



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

Université de Echahid Cheikh Larbi Tébessi –Tébessa-
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie
Département : Biologie Appliquée

MEMOIRE

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Option : Biochimie Appliqué

Contribution à l'étude de l'importance des lipides plasmatiques dans le diagnostic des maladies cardio-vasculaires

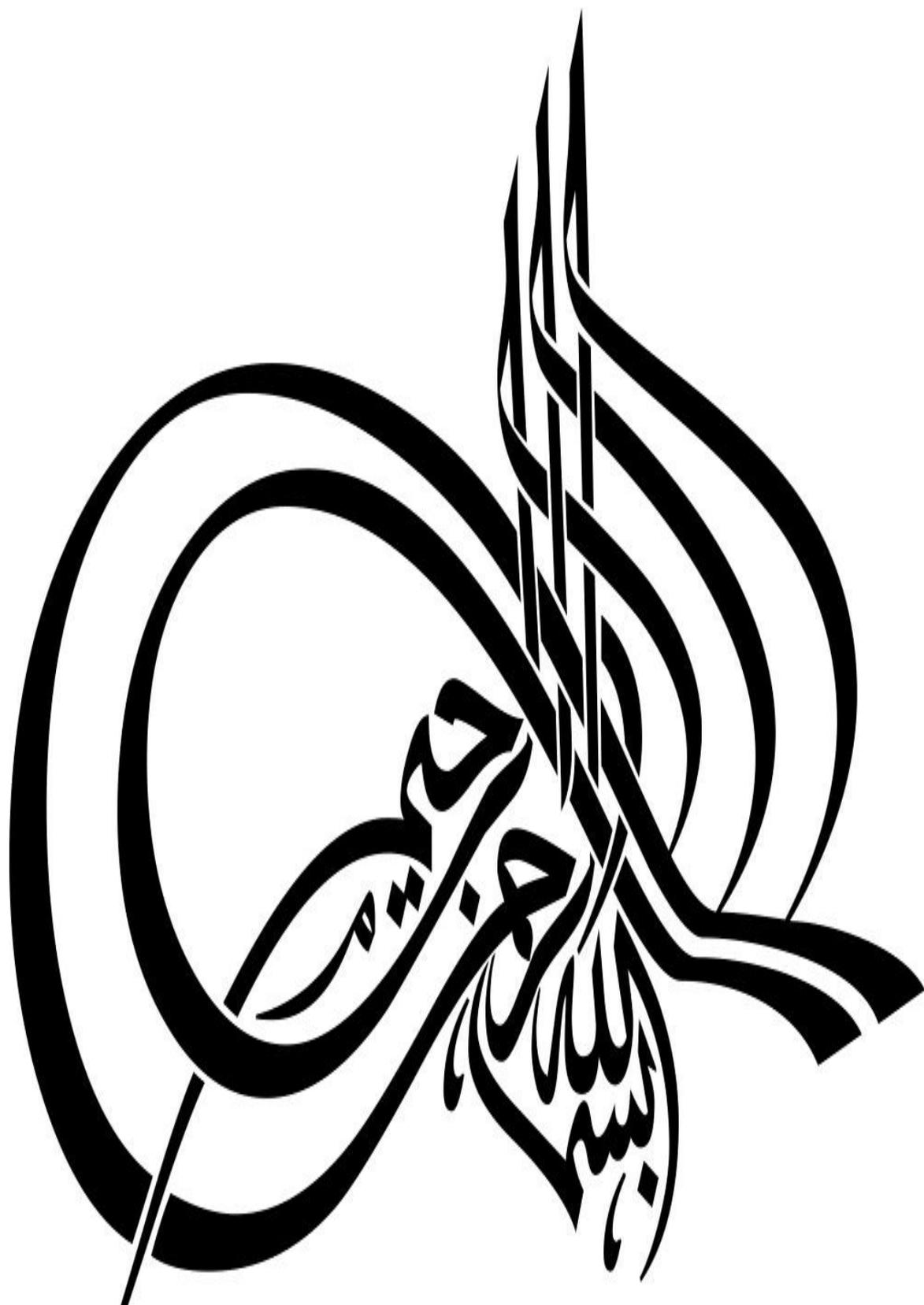
Présenté par :

Melle. AZZOUZA sarra Melle. ZOGHLAMI sourour

Devant le jury:

| | | | |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------|------------|
| Dr. GUENEZ Radja | Maitre de Conférences B | Université de Tébessa | Présidente |
| Dr. GOUDJIL Tahar | Maitre de Conférences A | Université de Tébessa | Rapporteur |
| Dr. ROUABHI Rachid | Professeur | Université de Tébessa | Examineur |

Date de soutenance:08/06/2023



ملخص

أمراض القلب والأوعية الدموية هي أمراض بطبيعتها متعددة الأسباب وجد خطيرة تصيب الجهاز القلبي، حيث يتدخل في تطورها عوامل غير عكسية لا يمكن تغييرها كالعمر والعامل الوراثي، و عوامل عكسية يمكن تعديلها كالسمنة و النظام الغذائي المختل و الغني بالدهون، و كل هذه العوامل الأخيرة تساهم في تطور المرض.

وبهذا قمنا بإجراء دراسة تتضمن 80 شخص بالغ يعانون من الأمراض القلبية و الأوعية الدموية بمنطقة تبسة، بهدف دراسة مستوى الدهون لديهم و مقارنتها بالنسب العادية لدى أشخاص يتمتعون بصحة جيدة، و منه تحديد مدى أهمية دهون البلازما في الكشف عن أمراض القلب و الأوعية الدموية.

و بمراعاة السجل الطبي و نمط حياة هؤلاء المرضى، أظهرت نتائج هذه الدراسة أن هنالك بالفعل علاقة معنوية بين ارتفاع مستوى دهون البلازما «الكوليستيرول منخفض الكثافة و الدهون الثلاثية» في الدم، و تطور أمراض القلب و الأوعية الدموية. و أن الفئة العمرية الأكثر تأثراً بهذه الأمراض تتراوح بين الأعمار 60 و 80 سنة أغلبيتهم من الإناث، كما أن اختلال النظام الغذائي و قلة ممارسة الأنشطة البدنية عاملان مساهمان في تطوير هذه المشاكل الصحية.

لذلك، فإن تحليل مستويات الدهون في بلازما الجسم للمريض هو إجراء مهم للكشف عن أمراض القلب، بالإضافة إلى توفير التنقيف العلاجي اللازم. وعلاوة على ذلك، يمكن تحقيق تقليل حدوث هذه الأمراض من خلال اتباع نظام غذائي صحي وممارسة النشاطات البدنية بانتظام.

الكلمات الرئيسية: أمراض القلب والأوعية الدموية، دهون البلازما، الكوليستيرول منخفض الكثافة و مرتفع الكثافة، ثلاثي الجليسيريد.

Résumé

Les maladies cardio-vasculaires sont des maladies multifactorielles grave, affectant le système cardiovasculaire ayant des facteurs de risque : non modifiables (irréversible) tels que l'âge et les antécédents familiaux ; et modifiable (réversible) tels que l'obésité et le régime alimentaire irrégulier et riche en graisses. Ces derniers interviennent aussi dans l'évolution de cette maladie.

Dans le cadre de cette étude, nous avons examiné un échantillon de 80 adultes atteints de maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa. L'objectif de cette étude était d'évaluer leur profil lipidique et de le comparer aux valeurs normales chez des individus en bonne santé, afin de mettre en évidence l'importance des lipides plasmatiques dans la détection des maladies cardiovasculaires.

En prenant en compte les antécédents médicaux et le mode de vie de ces patients, les résultats de cette étude ont montré qu'il existe effectivement une relation significative entre l'augmentation des taux de lipides plasmatiques " le cholestérol LDL et le triglycérides" dans le sang, et le développement des maladies cardio-vasculaire. De plus, il a été constaté que la tranche d'âge la plus affectée par ces maladies se situe entre 60 et 80 ans, principalement chez les femmes. Le déséquilibre alimentaire et le manque d'activité physique sont également des facteurs contribuant au développement de ces problèmes de santé.

Par conséquent, l'analyse des niveaux de lipides plasmatiques dans le corps du patient est une mesure importante pour détecter les maladies cardiovasculaires, ainsi que pour fournir l'éducation thérapeutique nécessaire. De plus, la réduction de l'incidence de ces maladies peut être obtenue en suivant un régime alimentaire sain et en pratiquant régulièrement des activités physiques.

Les mots clé : Les maladies cardio-vasculaire, Lipides plasmatiques, cholestérol LDL et HDL, Triglycérides

Abstract

Cardiovascular diseases are serious multifactorial diseases that affect the cardiovascular system and have both non-modifiable (irreversible) risk factors such as age and family history, as well as modifiable (reversible) risk factors such as obesity and an irregular diet rich in fats. These modifiable factors also play a role in the progression of this disease.

In the context of this study, we examined a sample of 80 adults with cardiovascular diseases in the Tébessa region. The objective of this study was to assess their lipid profile and compare it to normal values in healthy individuals, in order to highlight the importance of plasma lipids in detecting cardiovascular diseases.

Taking into account the medical history and lifestyle of these patients, the results of this study showed that there is indeed a significant relationship between elevated levels of plasma lipids, specifically LDL cholesterol and triglycerides, in the blood and the development of cardiovascular diseases. Furthermore, it was observed that the age group most affected by these diseases is between 60 and 80 years, predominantly among women. Imbalanced diet and lack of physical activity are also contributing factors to the development of these health problems.

Therefore, analyzing plasma lipid levels in the patient's body is an important measure for detecting cardiovascular diseases and providing necessary therapeutic education. Additionally, reducing the incidence of these diseases can be achieved by following a healthy diet and regularly engaging in physical activities.

Keywords: Cardiovascular diseases, Plasma lipids, LDL and HDL cholesterol, Triglycerides.

Remerciement

Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude au Tout-Puissant pour nous avoir accordé la patience et le courage nécessaires pour surmonter toutes les épreuves rencontrées lors de la réalisation de notre mémoire.

Tout d'abord, nous tenons à remercier chaleureusement notre merveilleux encadreur, **M.GOUDGIL TAHAR**, pour son précieux soutien tout au long de l'élaboration de ce travail. Ses critiques constructives et ses encouragements inestimables ont joué un rôle essentiel dans notre réussite. Sans sa direction active et claire, nous n'aurions jamais pu atteindre ce niveau.

Nous tenons à exprimer notre profonde reconnaissance envers les membres du jury qui ont accepté de siéger lors de notre soutenance : **Dr GUENEZ RADJA et Dr ROUABHI RACHID.**

Nos sincères remerciements vont également au chef de service, **M. Zoghلامي Mouhamed El-Tijani**, et au **Dr Ziadi Hajer**, pour leurs précieuses consultations. Leur soutien constant, leur disponibilité à tout moment, leurs réponses à nos questions ainsi que leur contribution au bon déroulement de ce mémoire ont été d'une valeur inestimable.

Nous souhaitons également adresser nos vifs remerciements à **Dr. KENNOUCHE Née KOLLI.H.** et au laboratoire de **HIBA** pour avoir accepté d'examiner notre travail avec bienveillance.

Un grand merci aux membres du laboratoire **Charef Maroua, Harath Nawfel et Sarraji Kaother** pour leur précieuse assistance pratique dans la réalisation de ce mémoire. Leur patience et leur soutien continus, ainsi que leur sourire permanent, ont grandement contribué à notre succès. Nous exprimons également notre gratitude envers le chef médical **MESOUD ABDE ELATTIF** pour ses précieuses informations dans le domaine médical, en particulier en ce qui concerne les maladies cardiaques.

Enfin, nous tenons à remercier chaleureusement tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail, notamment le **Dr Bilakhel Ammar**, le **Dr Zouaoui Sarra**, ainsi que les cadres et le personnel médical de l'Hôpital Bougirra Boulares. Nous n'oublions pas de remercier également tous les patients cardiaques qui ont participé à notre étude. Votre coopération précieuse a été d'une importance capitale pour la réussite de notre recherche.

Dédicace

Je souhaite dédier ce travail à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à mon parcours universitaire. Votre soutien inconditionnel et vos encouragements constants ont été les piliers de ma réussite.

À *meschers parents*, je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour l'amour, la patience et la confiance que vous m'avez témoignés. Votre présence indéfectible a été une source de force pour surmonter les obstacles et persévérer dans mes études.

À mes frères *Ala, Hayder et Abdalhamid*, ainsi qu'à mes sœurs *Chaima et Hadil*, vous avez toujours été là pour me soutenir. Votre présence et votre soutien ont été d'une valeur inestimable.

À mes chères tantes, *Bassma et Najwa*, je souhaite également exprimer ma profonde gratitude. Votre soutien et vos encouragements ont été précieux tout au long de mon parcours universitaire. Votre bienveillance et vos conseils éclairés m'ont guidé vers la réussite.

À tous mes amis, *Housseem, Iness et Dhikra*, je tiens à vous remercier du fond du cœur. Les moments merveilleux que nous avons partagés ensemble, ainsi que votre soutien constant, ont été une véritable source de motivation et de bonheur pour moi.

Et à mon binôme *Sourour*, je te suis sincèrement reconnaissante. Ta collaboration et ton dévouement ont joué un rôle essentiel dans notre réussite commune.

Je vous suis profondément reconnaissant pour votre soutien, votre amour et votre amitié. Grâce à vous, cette expérience restera gravée dans ma mémoire comme une réussite inoubliable.

Azzouzasarra

Dédicace

Tous les mots ne peuvent exprimer la gratitude, l'amour, le respect et la gratitude.....

Tout d'abord, je voudrais remercier Dieu qui m'a donné la patience, la foi et la capacité de terminer le chemin et d'atteindre ce point.

Après cela, je suis très heureuse de dédier cet humble travail à mes parents, *Amel* et *Bader Eddine*, Ce sont eux qui ont veillé à mon confort et réuni toutes les conditions pour la poursuite de mes études, Et j'espère qu'ils sont aujourd'hui fiers et satisfaits de ce résultat.

Ma chère sœur, *Attiaf*, pour son soutien moral et ses conseils. En lui souhaitant du succès dans sa vie.

Aux aînés de la famille, mon grand-père, *Mabrouk* et mes grands-mères, *charada* et *Ghazala*, qui m'ont toujours rassuré.

A mes tantes *Amira* et *Nour el Houda*, mes oncles et mes tantes.

À ma chère partenaire *Sarra* pour tous les moments que nous avons partagés en créant cette œuvre.

Je la dédie aussi à la meilleure mes chères amie et compagne de ma vie **Dakhlichirihene** pour son soutien moral, et pour tous les sentiments d'affection.

Aux descendants de la famille: *dhoha, douaa, lodjain, hajer, mohamedeabderrakib, iyedabdeerahim, razane, mohamedadam, mayar, janaerahmenne, nral, alla erahmene, mohamedghaith, abdeelghafour.*

Mes amis : *mariemme, sarra, hanen, nourhene, zineb, dhiaeddhine, salaheddine, mohamed amine* qui ont été la raison de mon bonheur et de ma joie tout au long de cette période

Sourourzoghلامي

Liste d'abréviation

| | |
|----------------|-------------------------------------------------------------------------|
| ACAT : | Acylcholestérolacyl transférase |
| ACFA : | Fibrillation auriculaire avec flutter |
| AN : | Arythmie nodale |
| AOMI : | Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| AP : | Activité physique |
| AVC : | Accident vasculaire cérébral |
| BAV : | Bradycardie auriculaire ventriculaire |
| CD36 : | Cluster of differentiation36 " complexe de différenciation 36 " |
| CDM : | Cardiomyopathie dilatée |
| CIRC : | Artère circonflexe gauche |
| DA : | Dyslipidémie athérogène |
| DGAT : | Diacylglycérol : acylCoAacyltransférases |
| EC : | Esters de cholestérol |
| ETP : | Education thérapeutique du patient |
| FDR : | Facteurs de risque |
| FFA : | Acides gras libres |
| G3P : | Glycérol-3-phosphate |
| HDL : | High densitylipoprotein" lipoprotéines de haute densité " |
| HTA : | Hypertension |
| HVG : | Hypertrophie ventriculaire gauche |
| IC : | Insuffisance cardiaque |
| IDM : | Infarctus du myocarde |
| IDM : | Infarctus du myocarde |
| IMC : | Indice de masse corporelle |
| INC : | Institut National consommation |
| LAD : | Leftanterior descending " Artère interventriculaire antérieure gauche " |
| LDL : | Low-densitylipoproteins" lipoprotéines de faible densité " |
| LRT : | Lipoprotéines riches en triglycérides |
| MAG : | Monoglycérides |
| MCP 1 : | Monocyte chemoattractantprotein1 " Protéine chimiokine des monocytes1 " |

| | |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| M-CSF : | Macrophage colonystimulating factor 1 " facteur stimulant la croissance des colonies de macrophages 1 " |
| MCV : | Maladies cardio-vasculaire |
| MGAT : | Monoacylglycérol : acylCoAacyltransférase |
| ODEM : | Œdème pulmonaire aigu |
| OMS : | Organisation mondiale de la santé |
| OPA : | Obstruction pulmonaire aiguë |
| PNNS : | Programme National pour une Alimentation Saine |
| RCA : | Right coronaryartery" Artère coronaire droite " |
| SCD : | la mort subite cardiaque |
| SCV : | Système cardiovasculaire |
| TG : | Triglycéride |
| TVP : | Thrombose veineuse profonde |
| VCAM-1 : | Vascularcelladhesionmolecule -1 " molécule d'adhésion des cellules vasculaires - 1 " |
| VLDL : | Lipoprotéine de très basse densité |

