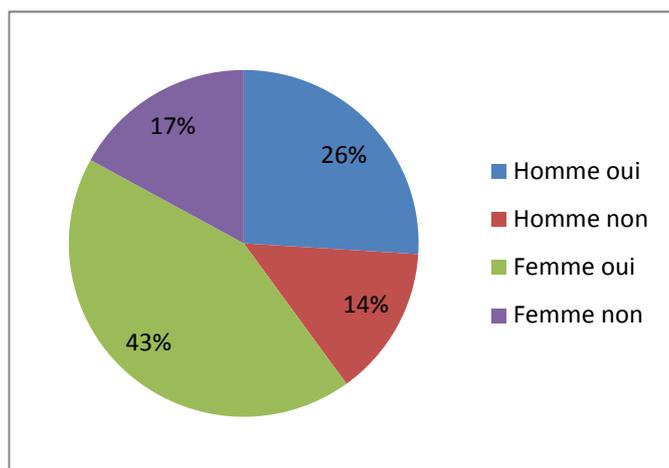


Figure (49) : Variation de l'hypertension artérielle chez les deux sexes des malades.

La répartition des patients malades en fonction de l'HTA résumée dans la figure (49), elle montre que le pourcentage de l'HTA est plus élevé chez les femmes 43% que celle chez l'homme 14%.

VI.2.8. L'hypercholestérolémie chez les patients malades :

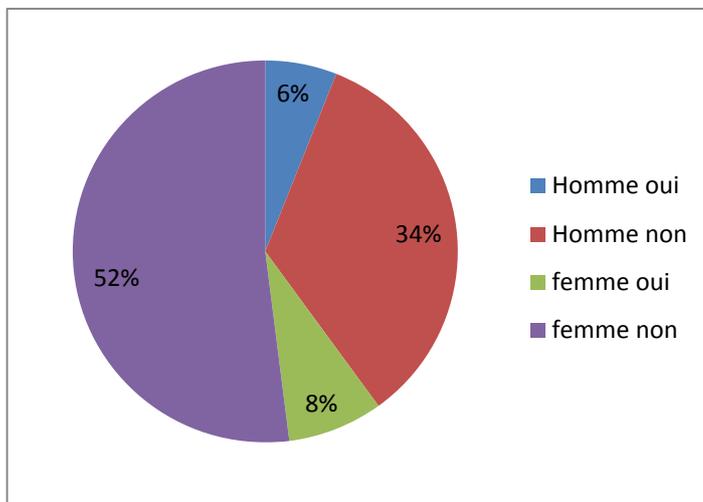


Figure (50) : Variation de l'hypercholestérolémie chez les deux sexes des malades.

La répartition des patients en fonction de l'hypercholestérolémie résumée dans la figure (50) , elle montre que le pourcentage de l'hypercholestérolémie est pas élevé chez les deux sexes (l'homme 6% alors et la femme 8%).

VI.2.9. Le stress chez les patients malades

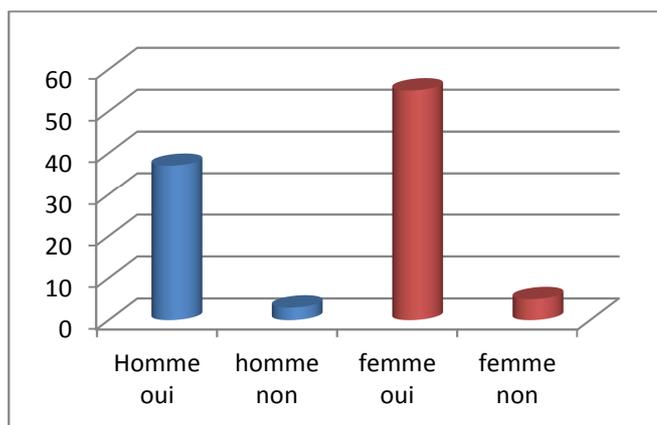


Figure (51) : Distribution des patients malades en fonction du stress.

La répartition des patients malades en fonction du stress résumée dans la figure (51). Elle montre que le pourcentage du stress est élevé 37% pour l'homme, 55% pour les femmes et très diminué 3% pour l'homme et 5% pour la femme.

VI.2.10. Le régime alimentaire chez les patients malades

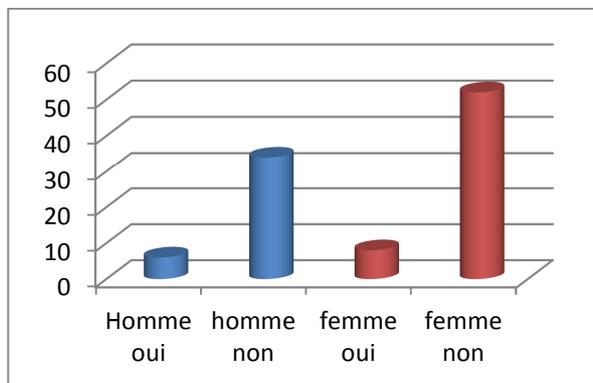


Figure (52) : Distribution des patients malades en fonction du régime alimentaire.

La répartition des patients malades en fonction du régime alimentaire résumée dans la figure (52), elle montre que les patient malades qui faire le régime alimentaire sont très diminué 3% pour l'homme et 8% pour la femme par a port les patients qui ne faire pas le régime 37% pour l'homme et 52% pour la femme.

VI.2.11. La faible activité physique chez les patients malades

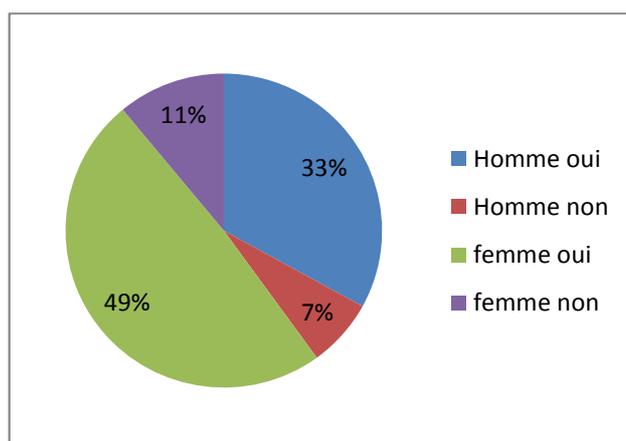


Figure (53) : Distribution des patients malades en fonction de La faible activité.

La répartition des patients malades en fonction de la faible activité physique résumée dans la figure (53), elle montre que la présence de la faible activité physique chez l’homme 49% est plus élevée que celle chez les femmes 33%.

VI.2.12. Les types des maladies cardiaques chez les patients malades

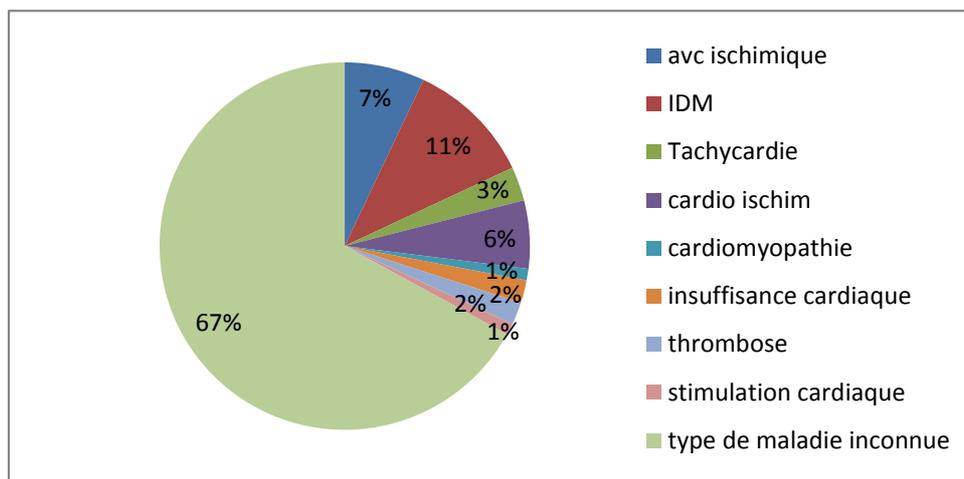


Figure (54) : Distribution des patients malades en fonction des types de maladies cardiaques.

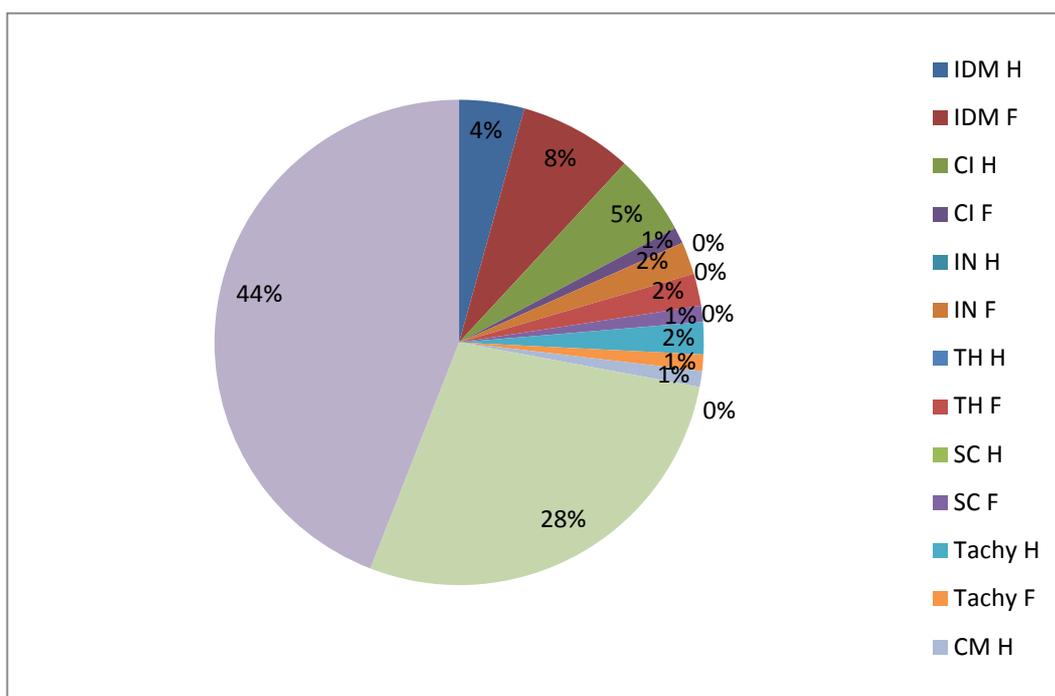


Figure (55) : Distribution des patients malades hommes et femmes en fonction des types de maladies cardiaques.

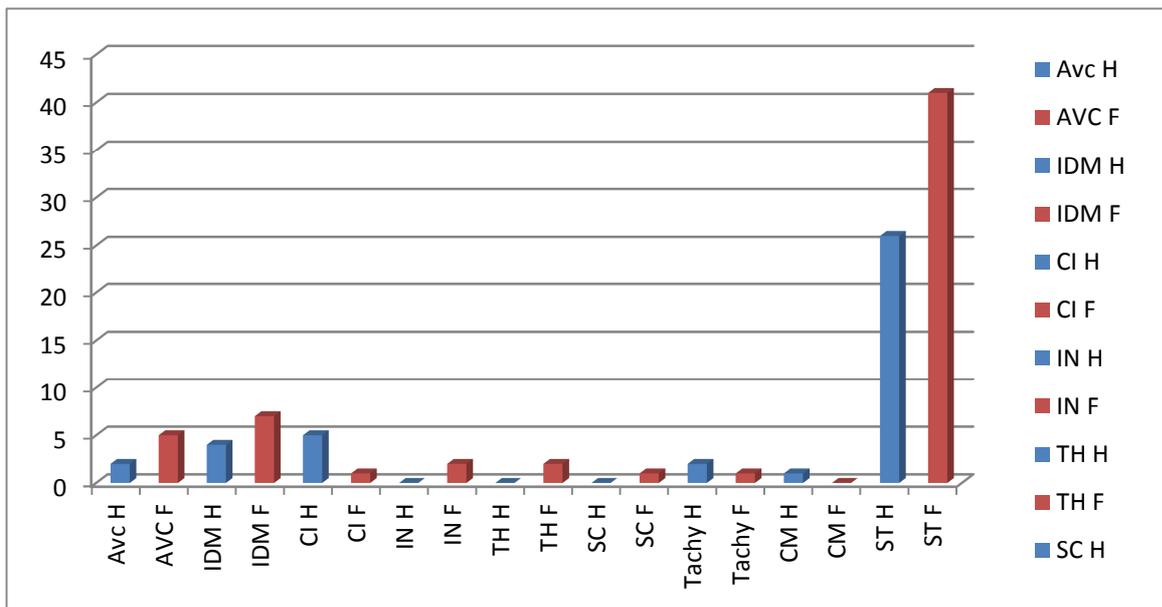


Figure (56) : Distribution des patients malades en fonction des types de maladies cardiaques.

La répartition des patients malades en fonction des types de maladies cardiaques résumés dans les figures (54,55 et 56). Elle montre que la maladie la plus touchée pour la femme est l’IDM (7%) et la maladie la plus touchée pour l’homme est cardiopathie ischémique (CI 5%). Alor que le grand pourcentage (67%) est remarqué chez les maladies avec un type de maladie cardiaque non identifie.