Liste des figures

| <i>N</i> | <i>Figure</i> | <i>Pages</i> |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| <i>1</i> | Coupe frontale du cœur montrant les quatre cavités principales et les quatre valves. | <i>5</i> |
| <i>2</i> | Schéma simplifié de la circulation sanguine. | <i>6</i> |
| <i>3</i> | Triacylglycérols à 3 acides gras (3 isomères de position, chacun dédoublable en 2 stéréo-isomères). | <i>12</i> |
| <i>4</i> | Schéma des voies de biosynthèse des triglycérides dans l'entérocyte. | <i>13</i> |
| <i>5</i> | Structure Chimique du cholestérol. | <i>14</i> |
| <i>6</i> | Synthèse hépatique du cholestérol. | <i>16</i> |
| <i>7</i> | Structure d'une lipoprotéine. | <i>17</i> |
| <i>8</i> | Voies d'entrée et de sortie du cholestérol de l'organisme. | <i>19</i> |
| <i>9</i> | Formation d'une lésion athéromateuse. | <i>21</i> |
| <i>10</i> | La région d'étude (Tébessa). | <i>26</i> |
| <i>11</i> | Prélèvement de sang. | <i>36</i> |
| <i>12</i> | Technique de prélèvement sanguin. | <i>37</i> |
| <i>13</i> | La méthode d'analyse du HDL. | <i>40</i> |
| <i>14</i> | La répartition des patients cardiaques selon le sexe. | <i>42</i> |
| <i>15</i> | Répartition du MCV selon l'âge d'apparition de la maladie. | <i>43</i> |
| <i>16</i> | Comparaison sexe (femme, homme) en fonction d'âge. | <i>44</i> |
| <i>17</i> | Répartition des cardiaques selon l'activité physique. | <i>45</i> |
| <i>18</i> | La répartition du groupe de patients cardiaques selon le régime alimentaire | <i>46</i> |
| <i>19</i> | Les différences de niveaux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du sexe des patients. | <i>47</i> |

| | | |
|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 20 | Les différences de niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) en fonction du sexe des patients. | <i>48</i> |
| 21 | Les différences de niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) en fonction du sexe des patients. | <i>49</i> |
| 22 | Les différences de niveaux de triglycérides (mmol/l) en fonction du sexe des patients. | <i>50</i> |
| 23 | Variation du taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du LDL (mmol/l). | <i>51</i> |
| 24 | Variation du taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du HDL (mmol/l). | <i>52</i> |
| 25 | Les différences de niveaux de cholestérol total (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | <i>54</i> |
| 26 | Les différences de niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | <i>55</i> |
| 27 | Les différences de niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | <i>56</i> |
| 28 | Les différences de niveaux de triglycérides (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | <i>57</i> |
| 29 | Comparaison des taux de paramètres lipidiques (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | <i>58</i> |

Liste des tableaux

| <i>N</i> | <i>Tableau</i> | <i>Pages</i> |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1 | Différentstypes de maladies cardiaques courantes, leurs définitions, et leurs symptômes associés. | 8 |
| 2 | Caractéristiques physico-chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines. | 18 |
| 3 | Le risque cardiovasculaire en fonction du taux de HDL. | 22 |
| 4 | Les matériels utilisés De laboratoire d'hôpital de BAKERIA. | 29 |
| 5 | Comparaison des taux de cholestérol total (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. | 47 |
| 6 | Comparaison des taux de cholestérol LDL (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. | 48 |
| 7 | Comparaison des taux de cholestérol HDL (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. | 49 |
| 8 | Comparaison des taux de triglycéride (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. | 50 |
| 9 | Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-LDL. | 51 |
| 10 | Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-HDL. | 52 |
| 11 | Comparaison des niveaux de cholestérol total (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les personnes saines. | 53 |
| 12 | Comparaison des niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les personnes saines. | 54 |
| 13 | Comparaison des niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les personnes saines. | 55 |
| 14 | Comparaison des niveaux de triglycérides (mmol/l) entre la | 56 |

| | | |
|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| | population atteinte de la pathologie et les personnes saines. | |
| 15 | Comparaison des taux de paramètres lipidiques (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. | 57 |

Table des matières

ملخص

Résumé

Abstract

Remerciements

Dédicaces

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse bibliographique 3

Chapitre I : Le système cardio-vasculaire 4

1. Généralité sur le système cardio-vasculaire 4

1.1. Le système cardio-vasculaire 4

1.2. Le cœur 4

2. Les maladies cardio-vasculaires 7

2.1. Différents types de maladies cardio-vasculaire 7

2.2. Les facteurs de risque des maladies cardio-vasculaire 9

2.2.1. L'hypercholestérolémie 9

2.2.2. L'hypertension artérielle (HTA) 9

2.2.3. L'obésité 10

2.2.4. Le diabète de type 2 10

Chapitre II : Les lipides plasmatique

1. Les lipides plasmatique 11

| | |
|---------------------------------------------------|----|
| 2. Classification des lipides plasmatique | 11 |
| 2.1. Triglycérides | 11 |
| 2.1.1. Structure chimique | 12 |
| 2.1.2. Biosynthèse des triglycérides | 13 |
| 2.2. Cholestérol | 14 |
| 2.2.1. Structure chimique | 14 |
| 2.2.2. Origines du cholestérol | 15 |
| a) Origine exogène | 15 |
| b) Origine endogène | 15 |
| 2.2.3. Devenir du cholestérol dans l'organisme | 16 |
| 2.2.3.1. Structure générale des lipoprotéines | 17 |
| 2.2.3.2. Les différents classes des lipoprotéines | 17 |
| a) Les lipoprotéines de basse densité (LDL) | 18 |
| b) Les lipoprotéines de haute densité (HDL) | 18 |
| 2.2.4. Dégradation du cholestérol | 19 |

Chapitre III : L'importance de bilan lipidique dans le diagnostic des maladies cardio-vasculaires

| | |
|--------------------------------------------------------------|----|
| 1. Les lipides plasmatiques et les risques cardio-vasculaire | 20 |
| 1.1. La formation des plaques athérosclérose | 20 |
| 2. Exploration du profil lipidique | 21 |

Partie Expérimentale

Matériels et Méthodes

| | |
|---------------------------------------------|----|
| 1. Objectif de l'étude | 25 |
| 2. Matériels | 25 |
| 2.1. Présentation de la zone d'étude | 25 |
| 2.2. Population, Lieu et période de l'étude | 26 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.3. Critères d'inclusion | 27 |
| 2.4. Critères d'exclusion | 28 |
| 2.5. Difficultés de la recherche | 28 |
| 3. Méthodes | 34 |
| 3.1. Données recueillies | 34 |
| 3.2. Paramètres sociodémographiques | 34 |
| 3.3. Etat de santé | 34 |
| A. Mesures hygiéno-diététiques | 34 |
| B. Education thérapeutique du patient (ETP) | 35 |
| 3.4. Étude statistique | 35 |
| 4. Méthodes de pratique | 36 |
| 5.1. prélèvement sanguine | 36 |
| 5.1.1. Le sang | 36 |
| 5.1.2. Technique de prélèvement de sang | 36 |
| 5.2. Analyses Lipidique | 37 |
| 5.2.1. Cholestérol et triglycéride | 38 |
| 5.2.2. cholestérol HDL | 38 |
| 5.2.2.1. Précipitation | 38 |
| 5.2.2.2. Calculs | 38 |
| 5.2.2.3. Contrôle de qualité | 39 |
| 5.2.2.4. Valeurs référence | 39 |
| 5.2.2.5. Valeurs de référence caractéristique de performance | 39 |
| 5.2.2.6. Interférence | 40 |
| | |
| Résultats | |
| 1. L'objectif | 42 |
| 2. Description de la population étudiée selon les paramètres sociodémographiques | 42 |

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.1. Le sexe | 42 |
| 2.2. Age d'apparition de maladie cardiovasculaire | 42 |
| 2.2.1. Comparaison des genres en fonction de l'âge. | 44 |
| 3. Description de la population étudiée selon les mesures hygiéno-diététiques | 45 |
| 3.1. Activité physique | 45 |
| 3.2 Régime alimentaire | 46 |
| 4. Les fluctuations des concentrations de lipides plasmatiques chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires | 46 |
| 4.1. Le taux de cholestérol total selon le sexe | 46 |
| 4.2. Le cholestérol LDL selon le sexe | 48 |
| 4.3. Le taux de cholestérol HDL selon le sexe | 48 |
| 4.4. Les taux de triglycérides selon le sexe | 49 |
| 5. Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-HDL et C-LDL | 50 |
| 5.1. Taux de cholestérol total et C-LDL | 50 |
| 5.2. Taux de cholestérol total et C-HDL | 52 |
| 6. Comparaison des profils lipidiques entre la population atteinte la MCV et les individus sains | 53 |
| 6.1. Comparaison des niveaux de cholestérol total entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains | 53 |
| 6.2. Comparaison des niveaux de cholestérol LDL entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains | 54 |
| 6.3. Comparaison des niveaux de cholestérol HDL entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains | 55 |
| 6.4. Comparaison des niveaux de triglycérides entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains | 56 |
| Discussion | 58 |
| | 60 |
| 1. Variations des niveaux de profil lipidique chez les individus présentant des affections cardiovasculaires | |
| 2. Paramètres sociodémographiques | 62 |

| | |
|-----------------------------------------------|----|
| 2.1. Le sexe | 62 |
| 2.2. MCV et l'Age | 63 |
| 3. Mesureshygiéno-diététiques (MHD) | 64 |
| 3.1. Activité physique et surveillance de MCV | 64 |
| 3.2. Alimentation et surveillance de MCV | 65 |
| Conclusion | 68 |
| Référence bibliographique | |
| Annexes | |
| Annexe 01 : le questionnaire | |
| Annexe 02 : fiche technique de triglycéride | |
| Annexe 03 : fiche technique de cholestérol | |

***Introduction
général***

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont un ensemble de pathologies affectant le système cardiovasculaire, telles que les crises cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux qui représentent un défi de santé publique majeur dans le monde, en raison de leur prévalence élevée et de leur impact sur la qualité de vie des patients ainsi que sur les systèmes de santé. Ces maladies touchent des millions de personnes chaque année dans le monde entier. En effet, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 17,9 millions de personnes meurent chaque année des maladies cardiovasculaires, ce qui représente 31 % de toutes les causes de décès dans le monde. [1][2]

L'apparition des maladies cardiovasculaires est souvent associée à plusieurs facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, l'obésité, le diabète et principalement la dyslipidémie. Cette dernière se caractérise par des niveaux anormaux de lipides dans le sang, notamment une concentration élevée de cholestérol des lipoprotéines de faible densité (c-LDL) et une concentration faible de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (c-HDL). [3] Cette condition peut conduire à l'accumulation de dépôts graisseux dans les parois des artères, un processus appelé « athérosclérose ». Cette dernière peut progresser avec le temps, rendant les artères moins élastiques et réduisant le flux sanguin vers les organes vitaux tels que le cœur et le cerveau, augmentant ainsi le risque de maladies cardiovasculaires. [4]

Comprendre le rôle et l'importance des lipides plasmatiques dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires peut aider les professionnels de la santé à mieux évaluer le risque de maladie chez les patients et à concevoir des stratégies de traitement et de prévention plus efficaces. Cela peut aider à réduire les taux de maladies cardiovasculaires et de décès prématurés associés.

Introduction

De ce fait, l'objectif principal de cette recherche est d'étudier l'importance des lipides plasmatiques, notamment le cholestérol LDL, le cholestérol HDL et les triglycérides, dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires, en étudiant les valeurs du profil lipidique chez certains patients atteints de maladies cardiovasculaires et en les comparant aux valeurs normales. Ainsi l'analyse des paramètres sociodémographique, les mesures anthropométriques et les mesures hygiéno-diététique (activité physique et alimentation) avec l'importance d'éducation thérapeutique du patient.

Notre étude repose sur la collecte d'informations relatives à un groupe de patients adultes souffrant de maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa. Nous avons utilisé des dossiers médicaux pour recueillir des informations sur le traitement des patients ainsi que leurs données personnelles telles que leur âge, leur sexe et leur mode de vie. En plus de cela, nous avons mis en place un questionnaire préalablement établi portant sur ces paramètres afin de compléter les données collectées.

*Synthèse
bibliographique*

Chapitre I : Le Système cardiovasculaire

1. Généralité sur le système cardiovasculaire :

1.1. Le système cardiovasculaire :

Le système cardiovasculaire (SCV) également appelé système circulatoire. Son rôle est de transporter le sang, qui contient de l'oxygène et des nutriments, à travers le corps, et de retourner le sang pauvre en oxygène et en déchets métaboliques vers les poumons et les reins pour être éliminé.

Ce système se compose principalement du cœur qui agit comme une pompe, du sang qui agit comme un milieu conducteur, et du système vasculaire qui agit comme un conduit par lequel le sang circule. [5]

1.2. Le cœur :

Le cœur est une pompe musculaire qui connecte les circulations systémique et pulmonaire. [6]

Se compose de quatre cavités, les oreillettes gauche et droite et les ventricules gauche et droit, les derniers étant séparés par le septum interventriculaire. Les oreillettes reçoivent le sang du corps et les ventricules pompent le sang vers le corps. L'écoulement unidirectionnel est maintenu dans le cœur par quatre valves, pulmonaire, aortique, mitrale et tricuspide, Ces deux dernières valves deux séparent les oreillettes et les ventricules. [5]

L'approvisionnement en sang de la paroi cardiaque provient de trois principaux vaisseaux sanguins : Artère interventriculaire antérieure gauche (LAD), artère circonflexe gauche (CIRC) et artère coronaire droite (RCA). [5]

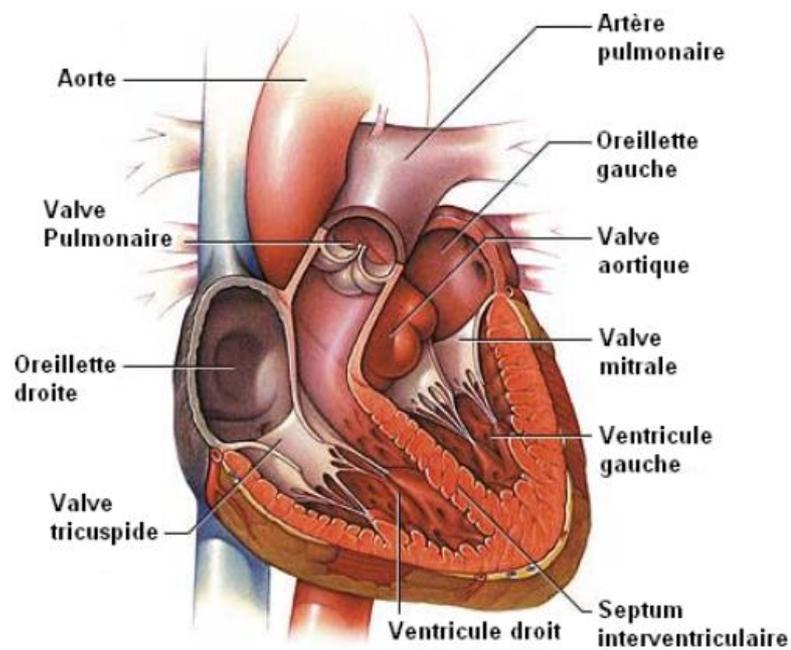


Figure 1 :Coupe frontale du cœur montrant les quatre cavités principales et les quatre Valves.

[6]

Ces parties de l'anatomie du cœur travaillent pour assurer que le sang circule correctement dans le corps et que chaque organe reçoit le sang dont il a besoin pour fonctionner.