VI. 2.13. Les problèmes liés aux maladies cardiaques chez les deux sexes :

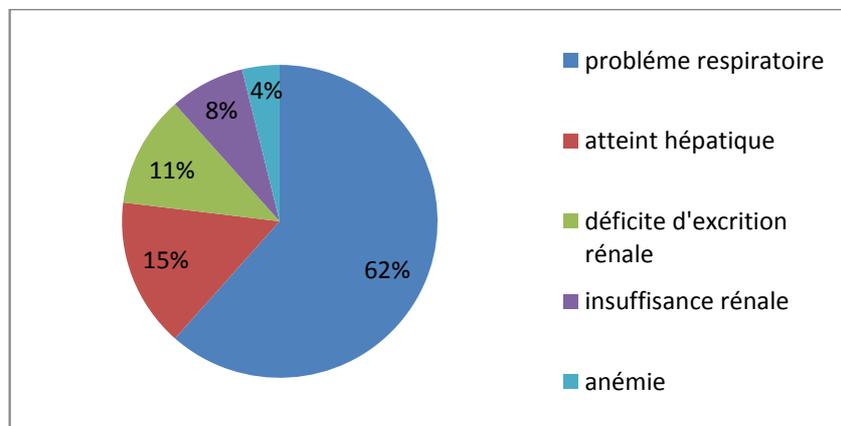


Figure (57) : Distribution des patients malades en fonction des problèmes liés aux maladies cardiaques.

La répartition des patients malades en fonction des problèmes liés aux maladies cardiaques résumée dans la figure (57). Elle montre que le problème le plus présente est le problème respiratoire (62%) et le moins présente est l'animé (4%).

DISCUSSION

VII. Discussion

VII.1. Discussions des paramètres biochimiques

Notre étude a permis de préciser les valeurs des 8 paramètres (glycémie, urée, créatinine, acide urique, Cholestérol, triglycéride, TGO et TGP) et de consulté leur relation avec les maladies cardiovasculaires.

Glycémie

Nos résultats de glycémie expriment une hyperglycémie chez les malades cardiovasculaires (TE homme 25%, femme 32%. TN homme 14% femme 28%) ce qui d'accord avec Les résultats de l'étude de **Sellam (2016)** ont démontré que l'hyperglycémie est un facteur de risque majeur pour les maladies cardiovasculaires et de **Puel et al., (2004)** qui ont trouvé que les maladies cardiovasculaires sont plus fréquents et graves chez le diabétique que ce confirme bien le risque cardiovasculaire. En plus parmi notre population d'étude les diabétiques présentes 73%.

Triglycéride

Nos résultat de triglycéride exprime un taux élevé chez les patients malades par rapport aux taux normale des malades cardiaques et aux témoins. Donc letriglycéride c'est un facteur de risque principale ce qui d'accord avec l'étude de **Bruckert et al (1992)** qui montre que les triglycérideapparaissent dans toutes les études épidémiologiques comme un important facteur de risque cardiovasculaire et avec **Gardner et al (1996)** qui montre que le triglycéride est considérés comme un marqueur de conditions cliniques et métaboliques associées à un risque élevé d'athérosclérose.

Cholestérol

Notre résultat de cholestérol en comparaison aux taux normal, taux diminue et aux témoins (TD homme 24%, femme 31%.TN homme 11%, femme 20%) montre qu'il est un facteur mineur (TE homme 5%, femme 9%) (Voirfigure27) ce qui n'est pas d'accord avec l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2017)** qui été trouvé que L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur.

Les autres paramètres

Selon nos résultats les paramètres : urée (TN homme 27%, femme 48%. TE homme 13%, femme 12%), créatinine (TN homme 22%, femme 37%. TE homme 16%, femme 17%),

acide urique (TN homme 28%, femme 43%. TE homme 12%, femme 15%), TGO (TN homme 24%, femme 54%. TE homme 15%, femme 6%), et TGP (TN homme 36%, femme 53%. TE homme 4%, femme 7%) par rapport aux témoins ne sont pas considérés comme des paramètres principaux dans le diagnostics des maladies cardiovasculaires.

VII.1.1 Discussion de l'ACP

L'assemblage de (TRIG et GLY) constitue probablement un signe de l'existence d'un diabète, obésité ou d'un régime alimentaire non respecté, ce qui d'accord avec l'étude de **Paquot. 2005 ;Boutahri. 2011)** qui montre que l'hyperglycémie est occasionnée dans la majorité des cas, par un traitement mal adapté ou un régime alimentaire non respectée (**Rouabhia et Ramdani. 2017**) Une hyperglycémie permanente constitue probablement un signe de l'existence d'un diabète. Considéré autrefois comme un facteur de risque préoccupant, le diabète I ou II sont tous associés à une augmentation de la prévalence des atteintes cardiovasculaires. Les triglycérides constituent la majeure partie des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux (**Dallongeville, 2006**).La dyslipidémie observée, caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie, peut être la conséquence du surpoids chez les patients cardiaque (**Boufatah, 2017**).

L'assemblage de (CREA, ACIDE URIQ) peut être un signe de l'insuffisance rénale ce qui d'accord avec l'étude de **Dimitrios et Isabelle (2006)** qui montre que la créatinine est filtrée au niveau glomérulaire, mais n'est pas réabsorbée au niveau tubulaire. En revanche, il existe une sécrétion tubulaire qui augmente dans certaines situations pathologiques, en particulier durant l'insuffisance rénale, l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2017)** qui montre qu'une augmentation significative de la concentration de l'acide urique chez les malades cardiovasculaires, témoignant d'une insuffisance rénale précoce et l'assemblage de (TGO et TGP) peut être un signe d'atteint hépatique ce qui d'accord avec l'étude de **Soualhia et Thria (2016)** qui montre que'utilisation du dosage de l'TGO est surtout retrouvée au cours des atteintes hépatiques. Alor que le cholestérol est l'un des facteurs de risque avec les autres facteurs étudient ce qui d'accord avec l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2017)**. L'excès de cholestérol par contre est néfaste pour l'organisme. L'hypercholestérolémie (élévation significative de HDL-c et LDL-c) est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. D'un point de vue physiopathologique. L'UREE peut être un signe d'un déficit d'excrétion des reins ce qui d'accord avec l'étude de **Picard (1855)** qui montre que l'augmentation de l'urée sanguine

traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins, avec ou sans lésion de l'organe (**Picard, 1855**).

VII.2. Discussions des Facteurs de risque cardiovasculaires

Sexe

Dans notre étude (60%) des malades sont de sexe féminin. Le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les femmes. Ceci a été confirmé par d'autres études qui ont montré que les femmes ont une prévalence plus élevés que les hommes (**Ghouzi, 2011**). Contrairement, à nos résultats l'enquête réalisée par **Paquot, (2005)** montre que parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Aussi selon l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2017)** Le risque cardiovasculaire était associé au sexe et était plus élevé chez les hommes.

Après la ménopause et la disparition des œstrogènes, la pression artérielle systolique s'élève plus chez la femme que chez l'homme (**Krzasinski, 2002**).

Tabagisme

Selon notre étude le tabagisme est une activité purement masculine. Il reste le facteur de risque modifiable le plus important des maladies cardiovasculaires pour le sexe masculin. Dans notre contexte, ce facteur a été retrouvé juste chez l'homme, il présent chez (30%) des cas selon une population de 40 hommes. Selon l'étude de **Mansouri (2012)** le tabac arrive en tête des facteurs de risque cités par les participants, où tous les intervenants sont fumeur. Il est aussi le premier facteur de risque qui a été retrouvé dans l'étude de **GAZLIN (2010)** et sa prévalence est la plus grande au sein des FRCV : 24,5% de la population présente un tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans.

Les études épidémiologiques internationales comme l'étude INTERHEART, l'étude MONICA et les International Studies of InfarctSurvival (ISIS) ont trouvé que les fumeurs sont à risque accru de maladies cardiovasculaires par rapport aux non-fumeurs. En outre, il existe une relation dose-effet entre le risque de coronaropathie et le tabagisme (**Zeidan, 2017**).

L'hypercholestérolémie

L'hypercholestérolémie c'est le facteur le plus faible (14%) selon notre étude ce qui contraste avec l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2018)** où L'hypercholestérolémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Il est aussi considéré selon l'étude de **Semmane, (2009)** comme un facteur de risque très important dans les maladies cardiovasculaires.

Des études génétiques et pathologiques, ainsi que des études d'observation et d'intervention, ont établi le rôle crucial de la dyslipidémie, en particulier l'hypercholestérolémie, dans le développement des maladies cardiovasculaires (**Calixte. H. H.G, 2016**). L'association forte entre le cholestérol total, LDL-cholestérol et le risque de maladies cardiovasculaires a été démontré depuis longtemps avec une relation dose-dépendante (**Neaton JD et al, 1992**).

Obésité

L'obésité est évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC). On parle d'obésité lorsque l'indice de masse corporelle est supérieur à 30kg / m².

Après Le calcul de l'IMC en trouve une obésité de (72%) chez les deux sexes. Nos résultats ne sont pas en accord avec l'étude de **Yahia-Berrouiguet et al** où il a trouvé des résultats moins élevés (19,1%), et selon les études d'**Almuammar et al, (2014)** qui ont révélés que la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires.

Stress

Dans notre étude nous avons observés que le stress est le facteur de risque cardiovasculaire majeur (92%), ceci a été confirmé par Les résultats de l'étude INTER-HEART (**Yusuf et al., 2004**), qui montrent que le stress augmente le risque cardio-vasculaire.

HTA

Dans notre étude, elle touche (69%) des patients cardiaques. Son taux est nettement élevé par rapport à d'autres enquêtes, (**Soualhia et Tria, 2016**) indique la présence de l'HTA chez (47.22%). **Ait elghali (2011)** indique la présence de L'HTA chez (37,1 %) des cas, et 36,2 % a été trouvé par **Yahia- Berrouiguet et al (2011)** et **Sanchez (2004)**, indique ça présence chez 29,41% des cas.

Diabète

Dans notre étude, le diabète présente chez 73% des patients cardiaques. Cette fréquence est restée nettement élevée par rapport à d'autres études, **Soualhia et Tria (2016)** indique la présence du diabète chez 66.67 % des SCA et 58.33% chez les IC. **(Thiam, 2000)** a été trouvé 40 % des cas. Tandis que dans l'enquête de **(Sanchez, 2004)**, le diabète est retrouvé dans 17,64 % des cas.

Age

Dans notre étude l'âge devient nettement plus élevé chez les moyens âges (40-65) 42.5% pour homme et 40% pour femmes, suivis par celle qui comprend des patients âgées (66-90). La tranche d'âge la moins touchée est celle comprise entre (24-39). Ceci est en accord avec les résultats de l'étude de Framingham et par le projet MONICA qui montraient que le risque de maladie coronarienne augmentait nettement avec l'âge. **(Paquot. 2005)** et aussi l'étude de **Ramdhani et Rouabhia (2018)** qui indique que ce risque devient nettement plus élevé chez les sujets dont l'âge est supérieur à 60 ans.

Antécédents familiaux

Dans notre étude l'antécédent familial est présente chez 37.2% des patients cardiaques. Elle reste relativement très élevée par rapport à d'autres études, où elle est retrouvée chez 2 patients, soit (2,9 %) des cas, dans l'enquête de **Ait elghali (2011)**.

Régime alimentaire

Dans notre étude les patients malades qui ne font pas le régime ou bien qui ayant un régime alimentaire non contrôlé présente 89% ce qui est en accord avec l'étude de **(Boufatah, 2017)** qui conclut de l'étude nutritionnelle, on peut dire que nos populations présentent un mode d'alimentation déséquilibré non sain et d'un déficit en micronutriments.

CONCLUSION

Conclusion

Durant ce travail, nous avons parcouru l'évolution des facteurs de risque cardiovasculaire. On énumère des facteurs non modifiables dont on ne peut pas agir tel l'âge, le sexe, l'hérédité, et des facteurs de risque modifiables comme le stress, le tabac, le diabète, obésité, l'HTA, l'alimentation et autres facteurs. D'où l'intérêt de cette étude.

En général, les résultats que nous avons obtenus montrent que le stress, le régime alimentaire, la faible activité physique, le diabète, l'âge (+40 ans), l'HTA, l'obésité (principalement chez la femme), le tabagisme (chez l'homme) et l'hypercholestérolémie sont considérés comme les principaux facteurs de risques des MCV.

Concernant les paramètres biochimiques nous avons enregistré une augmentation importante des taux de la glycémie et de triglycéride chez les malades cardiovasculaires car la pluparts des malades sont sous traitements, les autres paramètres (TGO, TGP, urée, acide uriques, créatinines) sont presque au taux normale. Le cholestérol est un facteur mineur leur taux élevé caractérise la maladie d'IDM.

Après cette étude, on confirme l'impact et le rôle de facteurs de risques dans la survenance des maladies cardiovasculaires. La prévention des pathologies cardiovasculaires par le contrôle des facteurs de risque est un enjeu de santé publique majeur, et un objectif quotidien pour chaque médecin généraliste. Donc nous nous sommes permis de proposer quelques conseils :

- Organiser des séances de sensibilisation sur les maladies cardiovasculaires.
- Evitez l'exposition au stress.
- Apprendre à éviter la consommation du tabac.
- Une alimentation équilibrée (alimentation peu salée, diminution de la consommation de graisses, la consommation des fruits et légumes)
- La recommandation d'une activité sportive régulière.

Enfin, il faut nous nous souvenons toujours que mieux vaut prévenir que guérir, et que une couronne de santé sur la tête en bonne santé.

RÉFÉRENCE

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Adamec J, R. Adamec. (2000). ECG HOLTER: MANUEL D'INTERPRETATION ELECTROGARDIOGRAPHIQUE, Edition Médecine et Hygiène

Ahd HAMMOUD.(2010).ThèseFacteurs métaboliques de risque cardio-vasculaire : interaction entre les régimes alimentaires et les polymorphismes de gènes impliqués dans le métabolisme des lipides. Université de la Méditerranée Aix-Marseille II Faculté de Médecine de Marseille. PP : 16 – 17.

Ait elghali, H. (2011). Prise en charge de l'infarctus du Myocarde à la phase aigüe (à propos de 70 cas), Thèse, Med, N°46, Marrakech.

Al Muammar M N;ELShafie M (2014).Feroze.AssociationBetweenDietry Habit and Body mass index of Adolescent Females in intermediate Schools in Reader; Saudi Arabia.*EMHJ*. 20(1): 39-45

Amarenco P.2001. Athérombose. Montrouge, France: JL, J. LibbeyEurotext; 2 p.