La principale mission du SCV, l'apport d'oxygène et de nutriments aux différents tissus de l'organisme, est assurée par deux circulations sanguines : la pulmonaire (du cœur vers les poumons et le dos) et la systématique (du cœur vers les tissus via les artères et le dos via les veines).Chacun de ces deux compartiments est déplacé par la pompe cardiaque correspondante (ventricule gauche ou droit). [7]

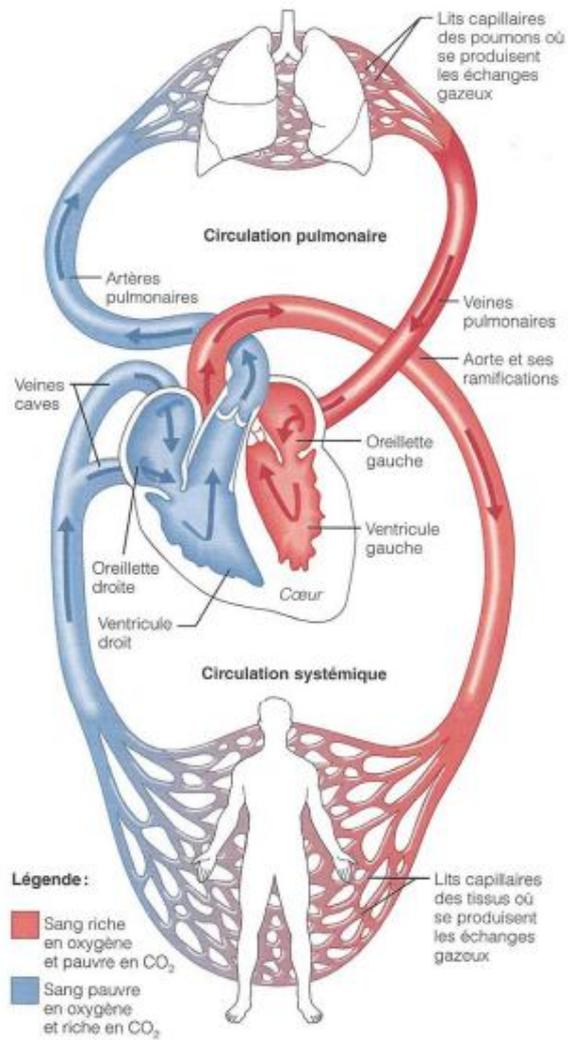


Figure 2 : Schéma simplifié de la circulation sanguine.[6]

2. Les maladies cardiovasculaires :

Les maladies cardiovasculaires sont un ensemble de troubles qui affectent le cœur et les vaisseaux sanguins. L'athérosclérose, qui se caractérise par une accumulation de lipides, de glucides complexes, d'éléments sanguins et de dépôts calcaires, provoque une altération pathologique de la paroi interne des artères de taille moyenne et importante. Cette altération conduit à la formation de plaques d'athérosclérose, qui constituent la cause la plus courante des MCV. [8]

2.1. Différents types de maladies cardiovasculaires :

Il existe plusieurs types de maladies cardiovasculaires, qui affectent différents composants du système cardiovasculaire. (Figure 1) :

Tableau 1 : Différents types de maladies cardiaques courantes, leurs définitions, et leurs symptômes associés.

| Type de maladie cardiaque | Description | Symptômes |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Angine de poitrine | Douleur thoracique causée par une réduction temporaire du flux sanguin vers le cœur. [9] | Douleur ou sensation de serrement dans la poitrine, essoufflement, fatigue. [9] |
| Infarctus du myocarde (IDM) | Destruction de tissu cardiaque en raison d'une interruption prolongée du flux sanguin vers le cœur. [10] | Douleur intense dans la poitrine, sensation de pression, douleur irradiant dans les bras, le cou, la mâchoire ou le dos, essoufflement, sueurs. |
| Insuffisance cardiaque (IC) | Incapacité du cœur à pomper suffisamment de sang pour répondre aux besoins du corps. | Essoufflement, fatigue, gonflement des jambes, des chevilles et des pieds, rythme cardiaque rapide ou irrégulier. [11] |
| Arythmie cardiaque | Rythme cardiaque irrégulier, trop rapide ou trop lent. | Palpitations, battements de cœur rapides, irréguliers ou sautant, étourdissements, vertiges, évanouissements. |
| Cardiomyopathie | Maladie qui affecte le muscle cardiaque. [12] | Fatigue, essoufflement, gonflement des jambes, des chevilles et des pieds, rythme cardiaque irrégulier sensation de battements de cœur irréguliers. |
| Malformations cardiaques congénitales | Anomalies structurelles du cœur présentes dès la naissance. [13] | Essoufflement, fatigue, rythme cardiaque irrégulier, douleur thoracique, gonflement des jambes, des chevilles et des pieds. |
| Endocardite | Inflammation de la paroi interne du cœur, souvent causée par une infection bactérienne. | Fièvre, frissons, fatigue, douleur thoracique, essoufflement, rythme cardiaque rapide ou irrégulier, gonflement des pieds ou des jambes. |
| Valvulopathies cardiaques | Maladies qui affectent les valves cardiaques et peuvent affecter le flux sanguin dans le cœur. [14] | Essoufflement, fatigue, douleur thoracique, rythme cardiaque irrégulier, gonflement des jambes, des chevilles et des pieds. [14] |

En général, le risque de développer une maladie cardiovasculaire particulière dépend de la présence ou de l'absence de caractéristiques individuelles (l'âge, le sexe, le profil biologique et génétique) et de caractéristiques socioéconomiques ou environnementales. [15]

2.2. Les facteurs de risque des maladies cardiovasculaire :

Les facteurs de risque (FDR) majeurs pour ces accidents cardiovasculaires peuvent être divisés en deux catégories : les facteurs de risque non modifiables comme l'âge, le sexe masculin, antécédents familiaux...; [15] et les facteurs de risque modifiables, sont ceux qui peuvent être contrôlés ou modifiés pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires, notamment :

Le Tabagisme, hypertension (HTA), dyslipidémie, diabète, obésité, inactivité physique, consommation d'alcool, stress et statut socioéconomique. Ces FDR peuvent survenir isolément, mais sont le plus souvent associés à la même personne. [16]

2.2.1. L'hypercholestérolémie :

L'hypercholestérolémie, en particulier les taux élevés de C-LDL, est un facteur de risque cardiovasculaire unique, car il est suffisant pour initier le développement de l'athérosclérose en l'absence d'autres facteurs de risque.[17] il est essentiellement d'origine génétique et certainement en partie également issu de l'alimentation (régime riche en graisses animales). [15]

2.2.2. L'hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension est définie comme une augmentation de la pression sanguine, systolique au-delà de 140 mmHg ou pression artérielle diastolique supérieure à 90 mmHg. [18]

Cette affection représente un facteur de risque majeur pour un certain nombre de problèmes de santé graves, y compris l'Accident vasculaire cérébral (AVC), les maladies cérébro-vasculaires, les cardiopathies ischémiques et d'autres maladies cardiovasculaires chroniques. [18] De même, il est un facteur de risque d'insuffisance rénale, évolution tardive de l'HTA mal traitée, de diabète déséquilibré ou non traité. [15] Ces conditions, à leur tour, contribuent au développement de maladies cardiovasculaires.

2.2.3. L'obésité :

L'obésité est définie comme une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) (rapport poids/taille²). [15] La présence d'un excès de graisse corporelle, en particulier au niveau abdominal, peut entraîner une accumulation de graisse dans les artères, ce qui augmente le risque d'obstruction des vaisseaux sanguins, réduisant ainsi la circulation sanguine et augmentant la pression artérielle. [18]

L'obésité peut également augmenter la résistance à l'insuline et la glycémie, ce qui peut contribuer au développement du diabète de type 2, qui est un autre facteur de risque important pour les maladies cardiovasculaires. [19]

2.2.4. Le diabète de type 2:

L'augmentation épidémiologique du diabète de type 2 conduit à considérer son incidence croissante et son rôle délétère dans la survenue de nouveaux cas de maladies cardiovasculaires. Il multiplie par 2 à 3 le risque relatif de maladie coronarienne et d'AVC ischémique chez les hommes et par 3 à 5 chez les femmes, ainsi que de 4 à 6 celui d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Bien que ce dernier survienne le plus souvent 10 ans après le développement du diabète. [15]

Chapitre II : Les lipides plasmatiques

1. Les lipides plasmatiques :

Les lipides plasmatiques sont des molécules de graisse qui circulent dans le sang. Ils sont essentiels pour de nombreuses fonctions corporelles, y compris la production d'énergie, la régulation hormonale et la formation de membranes cellulaires.

2. Classification des lipides plasmatiques :

Les principaux types de lipides plasmatiques comprennent les triglycérides, les phospholipides, le cholestérol, les acides gras libres, les lipoprotéines et les sphingolipides.

[20]

2.1. Triglycéride :

Les triacylglycérols sont les lipides les plus abondants dans la plupart des huiles et graisses alimentaires vendues, qu'elles soient d'origine végétale (huiles, margarines) ou animale (beurre, suif, lard). Leur rôle principal est de fournir de l'énergie ou de stocker des graisses dans les tissus adipeux pour alimenter le métabolisme énergétique. Certains triacylglycérols peuvent également avoir des fonctions plus dynamiques dans le foie ou dans le plasma. [21]

Les triacylglycérols sont insolubles dans l'eau car leurs groupes hydrophiles sont impliqués dans des liaisons esters, ce qui les rend apolaires. Leur solubilité dans les solvants organiques varie en fonction de leur composition en acides gras et de la répartition de ces acides gras sur le glycérol. Le point de fusion d'un triacylglycérol dépend également de ces mêmes facteurs. [21]

2.1.1. Structure chimique

Les triacylgcérols, également appelés triglycérides, sont des lipides qui sont produits par l'estérification des trois groupes hydroxyles du glycérol par des acides gras. Lorsque les acides gras sont identiques sur chaque position, les triacylgcérols sont dits homogènes, alors que s'ils sont différents, ils sont dits hétérogènes. [21]

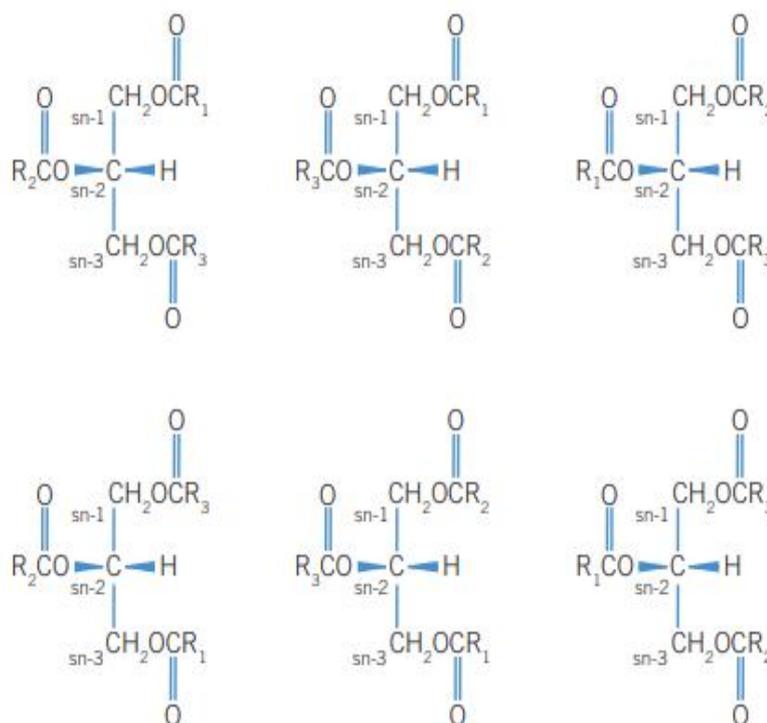


Figure 3 : Triacylgcérols à 3 acides gras (3 isomères de position, chacun dédoublable en 2 stéréo-isomères). [21]

La présence de deux espèces d'acides gras pour la synthèse d'un triacylgcérol génère trois configurations possibles : un triacylgcérol symétrique et deux stéréo-isomères asymétriques. Si les trois acides gras substituants sont différents, trois isomères positionnels sont possibles, doublés chacun d'un stéréo-isomère dû au carbone asymétrique en position sn-2, ce qui donne un total de six configurations possibles pour un triacylgcérol. En résumé, les triacylgcérols peuvent exister sous différentes formes en fonction des acides gras utilisés et de leur arrangement sur les trois positions du glycérol. [21]

2.1.2. Biosynthèse des triglycérides :

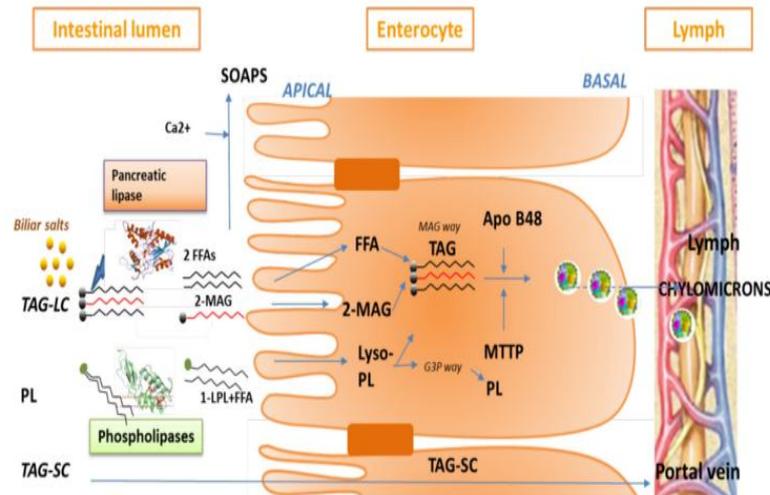


Figure 4 : Schéma des voies de biosynthèse des triglycérides dans l'entérocyte. [22]

La voie principale de synthèse des triglycérides (TAG) est la voie des monoglycérides (MAG pathway) qui forme des TAG à partir des 2-MAG et des acides gras libres (FFA) après deux acylations successives par le monoacylglycérol : acylCoAacyltransférase (MGAT) et le diacylglycérol : acylCoAacyltransférases 1 et 2 (DGAT1 et DGAT2) dans le réticulum endoplasmique.

Cependant, il existe une voie secondaire de synthèse des TAG, appelée la voie du glycérol phosphate (G3P way) qui passe par l'acide phosphatidique formé à partir du glycérol-3-phosphate, sous l'action de deux acylations successives par les glycérol-3-phosphate acyltransférases, suivie d'une déphosphorylation en diacylglycérol par la phosphatidatephosphohydrolase et d'une troisième acylation par les DGAT1 et DGAT2. Cette dernière étape est commune aux deux voies de biosynthèse des TAG. [22]

2.2. Cholestérol

Le cholestérol est l'un des stérols animaux, qui est chimiquement un alcool polycyclique ayant des propriétés similaires à celles d'une substance grasse. Il est considéré comme la substance lipidique la plus courante dans le monde animal et se trouve dans toutes les cellules de l'organisme. [23]

Chez l'homme, il a de multiples fonctions physiologiques et biochimiques, étant un composant essentiel des membranes cellulaires et servant de précurseur à la vitamine D et aux hormones stéroïdiennes. [24] Cependant, bien qu'il soit indispensable à la vie chez les humains et les animaux, il peut causer des problèmes de santé s'il est présent en quantités excessives dans le corps.

2.2.1. Structure chimique :

Le cholestérol est composé d'un noyau stéroïdien constitué de quatre cycles de cyclohexane fusionnés et d'un cycle de cyclopentane. Il possède également une chaîne latérale aliphatique à 8 atomes de carbone, avec un groupe hydroxyle (-OH) à l'extrémité. Sa formule brute est $C_{27}H_{46}O$. [25]

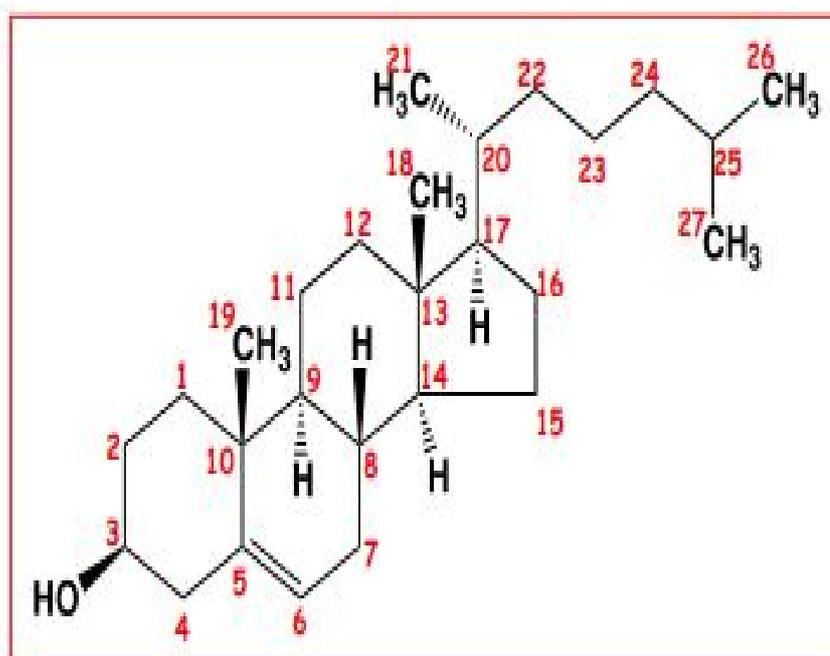


Figure 5 : Structure Chimique du cholestérol[25]

2.2.2. Origines du cholestérol :

Il a deux origines principales du cholestérol : l'alimentation et la synthèse endogène par les cellules. De plus, il peut être recyclé à partir du cycle entérohépatique. [23][24]

a) Origine exogène :

Le cholestérol est un nutriment que l'on retrouve dans notre alimentation quotidienne (26) à hauteur de 0,5 à 1 gramme par jour. Les principales sources alimentaires de cholestérol sont les œufs, le beurre et les graisses animales telles que la charcuterie. [23]

Une fois ingéré, le cholestérol est hydrolysé par une enzyme appelée cholestérol-estérase pancréatique, puis il entre dans la composition des micelles mixtes et diffuse passivement dans l'entérocyte situé au niveau du jéjunum. Bien que le pourcentage d'absorption diminue lorsque les apports en cholestérol augmentent, la quantité absorbée en valeur absolue augmente. [23]