Andersen LB, Wedderkopp N, Hansen HS, Cooper AR, Froberg K. (2003) Biologicalcardiovascularriskfactors cluster in Danishchildren and adolescents:theEuropeanYouthHeartStudy. *Prev Med* 37:363-7

Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L. 2000 Sep. Myocardialinfarctionredefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiologycommittee for the redefinition of myocardialinfarction. *Journal of the American College of Cardiology*.;36(3):959–69.

Aoued, R., Bensedira, N., et Bouneb, F. (2016). Place des marqueurs biologique dans le diagnostic de l'infarctus de myocarde. (Mémoire de maitrise, Université Mentouri Constantine). P : 15.

Assia Kadi.(2008).Etude de la régulation de la production de l'oxyde nitrique, dans les cellules endothéliales, en réponse à un β bloquant de troisième génération à action antihypertensive. Faculté de médecine, Université HENRI POINCARÉ, NaNCy-I.

B

Bejot, Y.2009. [What has changed for stroke at the beginning of the 21st century]. *Revue Neurologique*, 165(8-9), p.617-625.

Bertrand ME, LaBlanche JM, Tilmant PY, Thieuleux FA, Delforge MR, Carre AG.1982 Jun. Frequency of provokedcoronaryarterialspasmin 1089 consecutive patients undergoingcoronaryarteriography. *Circulation*. 1;65(7):1299–306.

Bonnefoy, E., Sanchez, I. (2005). Syndrome coronariens aigues sans sus-décalage segment ST en médecine d'urgence. *EMC. Anesthésie Réanimation*, 2(4), 205-218.

BOUFATAH G. (2017). Profil nutritionnel et paramètres biochimiques chez les personnes adultes atteintes de maladie cardiovasculaire dans la wilaya de Tlemcen. Université de Tlemcen.

Boutahir N. (2011) Estimation du risque cardiovasculaire chez les pers de l'hôpital régional Mohammed V de MEKENES (A propos de 512 cas). Thèse de doctorat en médecine Université Sidi Mohammed ben.

Bruckert E., Emmerich J., Delahaye F., Richard J., Thomas D (1992). Rôle Des Triglycérides Dans Les Maladies Cardiovasculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* ; 85 : 293

C

Calixte Haba HebaneGuehi. (2016). Facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients avant et après initiation des antirétroviraux en Afrique Sub-Saharienne, expérience de l'Essai Temprano ANRS 12 136. Médecine humaine et pathologie. Université de Bordeaux, Français. PP : 13.

Carney, R.M. (2002). Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(4), p.897-902.

Calixte Haba HebaneGuehi. (2016). Facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients avant et après initiation des antirétroviraux en Afrique Sub-Saharienne, expérience de l'Essai Temprano ANRS 12 136. Médecine humaine et pathologie. Université de Bordeaux. Français.

Cuffee. Y. (2014). Psychosocial risk factors for hypertension: an update of the literature. *Current Hypertension Reports*, 16(10), p.483.

D

Daigle, J.M. (2006). Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales : Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique du Québec.

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

Dimitrios Tsinalis., Isabelle Binet (2006). Appréciation De La Fonction Rénale Créatininurie, Urée Et Filtration Glomérulaire. *Forum Med Suiss.*

Diop M., Diop I B., Seck M., Constantino C., Sanchez., Regnault K., Jaffar J., Boukoulou. (2003). La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. *Journal Européen des urgences*. S133.

E

EuropeanHeart Network.(2001).Diet, Physical Activity and CardiovascularDiseasePrevention in Europe. Available at: <http://www.ehnheart.org/publications/publications/publication/521-diet-physical-activity-and-cardiovascular-disease-prevention.html>.

F

Fiedorowicz. J.G.(2014). Depression and cardiovasculardisease: an update on how course of illnessmay influence risk. CurrentPsychiatry Reports, 16(10), p.492.

G

GALZIN Melle Audrey. (2010). THESE PRISE EN CHARGE DE L'HTA EN PRATIQUE COURANTE DE MEDECINE GENERALE. EXPLOITATION D'UNE SERIE DE 2045 SUJETS (ETUDE EPIMIL).Paris. PP 12.

Gardner Cd, FortmannSp, KraussRm. (1996) Association Of Small Low-DensityLipoproteinParticlesWith The Incidence Of CoronaryArteryDisease In Men And Women. Jama ; 276 : 875-881.

Ghouizi El H., Essaadouni L. (2011). Thèse la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les sujets âgés dans la province de safi. N(X) :1-3

Guerreschi Emmanuelle. (2013). ThèseContribution à l'Appréhension du Système Cardiovasculaire Modélisation et Traitement de Signaux issus de la Macrocirculation et de la Microcirculation sanguines. PP : 11 – 14.

H

Hammoude.Ahd.(2010). Facteurs métaboliques de risque cardio-vasculaire : interaction entre les régimes alimentaires et les polymorphismes de gènes impliqués dans le métabolisme des lipides.

I

I. Cuvelier.(2006). Les marqueurs cardiaques. Laboratoire Pasteur Cerba, N°61

J

Jones S. A., M.S Ed, MHA, EMT-P.(2005). ECG NOTES INTERPRETATION AND MANAGEMENT GUIDE, F. A. Davis Company, Philadelphia, USA.

K

Keil U, Kuulasmaa K.(1989).WHO MONICA Project: riskfactors. Int J Epidemiol;18:S46-S55.

Krzasinski.(2002). Epidémiologie de l'hypertension artérielle. Rev Med Liege; 57: 142 :47.

L

Lett, H.S. (2004). Depression as a risk factor for coronaryarterydisease: evidence, mechanisms, and treatment. PsychosomaticMedicine, 66(3), p.305-315.

Libby P.(2001).Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. Circulation.;104(3):365-72.

Libby P.(2002) Inflammation in atherosclerosis. Nature ; 420(6917):868-74

M

MAAMMAR Yamina et NOURI Abir(2018).Étude de l'importance du bilan lipidique et glucidique dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa Université Larbi Tebessi. Tébessa.

MANSOURI Leïla. (2012). THÈSE CONNAISSANCES ET PERCEPTION DE LA NOTION DE FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ LES PATIENTS EN MEDECINE GENERALE. UNIVERSITÉ PARIS DIDEROT -PARIS 7F A C U L T É D E M É D E C I N E.

Marieb EN., Hoehn K.(1999). Anatomie et Physiologie humaines. 2e et 4e Ed. Éditions du

M. Blondeau, M. Hiltgen.(1980). ELECTROCARDIOGRAPHIE CLINIQUE, Masson.

Mercadier, J.J.(2007). Approches physiopathologiques actuelles de l'insuffisance cardiaque. Presse Médicale, 36, p.979-984.

N

Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R. (1992). Serumcholesterollevel and mortalityfindings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med; 152(7):1490-500.