Dans l'entérocyte, environ 80 % du cholestérol alimentaire est réestérifié grâce à une enzyme appelée l'acylcholestérolacyl transférase (ACAT), [26] tandis que le reste est synthétisé à partir d'acétate par l'entérocyte lui-même (environ 0,3 à 0,7 g/24h). Le cholestérol libre ou estérifié est ensuite incorporé dans les chylomicrons. Par ailleurs, la consommation importante de stérols végétaux (phytostérols) peut inhiber l'absorption du cholestérol. [23]

b) Origine endogène :

La synthèse endogène de cholestérol est présente dans toutes les cellules de l'organisme, à l'exception des cellules nerveuses et des érythrocytes. Cependant, le foie est le principal lieu de synthèse, produisant entre 0,7 et 0,9 g de cholestérol par jour. La source de cholestérol provenant de la réabsorption digestive des acides biliaires est de l'ordre de 1 à 2 g par jour. [23]

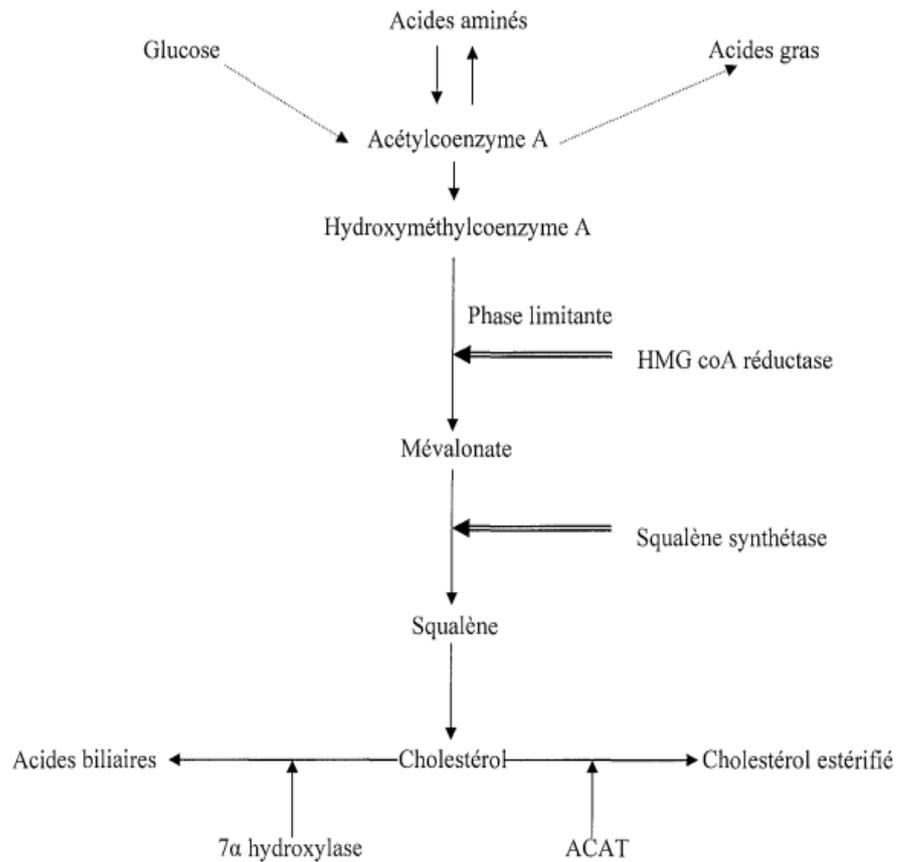


Figure 6 : Synthèse hépatique du cholestérol[23]

2.2.3. Devenir du cholestérol dans l'organisme :

Les échanges réciproques de cholestérol se produisent entre le plasma sanguin d'un côté et les autres compartiments de l'organisme de l'autre. [23]

Le cholestérol existe dans l'organisme sous deux formes : la forme libre et la forme estérifiée, où il est combiné avec des acides gras à longue chaîne pour former des esters de cholestérol. [23] Les esters de cholestérol (EC) sont plus hydrophobes que le cholestérol libre, ce qui facilite leur transport dans le sang et leur échange entre les différents tissus et organes du corps. Ce transport est rendu possible grâce aux lipoprotéines plasmatiques, des macromolécules responsables du transport des esters de cholestérol dans le sang vers les tissus qui en ont besoin. [24][26]

2.2.3.1. Structure générale des lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont des structures sphériques de taille et de composition variables, mais leur structure générale est identique. Elles sont constituées d'un corps lipidique hydrophobe qui contient principalement des triglycérides et des esters de cholestérol, et sont enveloppées d'une monocouche de lipides polaires composée de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques appelées apolipoprotéines, situées à la surface des lipoprotéines, assurent la stabilité de la macromolécule et contrôlent son métabolisme. [23][26][27]

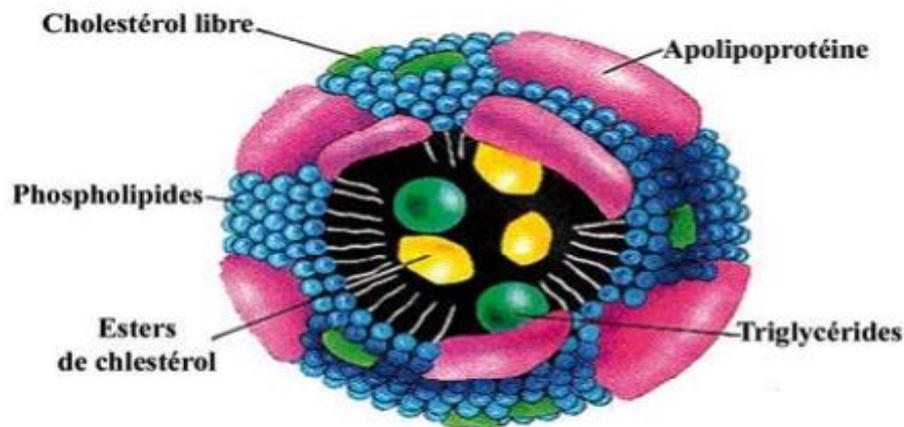


Figure 7 : Structure d'une lipoprotéine. [26]

2.2.3.2 Les différentes classes des lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont classées en fonction de leur densité et de leur composition lipidique, [26] en quatre types principaux : [27]

- Les chylomicrons
- Les Lipoprotéine de très basse densité (VLDL)
- Les LDL
- Les HDL

Tableau 2 : Caractéristiques physico-chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines.[26]

| Type de lipoprotéine | Composition principale[28] | Densité g/ml | Taille (nm) | Principales apolipoprotéines associées |
|----------------------|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------|----------------------------------------|
| Chylomicrons | Triglycérides. | 0,93 (Très faible) | 75-120 | B-48 |
| VLDL | Triglycérides, Phospholipides, Cholestérol estérifié. | 0,93-1,006 (Faible) | 30-80 | B-100 |
| LDL | Cholestérol estérifié, Phospholipides. | 1,019-1,063 (Élevée) | 18-27 | B-100 |
| HDL | Cholestérol, Phospholipides. | 1,063-1,125 (Très élevée) | 9-12 | A-I, A-II |

Les LDL et les HDL sont les lipoprotéines les plus importantes du point de vue du cholestérol,[23] en raison de leur rôle crucial dans le transport et la régulation du cholestérol dans le corps, ce qui peut avoir un impact significatif sur notre santé.

a) Les lipoprotéines de basse densité (LDL) :

Les LDL sont des lipoprotéines qui transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques qui possèdent des récepteurs spécifiques pour les LDL. [26] Ils sont responsables du transport de 65 à 70% du cholestérol dans le sang. [28] Toutefois, si les niveaux de LDL-cholestérol sont élevés, cela peut favoriser une entrée excessive des LDL dans les tissus, entraînant la formation de cellules spumeuses et la création de plaques d'athérome. C'est pourquoi on les appelle souvent "mauvais cholestérol". [23]

b) Les lipoprotéines de haute densité (HDL) :

Les HDL sont des lipoprotéines qui transportent l'excès de lipides des tissus périphériques vers le foie. [27] Le HDL-cholestérol est souvent appelé le "bon cholestérol", car il est responsable du transport inverse du cholestérol, c'est-à-dire du transport du cholestérol du corps vers le foie pour être éliminé.[23]

2.2.4. Dégradation du cholestérol :

La principale voie de catabolisme du cholestérol est sa transformation hépatique en acides biliaires. [26] Une grande partie de ces acides peut être réabsorbée au niveau intestinal grâce au cycle entéro hépatique, qui peut également conduire à leur transformation en stéroïdes ou en vitamine D. [23] Les acides biliaires et le cholestérol qui ne sont pas réabsorbés sont éliminés dans les fèces. [23][26]

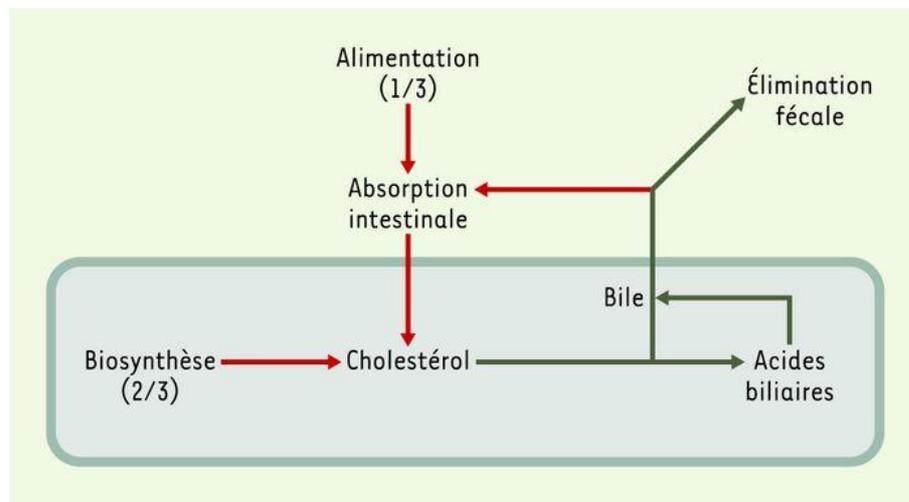


Figure 8 : Voies d'entrée et de sortie du cholestérol de l'organisme.[26]

Chapitre III : L'importance de Bilan lipidique dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires

1. Les lipides plasmatiques et les risques cardio-vasculaire :

La cause la plus courante des MCV est l'athérosclérose, [8] qui correspond à un remaniement pathologique de la paroi interne des artères de gros et moyens calibres par accumulation de lipides, de glucides complexes, d'éléments sanguins et de dépôts calcaires, formant des plaques d'athérosclérose. [29][30] Ces plaques peuvent se fissurer et entraîner la formation d'un caillot sanguin qui bloque l'artère, ce qui peut déclencher une crise cardiaque. [31]

Actuellement, les perturbations lipidiques sont considérées comme l'un des principaux facteurs de risque pour le développement de l'athérosclérose. Plusieurs études ont montré que le risque d'athérosclérose augmente en fonction de l'augmentation des concentrations plasmatiques de lipoprotéines riches en cholestérol (LDL), [20][30] et dans une moindre mesure, avec l'augmentation des concentrations plasmatiques de lipoprotéines riches en triglycérides. [32] Il est couramment admis que le processus de formation de plaques d'athérosclérose commence par une augmentation de la capture de LDL par les monocytes et les macrophages. [31]

1.1. La formation des plaques d'athérosclérose :

Le processus d'athérosclérose débute lorsque des lipoprotéines athérogènes pénètrent dans l'espace sous-endothélial de l'intima, subissant ensuite des modifications oxydatives. Les lipoprotéines oxydées (principalement les LDL oxydées) activent les cellules endothéliales qui expriment des molécules d'adhésion (VCAM-1 : vascular cell adhesion molecule-1), et libèrent des facteurs chimio-attractants (MCP1 : monocyte chemoattractant protein 1) et de facteurs de différenciation (M-CSF : macrophage colony stimulating factor-1). Ces derniers attirent les monocytes circulants vers le sous-endothélium où ils se différencient en macrophages résidents et expriment des récepteurs « éboueurs » (scavengers), dont le CD36 (cluster of differentiation 36), qui leur permettent d'internaliser les LDL oxydées. [26][29][30][31]

Comme la capture de ces LDL oxydées n'est pas contrôlée, les macrophages s'accumulent de lipides et se transforment en cellules spumeuses, [29] constituant la lésion Comme la capture de ces LDL oxydées n'est pas contrôlée, les macrophages s'accumulent de lipides et se transforment en cellules spumeuses précoce appelée strie graisseuse, élément clé du processus d'athérogénèse. Cette lésion évolue ensuite vers les stades fibreux et complexes et peut conduire à une rupture qui provoque la formation d'un thrombus obstruant la lumière du vaisseau sanguin. [26][30]

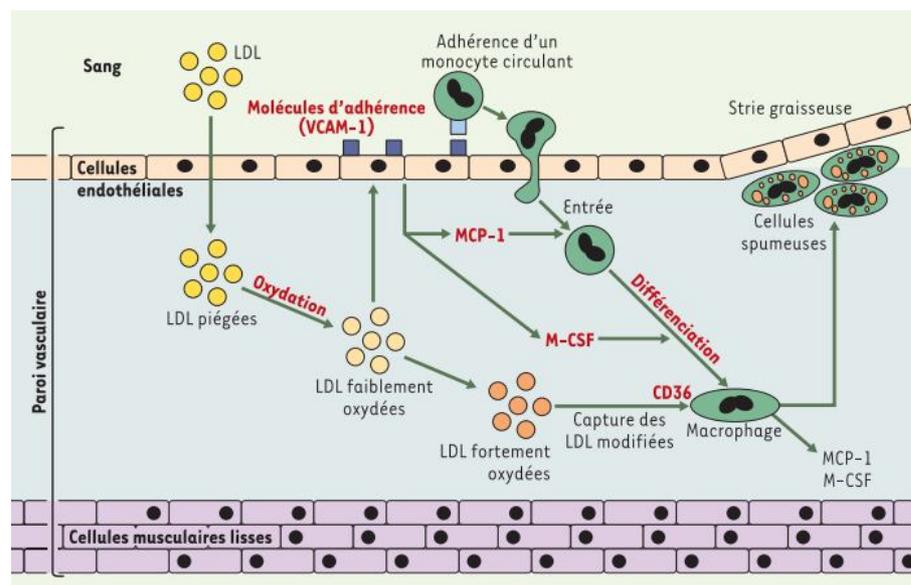


Figure 9 : Formation d'une lésion athéromateuse. [26][30]

2. Exploration du profil lipidique :

Dans la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires, le bilan lipidique constitue l'une des premières étapes importantes. Ce bilan permet de mesurer différents paramètres tels que le LDL-cholestérol, le HDL-cholestérol et les triglycérides, qui sont reconnus comme des indicateurs du risque de développement d'une maladie cardiovasculaire. En effet, ces paramètres peuvent favoriser la formation de lésions athéromateuses, ce qui accentue le risque de survenue de ce type de pathologie. [20][26]

L'Exploration d'une Anomalie Lipidique consiste à mesurer le taux de cholestérol total, de triglycérides et de HDL-cholestérol. Pour déterminer le taux de LDL-cholestérol, on utilise la formule de "Friedewald". [26]

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-cholestérol (g/l)} - \frac{\text{triglycérides (g/l)}}{5}$$

Si les triglycérides sont inférieurs à 3,4 g/l. [23][26]

Si les triglycérides sont supérieurs à 3,4 g/l, le LDL-cholestérol ne peut être calculé par cette formule. Le LDL-cholestérol peut être alors mesuré par une méthode directe. [26]

Valeurs normales du bilan lipidique chez un adulte sans facteur de risque : [20]
[23][26]

- Cholestérol total < 2,0 g/L (< 2,5 mmol/L).
- Triglycérides < 1,5 g/L (< 1,7 mmol/L).
- LDL-cholestérol < 1,6 g/L (< 4,1 mmol/L).
- HDL-cholestérol < 0,4 g/L (< 1,0 mmol/L).

Un taux élevé de LDL-cholestérol, combiné à un taux bas de HDL-cholestérol et à une augmentation des triglycérides, augmente considérablement le risque de développer des maladies cardiovasculaires. [20]

On peut établir le tableau suivant pour évaluer le risque cardiovasculaire en fonction du taux de HDL :

Tableau 3 : le risque cardiovasculaire en fonction du taux de HDL. [23]

| | Pas de risque CV | Risque modéré | Risque élevé |
|-----------------------|-------------------------|----------------------|---------------------|
| Homme (mmol/L) | Supérieur à 1,45 | Entre 0,9 et 1,45 | Inférieur à 0,9 |
| Femme (mmol/L) | Supérieur à 1,68 | Entre 1,15 et 1,68 | Inférieur à 1,15 |

Valeurs éventuellement variables selon le nombre des facteurs de risques présents. [20][26]

Les résultats du bilan lipidique, ainsi que les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires, sont pris en considération par le médecin pour décider du traitement et du suivi du patient. Des valeurs "cibles" de LDL-cholestérol sont définies en fonction des facteurs de risque afin d'établir les objectifs thérapeutiques. [20]

Valeurs de LDL-cholestérol attendues : [20]

- **< 2,2 g/L en l'absence de facteurs de risque.**
- **< 1,9 g/L en présence d'un facteur de risque.**
- **< 1,6 g/L en présence de deux facteurs de risque.**
- **< 1,3 g/L en présence de plus de deux facteurs de risque.**
- **< 1,0 g/L chez les patients à haut risque coronarien.**

Le risque cardiovasculaire augmente de façon exponentielle avec le taux de LDL-cholestérol

Partie
Expérimentale

*Matériels et
Méthodes*

1. Objectif de l'étude

L'objectif de notre étude consiste à :

- Étude de l'importance des lipides plasmatiques dans le diagnostic desMaladies cardiovasculaires
- Étudier les différences entre les niveaux de cholestérol LDL, cholestérol HDL, triglycérides et cholestérol total chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.
- Evaluer les Paramètres sociodémographiques et les mesures hygiéno-diététique

2. Matériels

2.1. Présentation de la zone d'étude

La région de notre étude ci-dessous (Fig.) est la wilaya de Tébessa, qui s'étale sur une superficie de 14 227 km² et qui compte une population de 700.000 habitants, est située à l'extrême est de l'Algérie, elle est délimitée au nord, par la wilaya de Souk Ahras ; à l'est, par la Tunisie ; à l'ouest, par les wilayas de Khenchela et d'Oum El Bouaghi, et au sud, par la wilaya d'El Oued.



Figure 10 : La région d'étude (Tébessa).

2.2. Population, Lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale portant sur un échantillon de 80 patients atteints de diverses pathologies cardiaques, (la bradycardie auriculaire ventriculaire (BAV), l'obstruction pulmonaire aiguë (OPA), la fibrillation auriculaire avec flutter (ACFA), la cardiomyopathie dilatée (CDM), l'infarctus du myocarde (IDM), l'œdème pulmonaire aigu (ODEM), la mort subite cardiaque (SCD), l'arythmie nodale (AN), l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et la thrombose veineuse profonde (TVP)).

Matériels et Méthodes

Ces patientes ont été interrogées au cours de la période s'étendant du 06-03-2023 au 24-04-2023 dans divers établissements:

- Département de médecine (femmes et hommes) Département de cardiologie et laboratoires centre de l'Hôpital BougaraBoulaaris – Bakaria – Tébessa.
- Laboratoire de HIBA – Tébessa.
- Clinique de Dr KANNOUCHE Née KOLLI. H – Tébessa.

Et parallèlement au niveau des centres cardiaques, ce qui nous permet de suivre l'évolution de leur maladie :

- Hôpital BougaraBoulaaris - Bakaria.

2.3. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion pour les patients étaient les suivants :

- La population cible comprend les femmes et les hommes à l'adolescence ou à un âge avancé.
- Résider dans le gouvernorat de Tébessa.
- Avoir un diagnostic de maladie cardiaque selon les critères de l'Organisation mondiale de la santé.
- Avoir été hospitalisé ou avoir eu une consultation dans un établissement de soins.
- Consentir à participer à l'étude.
- Pouvoir rester anonyme.
- Avoir un dossier médical contenant toutes les informations cliniques et personnelles nécessaires pour notre étude.

Remarque : Toutes les personnes qui ont participé à cette recherche ont été informées de but de l'étude. Sur la base de leur consentement, un consentement éclairé a été demandé plus tôt.

2.4. Critères d'exclusion

Dans notre recherche, nous avons exclu :

- Les patientes de HTA et AVC

2.5. Difficultés de la recherche

Nous avons rencontré quelques difficultés au cours de notre recherche, parmi
Les quelles :

- La collecte des données a été perturbée à cause de la pandémie COVID 19.
- Nous n'avons pas utilisé l'archive à cause de nos critères d'inclusion.
- Le manque de réactif dans les hôpitaux pour faire les analyses sanguines.
- Le nombre de patients cardiaques est faible dans les hôpitaux

3. Méthodes

3.1. Données recueillies

Pour la collecte des données, Nous avons utilisé un questionnaire préétabli qui comprend les paramètres suivants (l'annexe(1)) :

3.2. Paramètres sociodémographiques

Cette rubrique est consacrée aux renseignements suivants :

- Age : Les tranches d'âge ont été établies selon notre population ciblée : ≥ 30 , 31_40, 41_50, 51_60, 61_70, 71_80, 81_90.
- Résidence : les patientes sont distribuées dans les régions de la wilaya de Tébessa
(Tébessa, Morsott, El-kouif, El-Houijbet, Malabiedh, Bakaria)

3.3. Etat de santé

Pour connaître l'état de santé des sujets, nous avons cherché à déterminer si la personne présente les pathologies suivantes : les maladies cardiovasculaires.

A. Mesures hygiéno-diététiques

- **L'activité physique :**

Selon les recommandations mondiales de l'OMS, au moins 150 minutes d'activité physique modérée par semaine ou 30 minutes de marche rapide par jour.

L'activité physique contribue chez les personnes ayant une maladie chronique MNT à améliorer l'état de santé et à prévenir les complications liées à la maladie, particulièrement, Les complications cardiovasculaires.

- **Régime alimentaire :**

Les patients cardio-vasculaires doivent suivre une alimentation équilibrée et variée Éviter l'hypercholestérolémie Apport quotidien:

Le Programme National pour une Alimentation Saine (PNNS) et l'INC (Institut National consommation) recommande notamment la consommation de 5 portions de fruits et Légumes par jour, une portion équivalente à 80 à 100 grammes, le volume équivalent poignée.

B. Education thérapeutique du patient (ETP)

En 1998, l'OMS a défini l'éducation thérapeutique du patient comme suit :

« L'éducation thérapeutique a pour Objectif de former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat, afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimal de sa maladie. L'éducation thérapeutique du patient est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux. L'éducation thérapeutique du patient comprend la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement. La formation doit aussi permettre au malade et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants » (HAS).

3.4. Étude statistique

Ces calculs ont été effectués à l'aide de logiciel MINITAB d'analyse et de traitement statistique des données (version 18.01)

Les résultats obtenus sont traités sous la forme de moyenne \pm écart-type, puis ils sont représentés sous forme de graphiques à l'aide de Microsoft Office Excel 2010.

- ❖ La valeur trouvée par le calcul du test peut affirmer que les populations sont différentes avec un risque d'erreur p tel que :
 - $p > 0,05$ = la différence n'est pas significative ns
 - $0,05 > p > 0,01$ = la différence est significative*
 - $0,01 > p > 0,001$ = la différence est hautement significative**
 - $p < 0,001$ = la différence est très hautement significative***

Nous avons déterminé, grâce aux statistiques élémentaire ; les paramètres statistiques pour chaque lot expérimental. Les données ont été analysées par l'analyse de la variance à un critère de classification (ANOVA).

4. Méthodes de pratique

4.1. Prélèvement sanguine

4.1.1. Le sang

Fluide corporel constitué de globules rouge, de globules blancs et de plaquettes sanguines, baignés dans le plasma sanguin.



Figure 11 :Prélèvement de sang.

4.1.2. Technique de prélèvement de sang

Prélèvement d'une quantité de sang au moyen d'un système clos et stérile par voie veineuse consiste à ponctionner une veine avec une aiguille appropriée afin de recueillir un échantillon de sang veineux dans un tube à prélèvement en vue de réaliser des examens biologiques.



Figure 12 :Technique de prélèvement sanguin.

- Incliner le bras vers le bas
- Masser légèrement les veines
- Faire serrer le poing en direction distale
- Tapoter la veine
- Serrer le garrot si besoin
- Antiseptie du site choisi à 3 reprises et laisser sécher entre chaque couche
- Piquez avec la main droite
- Retirer et insérer l'aiguille à un angle de 10 à 20 degrés.

Remarque : Cette technique a été supervisée par un groupe d'infirmières.

4.2. Analyses Lipidique

4.2.1. Cholestérol et triglycéride

Nous avons fait ces deux analyses par AUTOMATE DE BIOCHIMIE et mode en détail dans l'annexe.(2) (3)

5.2.2. Cholestérol HDL

5.2.2.1. Précipitation

- Amener les réactifs et les échantillons à température ambiante.
- Pipeter dans des tubes à centrifuger étiquetés :

| | |
|-----------------------|--------|
| Sample | 0.2 ml |
| Precipitating reagent | 0.4 ml |

$$\text{ratio} = \frac{\text{sample}}{\text{reagent}} \times = \frac{1}{2}$$

Dil.factor=3

- Vortex et laisser reposer 10 minutes à température ambiante.
- Centrifuger 10 minutes à 4000 tr/min, ou pendant 2 minutes à 12000 tr/min.
- Séparer le surnageant clair dans les 2 heures. Mesurer le cholestérol HDL dans le surnageant en utilisant le réactif cholestérol.
- Pipeter dans des tubes étiquetés :

| Tubes | Blank | Sample/supernate | standard |
|-------------|--------|------------------|----------|
| Monoreagent | 1.0 ml | 1.0 ml | 1.0 ml |
| Supernate | – | 50 ul | – |
| Standard | – | – | 50 ul |

Matériels et Méthodes

- Mélanger et laisser reposer les tubes 10 minutes à température ambiante ou 5 minutes à 37 °C.
- Lire l'absorbance du surnageant de l'échantillon (A) et de l'étalon (A) Standard à 500 nm par rapport au blanc réactif.

NOTE : La couleur est stable pendant au moins 30 minutes à l'abri de la lumière

5.2.2.2. Calculs

Avec calibrateur : $\frac{(A) \text{ Surnageant}}{\text{tandard}} \times (\text{STD conc.}) \times \text{Dil.factor} = \text{mg/dl HDL cholestérol (A)}$

Les résultats standard doivent être exprimés en unités SI s'appliquent : $\text{dL} \times 0,0259 = \text{mmol/L}$

- **Calcul du LDL cholestérol :**

Selon la formule de **Friedewald** :

| |
|----------------------------------------------------------------------------------|
| • Cholestérol LDL = cholestérol total (cholestérol HDL + triglycéride /5) |
|----------------------------------------------------------------------------------|

5.2.2.3. Contrôle de qualité

- Si des valeurs de contrôle se trouvent en dehors de la plage définie, vérifiez les réactifs de l'instrument et le calibrateur à la recherche de problèmes.
- Chaque laboratoire doit établir son propre système de contrôle qualité et des actions correctives si les contrôles ne respectent pas les tolérances acceptables.

Matériels et Méthodes

5.2.2.4. Valeurs référence

| Cholestérol de lipoprotéines de haute densité | | risk |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------|----------|
| men | $\geq 55 \text{ mg/dl} (\geq 1.42 \text{ mmol/l})$ | Low |
| | $35-55 \text{ mg/dl} (0.90-1.41 \text{ mmol/l})$ | Moderate |
| | $\leq 40 \text{ mg/dl} (\leq 1.04 \text{ mmol/l})$ | high |
| women | $\geq 65 \text{ mg/dl} (\geq 1.68 \text{ mmol/l})$ | Low |
| | $45-65 \text{ mg/dl} (1.16-1.68 \text{ mmol/l})$ | Moderate |
| | $\leq 45 \text{ mg/dl} (\leq 1.16 \text{ mmol/l})$ | high |

5.2.2.5. Valeurs de référence caractéristique de performance

1. Limite de détection : 1,2 mg/dL
2. Linéarité : Jusqu'à 200 mg / dl

- **Précision**

| Mg/dl | Within-RUN | | | Between-run | | |
|-------|------------|------|------|-------------|------|------|
| Mean | 42.1 | 45.8 | 54.6 | 42.1 | 45.8 | 54.6 |
| 6SD | 0.23 | 0.23 | 0.20 | 0.27 | 0.28 | 0.31 |
| CV± | 0.54 | 0.50 | 0.37 | 0.64 | 0.61 | 0.57 |
| N | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 | 10 |

3. Sensibilité : 2,5 mA / mg / dl HDL
4. Corrélation : Ce test (v) a été comparé à une méthode commerciale similaire (x)

Les résultats étaient $N = 251 - 0,995y + 0,985x + 2,6$

Les performances analytiques ont été générées à l'aide d'un instrument automatique

Les résultats peuvent varier selon l'instrument.

5.2.2.6. Interférence

La lipémie (triglycérides 10 g/l) n'interfère pas avec le dosage La bilirubine (10 mg/dl), l'hémoglobine (5g/L), peuvent altérer les résultats. D'autres médicaments et substances peuvent interférer

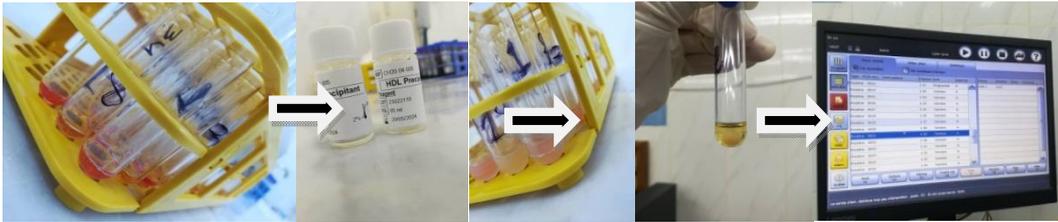


Figure 13 : La méthode d'analyse du HDL.

REMARQUES

1. Cette méthode peut être utilisée avec différents instruments. Toute application à un instrument doit être validée pour démontrer que les résultats répondent aux caractéristiques de performance de la méthode. Il est recommandé de valider périodiquement l'instrument. Contactez le distributeur pour toute question sur la méthode d'application.
2. Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les résultats d'un seul test, mais doit intégrer à la fois les données cliniques et de laboratoire

Résultats

Résultats

1. L'objectif de notre étude consiste à :

- Analyser le profil lipidique des patients atteints de MCV.
- Évaluer leurs paramètres sociodémographiques et leurs mesures hygiéno-diététiques

2. Description de la population étudiée selon les paramètres sociodémographiques

2.1. Le sexe

Ce diagramme circulaire représente la répartition des patients atteints de maladies cardiovasculaires étudiés selon le sexe :

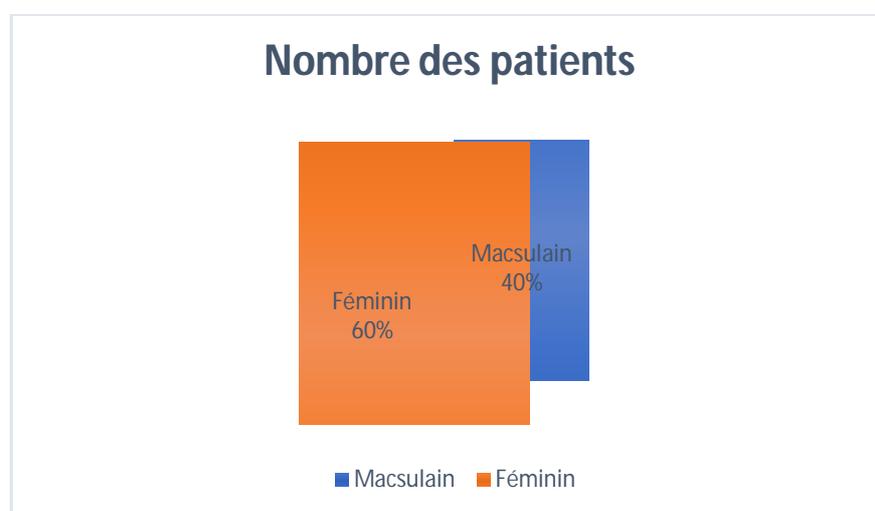


Figure 14 : la répartition des patients cardio-vasculaire selon le sexe

À partir de ce secteur, on remarque que le pourcentage le plus élevé correspond aux femmes, avec 60 % (48 cas), tandis que les hommes représentent 40 % (32 cas)

2.2. Age d'apparition de maladie cardiovasculaire

Les informations relatives à l'âge d'apparition de la MCV varient d'un patient à l'autre et s'échelonnent entre 28 et 95 ans. L'âge d'apparition a été subdivisé en tranches suivantes : 28-40, 40-60, 60-80 et 80-100.

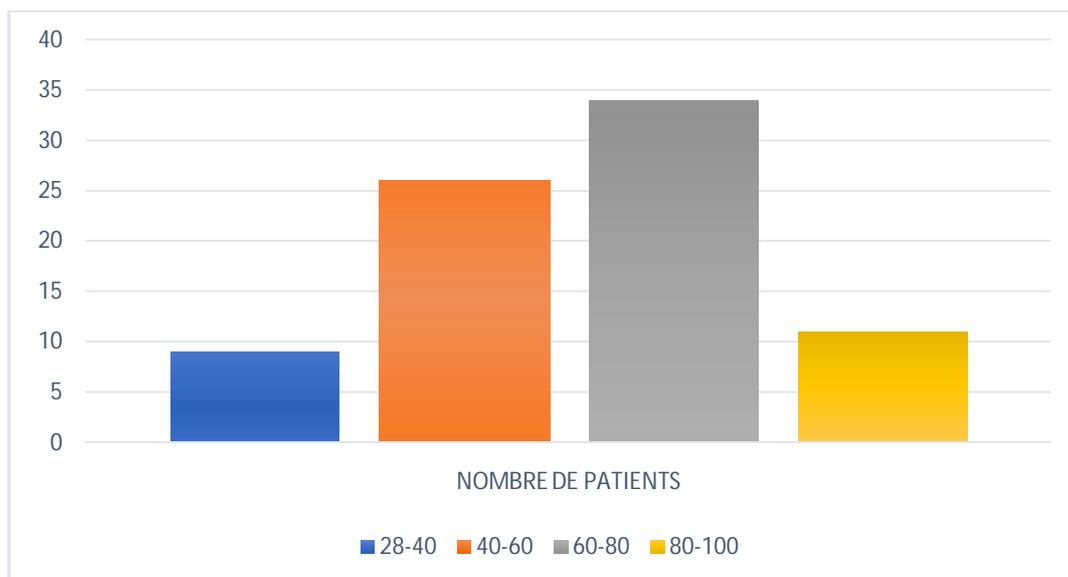


Figure 15 : Répartition de la MCV en fonction de l'âge d'apparition de la maladie.