NCEP (2001) Evaluation executivesummary of the theducation program (NCEP) expert panel on detection and treatment of high bloodcholesterol in adults (AdultTreatment Panel III) Jama 285:2486-97

O

OMS. (2015). Facteurs de risque. WHO : http://www.who.int/topics/risk_factors/fr/].

Organisation mondiale de la santé.(1998). Obesity : Preventing and managing the global epidemic - Report of a WHO consultation on obesity, 3-5. Geneva, Suisse, Organisation mondiale de la santé.

P

Paquot N. (2005). Le régime alimentaire chez les patients diabétiques de types 2. Rev Med Liege. 60 :5(6) :341-394

Picard J. (1855) Quelques observations de choléra chez des femmes enceintes Soultzmatt Gazette médicale de Strasbourg 1855; 399-405.

Prudhomme, C. (2008) Diabétologie endocrinologie. (Maloine). Paris. PP: 35-66-69.

Puel, J., Valensi, P., Vanzetto, G., Lassmann-Vague, V., Monin, J.L., Moulin, P., ... et Van Belle, E. (2004). Identification de l'ischémie myocardique chez le diabétique. Archives de maladies du cœur et des vaisseaux, 97(4).

R

Ramdani H et Rouabhia R (2017). Étude sur l'implication de quelques facteurs de risque dans le développement des maladies cardiovasculaires.

René Caquet.(2008). 250 examens de laboratoire prescription et interprétation 10^{ième} édition. PP : 101-126-189-353-409-418.

ribarren C.(2001). Glycemic control and heart failure among adult patients with diabetes. Circulation ; 103:2668-73.

Rosengren A, Perk J. Dallongeville J. (2009). Prevention of Cardiovascular Disease in The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2nd edition.

S

Sellam, E.B., et Bour, A. (2016). Prévalence des facteurs de risque de maladie cardiovasculaire chez la femme à Ouajda (Maroc). Médecine des maladies métaboliques, 10(1), 63-69.

Scannapieco F, Bush R.S, Paju S. (2003). Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. *A Systematic Review* Ann. Periodontol.; 8 (1) : 38-53.

Semmane, O. (2009). Etude des marqueurs biologiques (lipides, homocystéine, CRP) et génétiques (MTHFR) dans l'infarctus du myocarde (IDM). (Mémoire de maîtrise, Université Mentouri Constantine). P : 31-32.

Sherwood.(2006). Physiologie humaine. De Boeck, 2006. Bruxelles, 2ième édition.

Simoneau. M. E.(2011). Les maladies cardiovasculaires. Service de surveillance, recherche et évaluation. PP: 6, 10-25

Site web du ministère des affaires sociales et de la santé [en ligne]. Les chiffres clés de l'AVC, (2009). Disponible sur internet <http://www.sante.gouv.fr/les-chiffres-cles-de-l-avc.html>.

Soualhia N et Thria O, (2016). étude sur le dosage des marqueurs biochimiques, université de tebessa.

S. Sanchez. (2004) Prise en charge de L'infarctus Aigu Du Myocarde à propos de 17 cas à la clinique cardiologique de L'hôpital Aristide le Dantec. Thèse, Med, Dakar.

Stamler. J.(2010).Diet-heart:aproblematicrevisit.AmJClinNutr;91(3):497-9.

Suwaidi JA, Hamasaki S, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR, Lerman A.(2000) Mar. Long-Term Follow-Up of Patients With Mild Coronary Artery Disease and Endothelial Dysfunction. *Circulation.* 7;101(9):948–54.

T

Talbi Mohamed Lamine. (2011).ANALYSE ET TRAITEMENT DU SIGNAL ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE (ECG). P : 8-10-11-12-13-14.

Toobert, D.J.(1998). Behavioral and psychosocial effects of intensive lifestyle management for women with coronary heart disease. *Patient Education and Counseling,* 35(3), p.177-188.

Tortora, G., Derrickson, B.(2007). Principe d'anatomie et de physiologie. (4éd). P: 748-749-751-754-755-756-797.

Thygesen, K., Alpert, J.S. & White, H.D. (2007). Universal definition of myocardial infarction. *European heart journal,* 28(20), p.2525-2538.

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

TWISK JW, Kemper HC, Van Mechelen W, Post GB. (2001). Clustering of risk factors for coronary heart disease. The longitudinal relationship with life style. *Ann Epidemiol* 11:157-65

W

WHO World Health Organization(2015).WHO | STEPS Country Reports:
<http://www.who.int/chp/steps/reports/en/>.

Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN.(2010). Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*;42(5):879-85.

Williams RR, Hunt SC, Heiss G, Province MA, Bensen JT, Higgins M.(2001). Usefulness of cardiovascular family history data for population-based preventive medicine and medical research (the Health Family Tree Study and the NHLBI Family Heart Study). *Am J Cardiol*;87(2):129-35.

Y

Yahia-Berrouiguet A, Benyoucef M, Meguenni K, Brouri M. (2011). Enquête sur la prévalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie). *Médecine des Maladies Métaboliques*, Vol, 5, Issue 4, Supplément 1, p 42–48.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364:937-52

Z

Zeidan Rouba Karen.(2017). Prévalence et corrélats des maladies coronariennes chez les libanais de quarante ans ou plus : une étude nationale. *Cardiologie et système cardiovasculaire*. Université Paul Sabatier -Toulouse III. Français.

ANNEXES

Annexe 1. Fiche de dosage de l'urée



PRESENTATION

Ref. 20141, (200 Tests)	Ref. 20146 (5,0 Tests)	Ref. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 100 ml	R1 : 2 x 50 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 2 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

PRINCIPE
L'urée est dosée en urée libre selon la réaction suivante :

$$\text{Urée} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{Uréase}} 2\text{NH}_3 + \text{CO}_2$$

Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon	
Réactif 2	EDTA 2 mmol/l
	Salicylate de sodium 60 mmol/l
	Nitroprussiate de sodium 32 mmol/l
	Uréase 30000 U/l
	Phosphate pH 6,7 60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée 0,50 g/l
	8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium 40 mmol/l
10 x [1]	Hydroxyde de sodium 150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE
Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148
Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.
Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS
Sérum, plasma recueilli sur héparine.
Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE
Longueur d'onde : _____ 590 nm (578 Hg)
Température : _____ 25-30-37°C
Cuve : _____ 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, incuber 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C.
Ajouter ensuite.

Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
-----------	------	------	------

Mélanger, incuber 5 min, à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C.
Lire contre le blanc.
Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

g/l : n = 0,50
mmol/l : n = 8,325

LINEARITE
La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)
Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	15 - 40 mg /dl 0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE
Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59
Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin. Invest. 4, 295 (1927)

FT Fr 01 Jan 2014

Annexe 2. Fiche de dosage de cholestérol

Biomaghreb

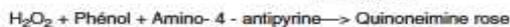
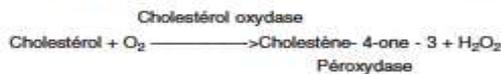
PRESENTATION

Réactif 20111 (250 Tests) R1 : 3 x 120 ml R2 : 3 Bactone (lyoph) R3 : 1 x 5 ml	Réactif 20112 (500 Tests) R1 : 6 x 100 ml R2 : 6 Bactone (lyoph) R3 : 2 x 5 ml	Réactif 20113 (150 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 Bactone (lyoph) R3 : 1 x 4ml	Réactif 20115 (300 Tests) R1 : 5 x 100 ml R2 : 5 Bactone (lyoph) R3 : 2x 5ml
---	---	---	---

PRINCIPE

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phenol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

REACTIFS

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phenol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholesterol oxydase	300 U/l
	Peroxydase	1250 U/l
	Cholesterol esterase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g/l
		5.17 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20 - 25°C
4 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum
Plasma recueilli sur héparine

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (500 - 550)
Température :37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

CHOLESTEROL

Test enzymatic colorimétrique (CHOD- PAP)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Cholesterol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200
g/l : n = 2
mmol/l : n = 5,17

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 6 g/l (600 mg/dl - 15.4 mmol/l). Si la concentration en cholestérol est supérieure à 6 g/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	3,6 à 5,7 mmol/l
	1,4 à 2,2 g/l
	140 à 220 mg/dl

BIBLIOGRAPHIE

Trinder P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)
Richmond, Clin. Chem. 19, 1350 (1973)
Fasce C.F., Clin. Chem. 18901 (1982)

Annexe 3. Fiche de dosage de créatinine

Biomaghreb



PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R3 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

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

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l
		176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.
 Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
 Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueillis sur héparine
 Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)
 Température:.....25 - 30 ou 37 °C
 Cuve:.....1 cm d'épaisseur
 Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
 Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique sans déprotéinisation

CALCUL

Calculer Δ DO = DO2 - DO1 pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta D O \text{ Echantillon}}{\Delta D O \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2
 mg/l: n = 20
 µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl
	7-14 mg/l
	61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.
 Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

Annexe 4. Fiche de dosage de l'acide urique

Biomagnitec

PRESENTATION

Réf 20091, (375 Tests) R1 : 3 x 125 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 1 x 6 ml	Réf 20095, (240 Tests) R1 : 2 x 120 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 1 x 6 ml
Réf 20092, (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 4 ml	Réf 20096, (600 Tests) R1 : 5 x 120 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml

PRINCIPE
L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:

$$\text{Acide urique} + 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{Uricase}} \text{Allantoïne} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$2\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Amino-4-antipyrine} \xrightarrow{\text{Péroxydase}} \text{Quinone rose} + 4\text{H}_2\text{O}$$

REACTIFS

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Péroxydase	660 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3	Standard	Acide urique
		6 mg/dl
		60 mg/l
		357 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE
Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1 Réf (20091), (20092), (20095), (20096).
Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C

ECHANTILLONS
Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE
Longueur d'onde :510 nm (490-550)
Température :20-25°C ou 37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37° C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La coloration est stable 30 minutes.

ACIDE URIQUE
Test colorimétrique
Uricase-PAP

CALCUL

$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl n = 6
mg/l n = 60
µmol/l n = 357

Urine multiplier le résultat par 10.

LINEARITE
La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/l (25 mg/dl = 1487,5 µmol/l). Si la concentration en acide urique est supérieure à 250 mg/l, recommencer le test sur un échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum ou plasma	
Femmes	2.5 - 6.0 mg/dl 25 - 60 mg/l 148 - 357 µmol/l
Hommes	3.4 - 7.0 mg/dl 34 - 70 mg/l 200 - 416 µmol/l
Urine	250 - 750 mg/24 h

Si les urines sont troubles, les chauffer à 60°C pendant 10 mn afin de dissoudre l'acide urique.

BIBLIOGRAPHIE
Barham et Trinder, Analyst 97, 142 (1972)
Fossati et Principe, Clin. Chem. 28, 227 (1980)

FT Fr 16
Déc 2007

Annexe 5. Fiche de dosage de TGP



CE GPT (ALT)-LQ

GPT (ALT)
NADH, Cinétique UV, IFCC rec. liquide

Détermination quantitative d'alanine amino transférase GPT (ALT) IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH.



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'ALT est une enzyme intracellulaire, qui se trouve principalement dans les cellules du foie et des reins.
Son meilleur avantage est le diagnostic de maladies du foie.
On l'observe en grandes quantités dans le cadre de maladies hépatiques, telles que l'hépatite, les maladies du muscles et des infarctus du cœur, étant donné que la valeur de l'ALT reste dans les limites standards et augmente dans les niveaux de AST¹⁻³.
La diagnostic clinique doit être réalisée en prenant en compte les données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	Tris pH 7,8	100 mmol/L
Tampon	Lactate déshydrogénase (LDH)	1200 U/L
	L-Alanine	500 mmol/L
R 2	NADH	0,18 mmol/L
Substrats	α -Cétoglutarate	15 mmol/L

PRECAUTIONS

R1 : H2SO4-Peut être corrosif pour les métaux.
Suivez les conseils de prudence donnés en SDS et étiquette.

PREPARATION

Réactif de travail (RT):
Mélanger: 1 vol. de (R2) Substrats + 4 vol. (R1) Tampon.
Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 340 nm < 1,00.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 340 nm.
- Bain thermostaté à 25°C, 30°C à 37°C ($\pm 0,1^\circ\text{C}$)
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma¹. Stabilité de l'échantillon: 7 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 340 nm
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 25°C/30°C/37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée ou air.
- Pipetter dans une cuvette:

RT (mL)	1,0
Echantillon (μL)	100
- Mélanger et incuber pendant 1 minute
- Lire l'absorption (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorption à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorption par minute ($\Delta\text{A}/\text{min}$).

CALCULS

$\Delta\text{A}/\text{min} \times 1750 = \text{U/L d'ALT}$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui converti 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,32	1,62
30°C	0,76	1,00	1,39
37°C	0,55	0,72	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹⁻³

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Femmes	Jusqu'à 18 U/L	22 U/L	32 U/L

Chez les nouveau-nés en bon état de santé, on a détecté des valeurs presque doublées par rapport à celle relevées chez les adultes, état donné leur maturité hépatique, ces valeurs redonnent normales dans les trois mois.

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0 U/L, jusqu'à la limite de linéarité de 400 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (U/L)	42,0	116	41,1	115
SD	0,47	0,42	0,76	1,61
CV (%)	1,11	0,36	1,85	1,40

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00052 $\mu\text{A}/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r^2): 0,99597.

Equation de la Courbe de régression: $y = 1,1200x + 1,390$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'ALT^{2,3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Alanine aminotransférase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984, 1088-1090.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed. AACCC 2001.
- Burtis A. et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd edition, AACCC 1999.
- Tietz N. W. et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed. AACCC 1995.

PRESENTATION

Réf: 41280		R1: 1 x 60 mL R2: 1 x 15 mL
Réf: 41282	Cont.	R1: 1 x 240 mL R2: 1 x 60 mL
Réf: 41283		R1: 1 x 480 mL R2: 1 x 120 mL

Annexe 6. Fiche de dosage de TGO



CE GOT (AST)

GOT (AST)

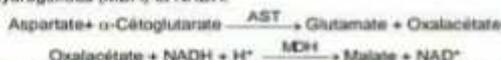
NADH. Cinétique UV. IFCC rec.