La figure ci-dessus illustre la distribution des patients présentant des MCV selon les différentes tranches d'âge depuis le début de la maladie. Les observations sont les suivantes :

La majorité des patientes atteintes de MCV ont présenté une apparition de la maladie dans la tranche d'âge de 60 à 80 ans, représentant 34 cas (43% de l'échantillon total). En deuxième position, la tranche d'âge de 40 à 60 ans compte 26 cas (32%).

Concernant la tranche d'âge de 28 à 40 ans, une proportion faible de patientes est affectée par la maladie, avec seulement 9 cas (11%). La tranche d'âge de 80 à 100 ans comprend quant à elle 11 cas (14%).

2.2.1. Comparaison des genres en fonction de l'âge.

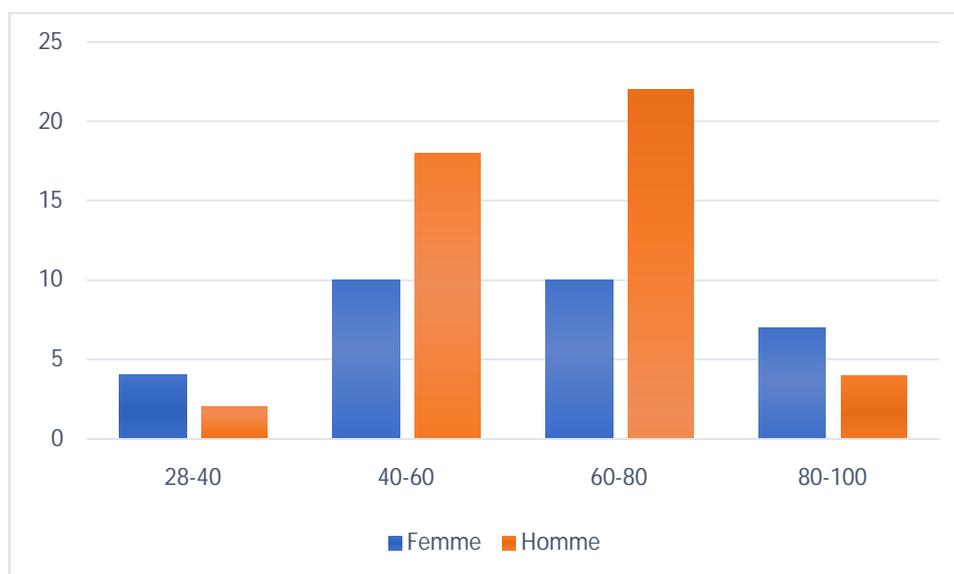


Figure 16 : Comparaison des sexes (femme, homme) en fonction de l'âge.

Le pourcentage le plus faible de cas se situe dans la tranche d'âge 28-40 ans, avec 4 cas de femmes et 2 cas d'hommes. Ensuite, dans la tranche d'âge 80-100 ans, on observe 7 cas de femmes et 4 cas d'hommes. La tranche d'âge 60-80 ans présente la plus forte proportion d'hommes, avec 22 cas, tandis que 10 cas concernent les femmes. Quant à la tranche d'âge 40-60 ans, on recense 18 cas d'hommes et 10 cas de femmes.

Il est remarquable que, entre les tranches d'âge de 28-40 ans et 80-100 ans, le pourcentage de femmes est supérieur à celui des hommes. Cependant, dans les tranches d'âge de 40-60 ans et 60-80 ans, on constate que le pourcentage d'hommes est supérieur à celui des femmes.

3. Description de la population étudiée selon les mesures hygiéno-diététiques

3.1. Activité physique :

La figure suivante représente la répartition des cas de MCV en fonction de l'activité physique(AP) :

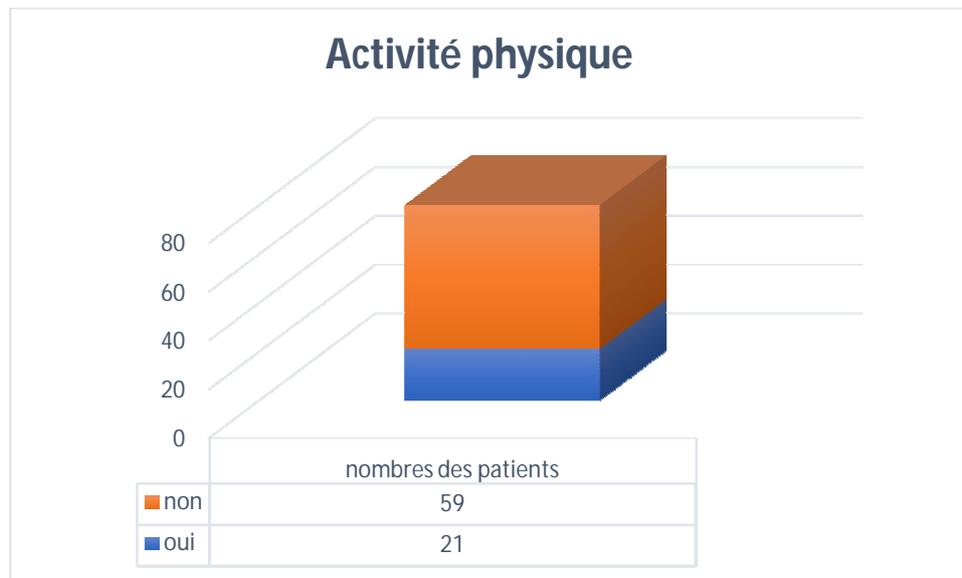


Figure 17 :la répartition des cas de MCV en fonction de l'activité physique.

À partir de ce graphique ci-dessus, nous pouvons observer que :

Dans le groupe des patients atteints de MCV, 74 % (59 cas) des patients ne se sont pas engagés dans une thérapie d'activité physique (ne marchant même pas 30 minutes par jour), tandis que 26 % (21 cas) des patients ont pratiqué une activité physique.

Résultats

3.2. Régime alimentaire

La figure suivante représente la répartition du groupe de patients atteints de MCV selon leur régime alimentaire :

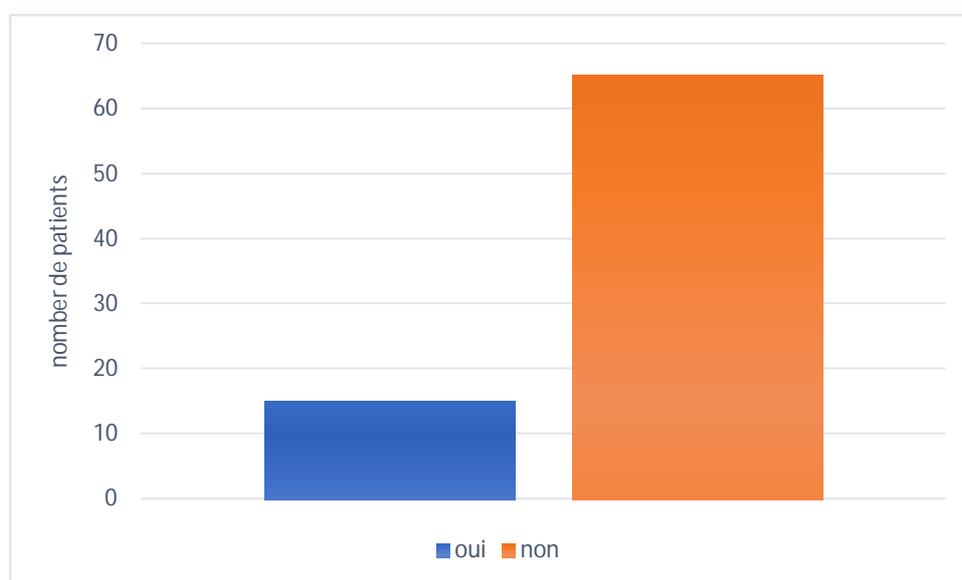


Figure 18 : la répartition du groupe de patients atteint de MCV selon leur régime alimentaire.

À partir de cet histogramme, on constate que:

Dans le groupe des patients atteints de maladies cardiovasculaires, 81 % (65 cas) des individus ne sont pas conformes ou ne respectent pas leur régime alimentaire, tandis que 19 % (15 cas) suivent un régime alimentaire spécifique.

4. Les fluctuations des concentrations de lipides plasmatiques chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires

Les résultats ont été obtenus uniquement chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, et les paramètres lipidiques étudiés étaient le cholestérol (HDL et LDL) et les triglycérides.

4.1. Le taux de cholestérol total selon le sexe

Selon notre étude statistique, aucune différence significative n'a été observée ($P = 0,569 > 0,05$) dans les niveaux de cholestérol total entre les patients atteints de maladies cardiovasculaires en fonction de leur sexe. (**Tableau 5**) et (**Figure 19**).

Résultats

Tableau 5 : Comparaison des taux de cholestérol total (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

| | Femme | Homme | P |
|------------------------------|-----------|-----------|-------------|
| Taux de cholestérol (mmol/l) | 2,03±1,00 | 2,08±1,33 | Sig = 0,569 |

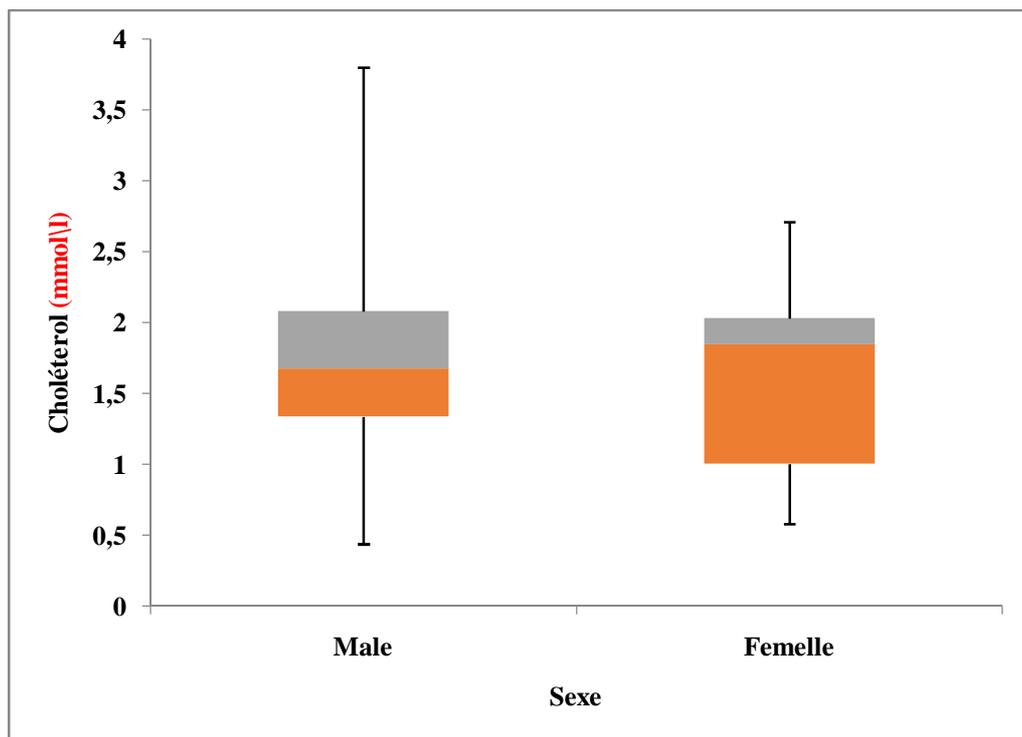


Figure 19 : Les différences de niveaux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du sexe des patients.

Résultats

4.2. Le cholestérol LDL selon le sexe

Nous observons également qu'il n'existe aucune différence significative ($P = 0,717 > 0,05$) dans les taux de cholestérol LDL entre les patients atteints de maladies cardiovasculaires, quel que soit leur sexe. (**Tableau 6**) et (**Tableau 20**).

Tableau 6 : Comparaison des taux de cholestérol LDL (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

| | Femme | Homme | P |
|----------------------------------|-----------|-----------|-------------|
| Taux de cholestérol LDL (mmol/l) | 1,51±1,01 | 1,52±0,92 | Sig = 0,717 |

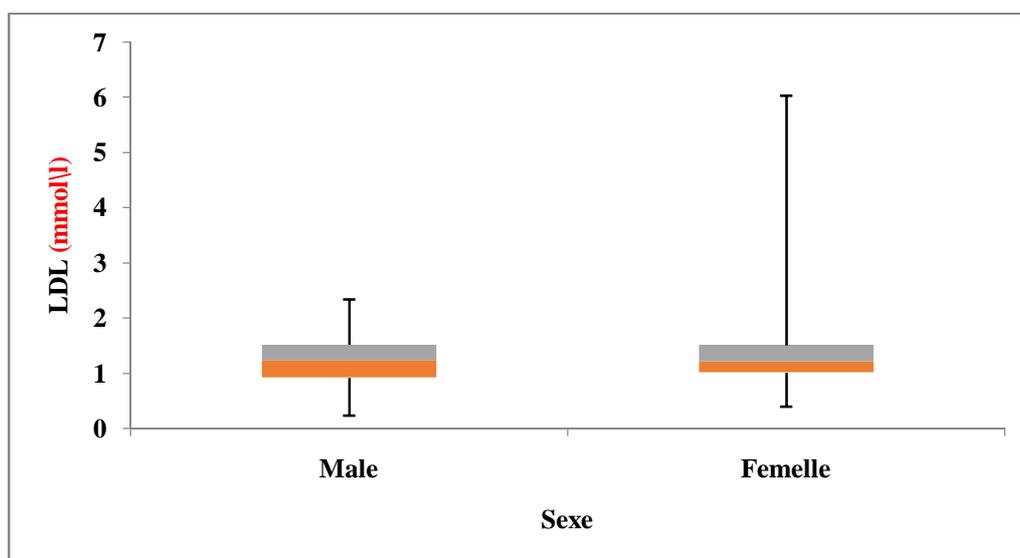


Figure 20 : Les différences de niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) en fonction du sexe des patients.

4.3. Le taux de cholestérol HDL selon le sexe

Dans cette étude statistique, nous avons observé une différence significative ($0,05 > P = 0,045 > 0,01$) des niveaux de cholestérol HDL entre les patients atteints de maladies cardiovasculaires en fonction de leur sexe. (**Tableau 7**) et (**Figure 21**)

Résultats

Tableau 7 : Comparaison des taux de cholestérol HDL (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

| | Femme | Homme | P |
|----------------------------------|-----------|-----------|---------------|
| Taux de cholestérol HDL (mmol/l) | 0,72±0,17 | 0,28±0,11 | Sig = 0,045 * |

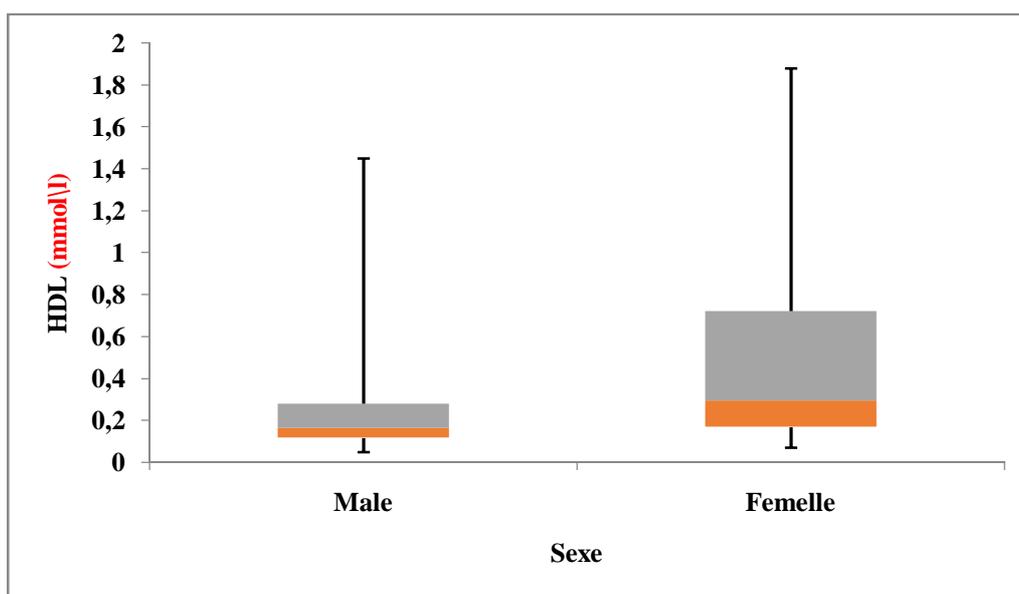


Figure 21 : Les différences de niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) en fonction du sexe des patients.

La figure démontre une augmentation significativement plus élevée du taux de cholestérol HDL chez les femmes présentant des affections cardiovasculaires par rapport à leurs homologues masculins.

4.4. Les taux de triglycérides selon le sexe

Les résultats obtenus montrent également qu'il n'y a pas de différence significative ($P = 0,72 > 0,05$) dans les niveaux de triglycérides entre les patients atteints de maladies cardiovasculaires en fonction de leur sexe. (Tableau 8) et (Figure 22)

Résultats

Tableau 8 : Comparaison des taux de triglycéride (mmol/l) entre les femmes et les hommes chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires.

| | Femme | Homme | P |
|-------------------------------|-----------|-----------|------------|
| Taux de triglycéride (mmol/l) | 1,85±0,79 | 1,74±0,79 | Sig = 0,72 |

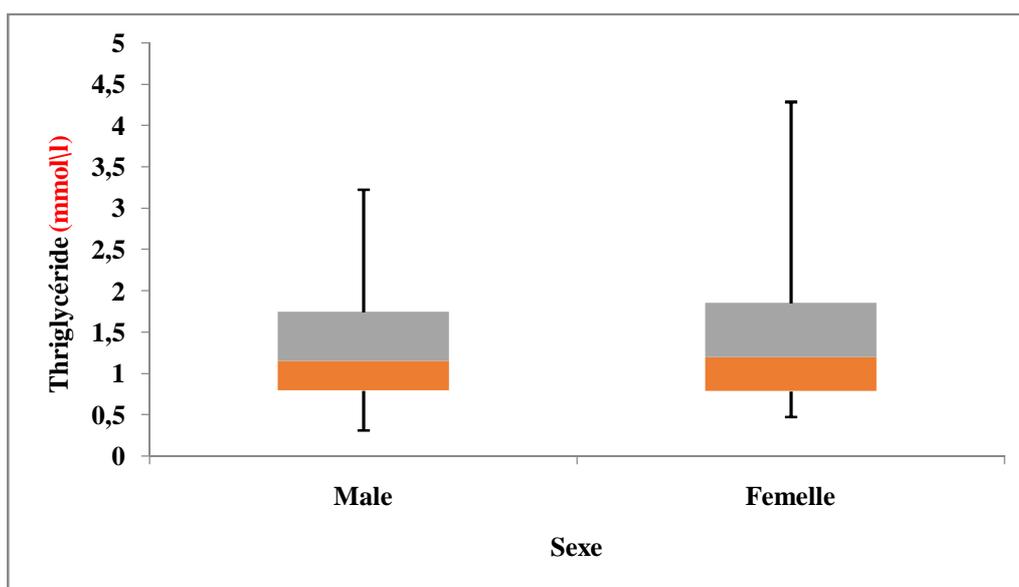


Figure 22 : Les différences de niveaux de triglycérides (mmol/l) en fonction du sexe des patients.

5. Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-HDL et C-LDL

Les résultats ont été obtenus pour les trois paramètres lipidiques suivants chez les patients atteints de MCV : cholestérol total, C-HDL et C-LDL.

5.1. Taux de cholestérol total et C-LDL

Ces résultats suggèrent une association significative et une relation directe entre le taux de cholestérol et le LDL, avec des variations dans le LDL expliquant une partie importante des variations observées dans le taux de cholestérol. (Tableau 9) et (Figure 23)

Résultats

Tableau 9 : Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-LDL.

| | Taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du C-LDL (mmol/l) | | | |
|-----------|------------------------------------------------------------------|----------------|--------|---------------|
| Paramètre | P | R ² | Pente | Intercept (b) |
| Valeur | Sig = 0,000 *** | 0.2638 | 0.4481 | -1.01045 |

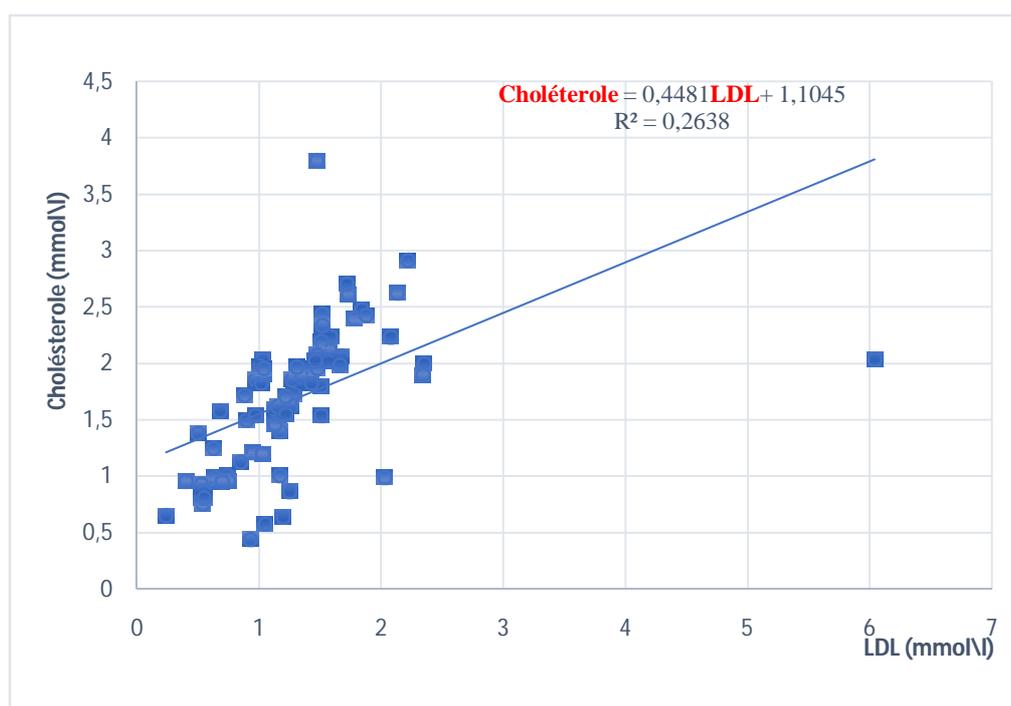


Figure 23 : Variation du taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du LDL (mmol/l).

L'analyse de ce paramètre révèle une association significative entre le taux de cholestérol et le LDL, avec un coefficient P de 0.000. De plus, le coefficient de détermination (R²) est de 0.2638, ce qui signifie que 26,38 % des variations du taux de cholestérol peuvent être expliquées par la variation du LDL.

La relation entre le cholestérol et le LDL est corroborée par l'équation de la droite, qui présente une pente de 0.4481, indiquant une corrélation directe entre ces deux variables. En outre, le coefficient de l'intercept (b) est de -1.01045, ce qui correspond à la valeur du LDL lorsque le cholestérol est égal à zéro.

Résultats

5.2. Taux de cholestérol total et C-HDL

Ces résultats soulignent l'existence d'une association significative entre le taux de cholestérol et le HDL, bien que la variation de HDL ne soit responsable que d'une faible proportion des variations observées dans le taux de cholestérol. (Tableau 10) et (Figure 24)

Tableau 10 : Corrélation entre les taux de cholestérol total et les taux de C-HDL.

| Taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du C-HDL (mmol/l) | | | | |
|------------------------------------------------------------------|--------------|----------------|--------|---------------|
| Paramètre | P | R ² | Pente | Intercept (b) |
| Valeur | Sig = 0.044* | 0.0508 | 0.3063 | -1.5467 |

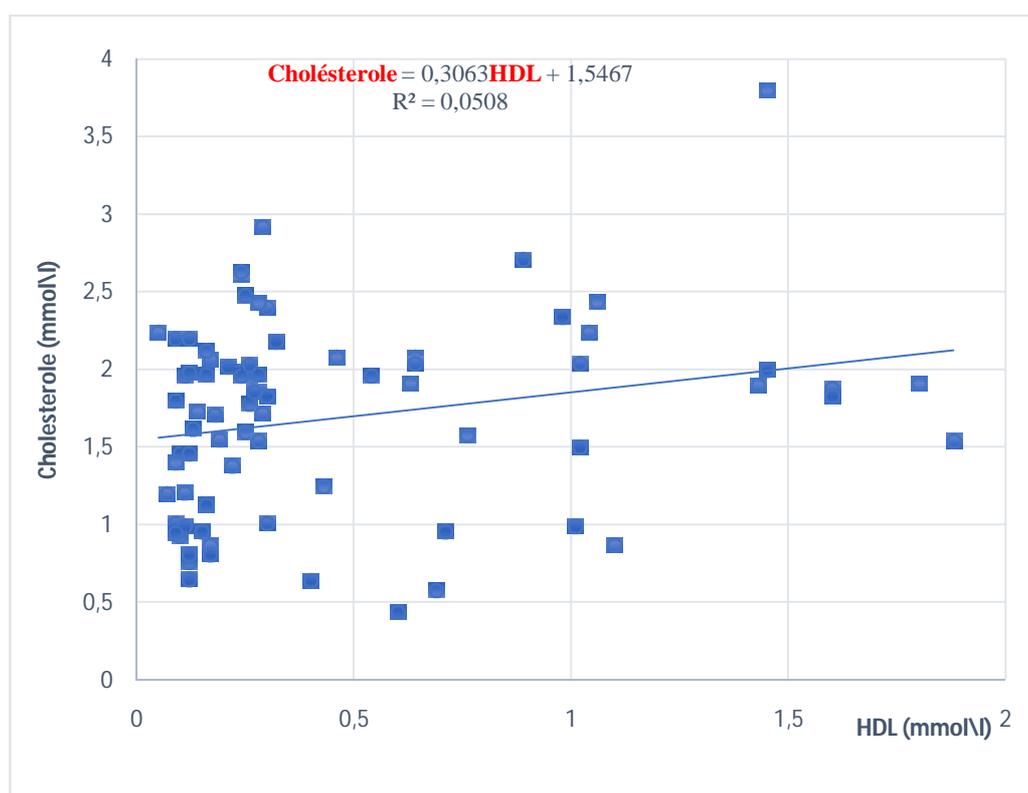


Figure 24 : Variation du taux de cholestérol total (mmol/l) en fonction du HDL (mmol/l).

Résultats

L'analyse de ce paramètre révèle des résultats significatifs. Le coefficient P est égal à 0.044379263, ce qui indique une association significative entre le taux de cholestérol et le HDL. De plus, le coefficient de détermination (R^2) est de 0.0508, ce qui signifie que seulement 5,08 % des variations du taux de cholestérol peuvent être expliquées par la variation du HDL.

Cependant, l'équation de la droite met en évidence une pente de 0.3063, ce qui suggère une relation de corrélation directe entre le cholestérol et le HDL. Par ailleurs, le coefficient de l'intercept (b) est de -1.5467, ce qui correspond à la valeur du HDL lorsque le cholestérol est égal à zéro.

6. Comparaison des profils lipidiques entre la population atteinte la MCV et les individus sains

Les résultats ont été obtenus pour les deux catégories de population, à savoir la population atteinte de maladies cardiovasculaires et les individus sains. Les paramètres lipidiques étudiés étaient le cholestérol, les triglycérides, le LDL et le HDL.

6.1. Comparaison des niveaux de cholestérol total entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains

Dans les résultats de la comparaison des taux de cholestérol total entre les patients atteints de MCV et les individus sains, aucune différence significative n'a été observée ($P = 0,85 > 0,05$). (Tableau 11) et (Figure 25).

Tableaux 11 : Comparaison des niveaux de cholestérol total (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

| | Pathologie | Sains | P |
|------------------------------------|------------|-----------|------------|
| Taux de cholestérol total (mmol/l) | 2,04±1,18 | 1,87±1,51 | Sig = 0,85 |

Résultats

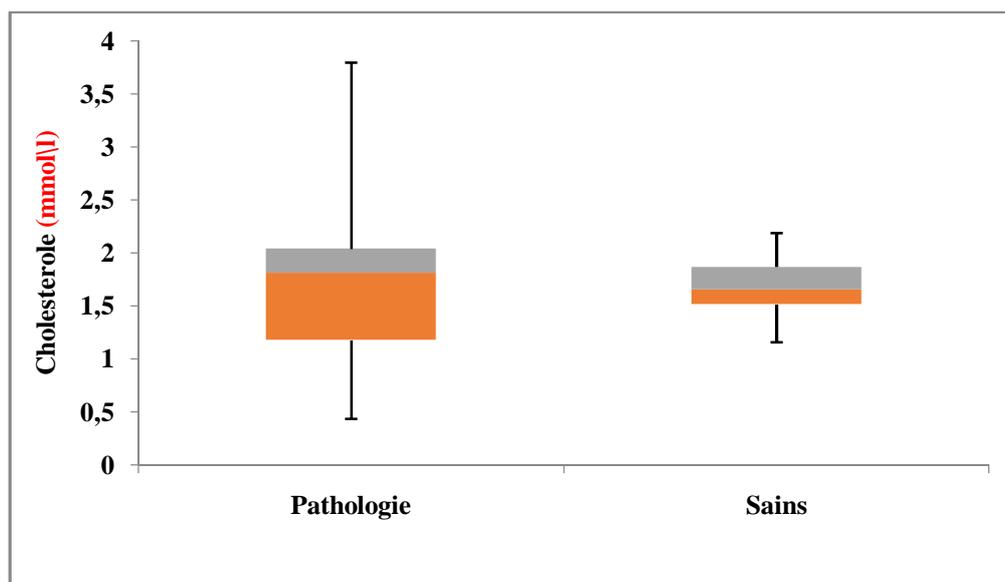


Figure 25: Les différences de niveaux de cholestérol total (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

6.2. Comparaison des niveaux de cholestérol LDL entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains

Les résultats obtenus montrent une différence significative ($0,05 > P = 0,023$) entre les taux de cholestérol LDL des patients atteints de MCV et ceux des patients sains. (Tableau 12) et (Figure 26).

Tableaux 12 : Comparaison des niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) entre la Population atteinte de la pathologie et les individus sains.

| | Pathologie | sains | P |
|-----------------------------------------|-------------------|--------------|---------------|
| Taux de cholestérol LDL (mmol/l) | 1,51±0,92 | 1,31±0,90 | Sig = 0,023 * |

Résultats

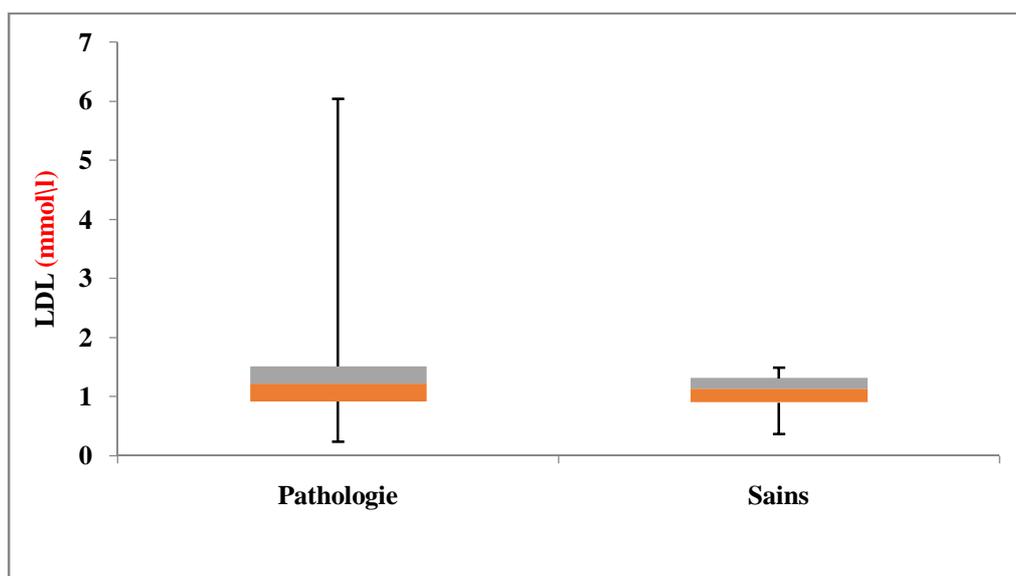


Figure 26: Les différences de niveaux de cholestérol LDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

Le taux de cholestérol LDL présente une augmentation significativement plus élevée chez les patients souffrant de maladies cardiovasculaires par rapport à ceux qui ne sont pas atteints de telles affections, comme le montre la figure.

6.3. Comparaison des niveaux de cholestérol HDL entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains

Nous constatons qu'il n'existe pas de différence significative ($P = 0,678 > 0,05$) entre les taux de cholestérol HDL des patients atteints de MCV et les individus sains. (Tableau 13) et (Figure 27).