Détermination quantitative d'aspartate amino transférase GOT (AST) IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxaloacétate. L'oxaloacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH.



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon¹.

SIGNIFICATION CLINIQUE

L'AST est une enzyme intracellulaire, qui se trouve en grandes quantités dans les muscles du cœur, les cellules du foie, les cellules du muscle squelettique et en plus faibles quantités dans les autres tissus.

Bien qu'un niveau élevé d'AST dans le sérum ne soit pas caractéristique d'une maladie hépatique, elle s'emploie principalement pour les diagnostics et le suivi, avec d'autres enzymes telles que l'ALT et l'ALP. Elle s'utilise également dans le cadre du contrôle post-infarctus, chez les patients souffrant de troubles musculaires du squelette et dans certains autres cas^{1,4,5}.

Le diagnostic clinique doit être réalisé en prenant en compte les données cliniques et les données de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,8	80 mmol/L
Tampon	L-aspartate	200 mmol/L
	NADH	0,18 mmol/L
R 2	Lactate déshydrogéné (LDH)	800 U/L
Substrats	Malate déshydrogénisé (MDH)	800 U/L
	α -cétoglutarate	12 mmol/L

PREPARATION

Réactif de travail (RT):

Réf: 1001160 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans une dose (ampoule) R1.

Réf: 1001161 Dissoudre (→) une tablette de substrats R2 dans 15 mL de R1.

Réf: 1001162 Dissoudre (→) une tablette de substrats de R2 dans 50 mL de R1.

Refermer et mélanger doucement, jusqu'à ce que le contenu soit totalement dissout.

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

Stabilité: 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à température ambiante (15-25°C).

- Lire l'absorbance (A) initiale de l'échantillon, mettre en route le chronomètre et lire l'absorbance à chaque minute pendant 3 minutes.
- Calculer la moyenne de l'augmentation d'absorbance par minute ($\Delta A/\text{min}$).

CALCULS

$\Delta A/\text{min} \times 1750 = \text{U/L de AST}$

Unités: L'unité internationale (UI) correspond à la quantité d'enzymes qui convertit 1 μmol de substrats par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unité/litre (U/L).

Facteurs de conversion de températures

Les résultats peuvent se transformer à d'autres températures, en multipliant par:

Température de mesure	Facteur de conversion à		
	25°C	30°C	37°C
25°C	1,00	1,37	2,08
30°C	0,73	1,00	1,54
37°C	0,48	0,65	1,00

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE¹

	25°C	30°C	37°C
Hommes	Jusqu'à 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Femmes	Jusqu'à 16 U/L	22 U/L	31 U/L

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection 0 U/L jusqu'à la limite de linéarité 360 U/L.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité diluer 1/10 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 10.

Précision:

	Intra-série (n= 20)		Inter-série (n= 20)	
	Moyenne (U/L)	SD	Moyenne (U/L)	SD
Moyenne (U/L)	55,5	165	55,0	162
SD	1,30	3,44	0,92	2,52
CV (%)	2,35	2,07	1,68	1,55

Sensibilité analytique: 1 U/L = 0,00051 $\Delta A/\text{min}$

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r)²: 0,98277.

Equation de la Courbe de régression: y= 0,9259x - 5,1685.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Les anticoagulants à utilisation courante tels que l'héparine, l'EDTA oxalate ou le fluorure n'ont aucune incidence sur les résultats. L'hémolyse interfère avec les résultats¹.

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui interfèrent dans la détermination de l'AST^{1,3}.

REMARQUES

SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Murray R. Aspartate aminotransferase. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1112-116.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N.W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001160	Cont.	R1: 20 x 2 mL, R2: 20 → 2 mL
Ref: 1001161		R1: 1 x 150 mL, R2: 10 → 15 mL
Ref: 1001162		R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL



Annexe 7. Fiche de dosage de triglycérides

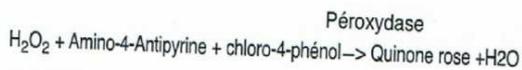
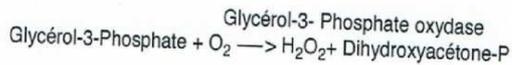
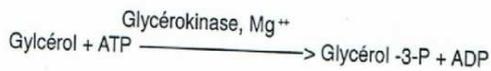
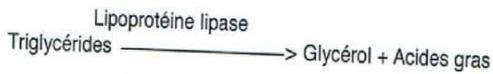
PRESENTATION

Réf 201 31, (240 Tests) Réf 20132, (120 Tests)
 R1 : 2 x 120 ml R1 : 4 x 30 ml
 R2 : 2 flacons (lyoph) R2 : 4 flacons (lyoph)
 R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml

Réf : 20138, (600 Tests)
 R1 : 5 x 120 ml
 R2 : 5 flacons (lyoph)
 R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	150000 U/l
enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
 Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
 4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (490-550)
 Température :37°C
 Cuve :1 cm d'épaisseur
 Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 2,28

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE

Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
 Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

Annexe 8. Fiche de dosage de glucose

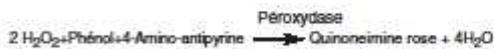
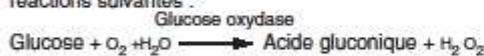
Biomaghreb

PRESENTATION

Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 ml R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 6 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 UI
Enzymes	Péroxydase	1000 UI
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l 5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.

Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail

- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-iodacétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : _____ 505 nm (492-550)

Température : _____ 37° C (20-25°C)

Cuve : _____ 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

$$\text{mg/dl} \quad n = 100$$

$$\text{g/l} \quad n = 1$$

$$\text{mmol/l} \quad n = 5,56$$

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl- 27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl 0,70 - 1,05 g/l 3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl 0,50 - 0,70 g/l 2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas : Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

Lexique

Athérogène : qui produit l'athérome, plaques constituées de lipides se fixant sur la paroi interne des artères.

Adiposité : désigne un phénomène d'accumulation locale de graisse, au sein du tissu cellulaire.

Cardiomyopathie : ou myocardopathie correspond à un groupe hétérogène de maladies touchant le myocarde, responsable d'un dysfonctionnement de ce muscle.

Démographie : est l'étude quantitative et qualitative des caractéristiques des populations et de leurs dynamiques, à partir de thèmes tels que la natalité, la fécondité, la mortalité.

Dyslipidémie : se définit par une élévation du cholestérol plasmatique, des triglycérides (TG) ou par un taux de cholestérol HDL bas.

Thrombose : c'est un caillot appelé aussi thrombus se formant dans un vaisseau sanguin et l'obstruant.

Traumatisme: est un dommage, ou choc provoqué par une blessure physique grave et soudaine.

Hostilité: aussi nommée inimitié est une forme de rejet colérique interne ou de déni dans la psychologie.

Filtration glomérulaire: est la filtration du sang par le glomérule du rein, menant à la formation d'urine primitive.

Réabsorption tubulaire :est l'élaboration de l'urine définitive.