Tableaux 13 : Comparaison des niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

| | Pathologie | sains | P |
|----------------------------------|------------|-----------|-------------|
| Taux de cholestérol HDL (mmol/l) | 0,63±0,12 | 0,53±0,41 | Sig = 0,678 |

Résultats

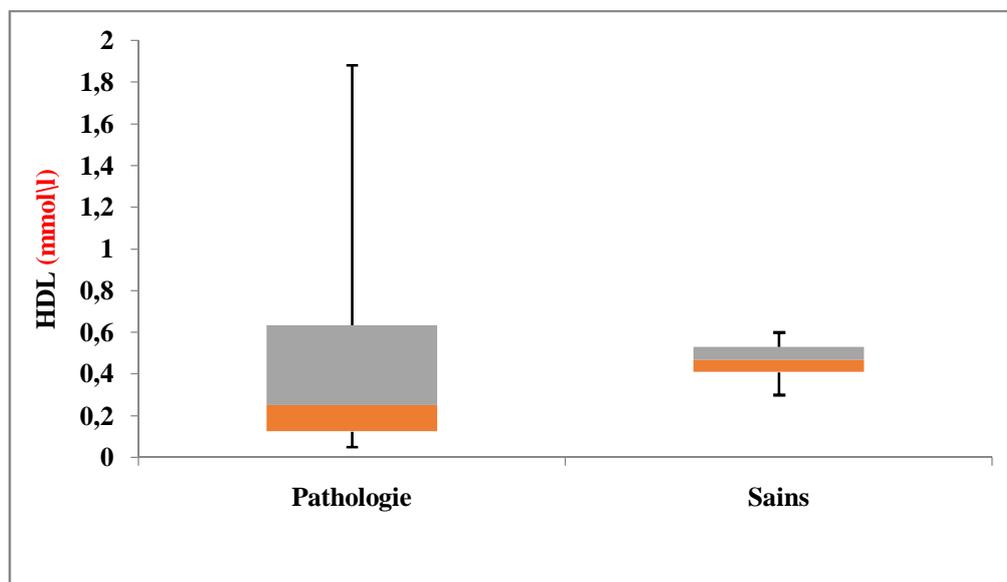


Figure 27: Les différences de niveaux de cholestérol HDL (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

6.4. Comparaison des niveaux de triglycérides entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains

Nous observons une différence très hautement significative ($0,001 > p = 0,000$) dans les taux de triglycérides entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains. (Tableau 14) et (Figure 28).

Tableaux 14 : Comparaison des niveaux de triglycérides (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

| | Pathologie | sains | P |
|-------------------------------|------------|-----------|-----------------|
| Taux de triglycéride (mmol/l) | 1,80±0,79 | 1,24±0,78 | Sig = 0,000 *** |

Résultats

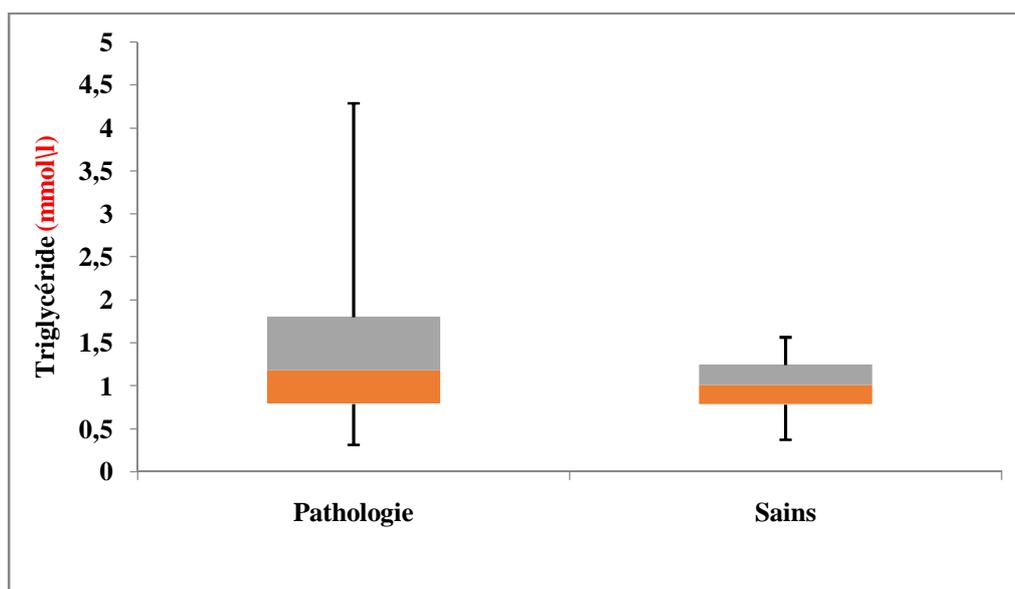


Figure 28: Les différences de niveaux de triglycérides (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

La figure met en évidence une augmentation significativement plus élevée du taux de triglycérides chez les patients atteints de MCV par rapport aux individus sains, avec une signification statistique très élevée.

Tableau 15 : Comparaison des taux de paramètres lipidiques (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

| | Pathologie | Sains | P |
|-------------------------------------------|-------------------|--------------|-----------------|
| Taux de cholestérol total (mmol/l) | 2,04±1,18 | 1,87±1,51 | Sig = 0,85 |
| Taux de cholestérol LDL (mmol/l) | 1,51±0,92 | 1,31±0,90 | Sig = 0,023 * |
| Taux de cholestérol HDL (mmol/l) | 0,63±0,12 | 0,53±0,41 | Sig = 0,678 |
| Taux de triglycéride (mmol/l) | 1,80±0,79 | 1,24±0,78 | Sig = 0,000 *** |

Résultats

Les résultats de la comparaison des paramètres lipidiques (cholestérol total, C-HDL, C-LDL, triglycérides) entre les patients atteints de MCV et les individus sains ont été résumés dans la figure suivante :

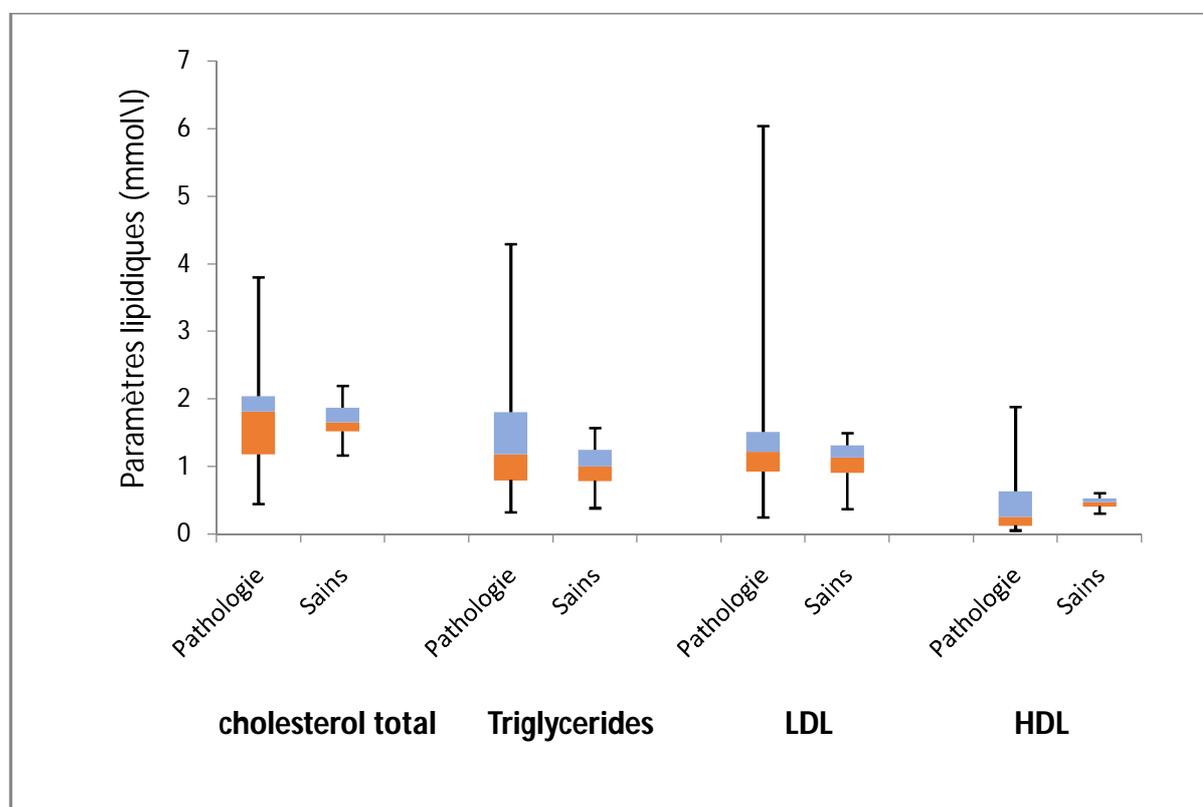


Figure 29 : Comparaison des taux de paramètres lipidiques (mmol/l) entre la population atteinte de la pathologie et les individus sains.

Lors de l'analyse statistique finale, nous avons constaté une augmentation statistiquement significative des taux de cholestérol LDL et une élévation hautement significative des niveaux de triglycérides chez les patients souffrant de MCV.

En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre les patients atteints de MCV et les patients en bonne santé en ce qui concerne les taux de cholestérol total et de cholestérol HDL.

Discussion

Discussion

1. Variations des niveaux de profil lipidique chez les individus présentant des affections cardiovasculaires

Notre étude a mis en évidence une disparité dans les concentrations de cholestérol LDL et de triglycérides entre les sujets atteints de pathologies cardiovasculaires et les individus sains. Ces observations suggèrent une corrélation entre ces indicateurs lipidiques et les affections cardiaques et vasculaires.

Basée sur une étude similaire menée par **Houedier, V.G. (2013)** sur le profil lipidique des individus souffrant de MCV, nos résultats confirment une association significative entre l'élévation des concentrations lipidiques plasmatiques et les maladies cardiovasculaires. En outre, les résultats obtenus par **Yamina, M. et Abir, N. (2018)** dans leur étude antérieure sur le même sujet ont révélé une légère augmentation statistiquement significative du taux de cholestérol, avec des valeurs allant de $2,42 \pm 0,28$ à $2,68 \pm 0,51$, ainsi qu'une augmentation des triglycérides de $2,28 \pm 1,22$ à $2,10 \pm 1,41$.

À partir de la recherche de **Valéro, R. (2019)**, le risque cardiovasculaire, défini comme le risque d'événements cardiovasculaires, est souvent associé à la dyslipidémie athérogène (DA). Cette dernière est principalement caractérisée par une hypertriglycéridémie à jeun et postprandiale (hyperlipidémie postprandiale), une diminution du C-HDL et une augmentation de la quantité de LDL petites et denses. La DA est fréquemment observée chez les individus en surpoids ou obèses, ainsi que chez ceux atteints du syndrome métabolique. Les mécanismes physiopathologiques de cette DA sont largement expliqués par une accumulation sanguine des lipoprotéines riches en triglycérides (LRT) d'origine hépatique (VLDL) et intestinale (chylomicrons).

Ces informations sont confirmées par l'étude **PRIME (Prospective study of myocardial infarction)** menée en France, où 7 855 hommes ont été suivis pendant 10 ans pour évaluer l'impact des facteurs de risque classiques sur la population. Au niveau de la population, il a été observé que 76 % des cas de maladie coronarienne aiguë étaient associés à la présence d'au moins l'un des facteurs de risque suivants : tabagisme, HTA artérielle, taux de C-LDL, taux de C-HDL, triglycérides ou diabète.

Discussion

Dans le but d'évaluer la corrélation entre les triglycérides (TG) et les MCV, ainsi que de déterminer si la moyenne d'une série de mesures de TG est plus prédictive des risques de MCV que la mesure unique de TG, l'étude menée par **Aberra, T. et al. (2020)** a révélé des résultats significatifs. Les résultats ont montré que des niveaux élevés de TG augmentent le risque de développer des maladies cardio-vasculaires, même lorsque les niveaux étaient considérés auparavant comme étant "optimaux" (150 mg/dL). De plus, l'utilisation de la moyenne des différentes mesures de TG a montré des améliorations progressives dans la prédiction des MCV par rapport à une seule mesure de TG. Ces résultats mettent en évidence l'importance de la mesure de TG dans le diagnostic des MCV.

Sniderman, AD et al. (2018). De plus, plusieurs méta-analyses d'études épidémiologiques ont montré une association positive entre l'élévation des triglycérides plasmatiques et le risque MCV athéromateuses, y compris après ajustement du taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (C-HDL).

Selon la recherche menée par **Bruckert, E. et al. (2010)**, un taux bas de C-HDL est un élément de la triade lipidique associé à un risque cardiovasculaire élevé. De plus, dans une enquête épidémiologique française menée par **Farnier et al. (2006)**, il a été constaté que la prévalence d'un taux bas de C-HDL augmente en fonction du nombre de facteurs de risque associés.

Ainsi, dans leur étude, **Bruckert et al. (2010)** ont constaté que généralement, un taux bas de HDL-C est associé à d'autres anomalies métaboliques, notamment une augmentation des triglycérides et la présence d'une proportion élevée de LDL petites et denses, qui sont considérées comme plus athérogènes. D'après, **Valéro, R. (2019)**, a démontré que les LRT ont été successivement considérées comme de simples témoins « innocents » de la baisse du C-HDL. Nos résultats ne confirment pas cette hypothèse.

Cependant, au cours des dernières années, l'accumulation de données issues d'études génétiques ainsi que les échecs des études d'intervention visant à augmenter le taux de C-HDL remettent de plus en plus en question son rôle en tant que facteur de risque cardiovasculaire. Il est plutôt considéré comme un témoin "innocent" ou un marqueur à long terme d'un taux élevé de LRT. Ces nouvelles données, combinées à des études épidémiologiques, génétiques et biologiques, ont ravivé l'intérêt clinique et scientifique pour l'élévation des LRT.

Discussion

Par ailleurs, deux études menées respectivement par **Varbo et al. (2013)** et **Do et al. (2013)** ont indépendamment abouti à la même conclusion selon laquelle l'élévation des niveaux de LRT est un facteur causal de l'athérosclérose des artères coronaires, plutôt qu'une diminution du taux de C-HDL. Alors, une corrélation entre une augmentation du taux de triglycérides plasmatiques et une diminution du cholestérol HDL n'est pas systématique, et inversement.

Après avoir été confirmée par plusieurs études, l'association significative entre l'élévation des concentrations plasmatiques de triglycérides et la progression des maladies cardiovasculaires est établie. De plus, il est reconnu que l'augmentation des taux de cholestérol LDL joue également un rôle essentiel dans le développement de ces affections cardiaques et vasculaires.

Dans une étude menée par **Abdullah, S. et al. (2018)**, portant sur une cohorte à faible risque avec un suivi sur une période de 10 ans, il a été conclu de manière indépendante que des niveaux de C-LDL et de non C-HDL supérieurs ou égaux à 160 mg/dL étaient associés à une augmentation de 50 % à 80 % du risque relatif de mortalité cardiovasculaire. Ces résultats pourraient avoir des implications significatives pour les futurs paradigmes de traitement du cholestérol.

2. Paramètres sociodémographiques :

2.1. Le sexe :

Une prévalence élevée de patientes femmes a été observée parmi notre population de patients. Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude menée par **Yayehd, K. et al. (2012)**, qui ont révélé une prédominance des facteurs de risque associés aux MCV chez les femmes, notamment l'obésité, la dyslipidémie et le diabète. De plus, **Ewane, M. Epacka et al. (2011)**, ont remarqué que ces facteurs se manifestent précocement chez les femmes, même si les résultats de leur étude ont montré une prédominance de la catégorie masculine par rapport aux femmes.

Discussion

En revanche, **Philippe, F., et al. (2004)** ont constaté que le sexe masculin représentait une majorité de patients (62 %) présentant au moins un facteur de risque de MCV. Cette proportion importante peut s'expliquer par la consommation d'alcool (61,4 %), la sédentarité (69,6 %) et le tabagisme (9,2 %).

2.2.MCV et l'Age :

D'après les résultats, la tranche d'âge la plus représentée dans notre étude se situe entre (60 et 80 ans), avec un total de patients. L'apparition des MVC dans cette tranche d'âge est expliquée par plusieurs études similaires qui ont pour objectif d'évaluer l'association entre les MVC et l'âge. Selon **Santos-Eggimann, P. B. (2006)**, les cardiopathies sont largement répandues dans les populations âgées. De plus, **Santos-Eggimann B. (2005)** a constaté que dans la population âgée de 65 à 70 ans, une personne sur cinq souffre d'une cardiopathie diagnostiquée. Cela est attribuable à la fragilité de la qualité de vie et du statut fonctionnel chez les personnes âgées.

Yayehd, K., et al. (2012), ont observé dans leur étude que la majorité des personnes hospitalisées pour des problèmes cardiaques se situent dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans, avec une prédominance masculine avant l'âge de 60 ans et une forte prédominance féminine après l'âge de 60 ans. aussi, **Serme et al** avaient trouvé un taux de morbidité et de mortalité cardiovasculaire de 75 % dans cette même tranche d'âge. Ainsi, **Idriss-Kanoun S., et al. (2002)**, ont démontré que l'incidence des MCV augmente avec l'âge, principalement en raison de l'élévation du taux de cholestérol sanguin, de l'obésité et du diabète, qui sont plus fréquents chez les personnes âgées.

De plus selon **Office fédéral statistique de la Suisse 2005**, la majorité des décès dus à des maladies cardiaques surviennent chez des individus âgés de 65 ans ou plus : 62% pour les hommes et 97% pour les femmes. Après, **Ewane, M. Epacka et al. (2011)** ont conclu que les facteurs de risque manifestent leurs effets cardiovasculaires et métaboliques de manière plus précoce chez les femmes (entre 40 et 50 ans) que chez les hommes (entre 50 et 60 ans).

Discussion

En revanche, **Philippe, F., et al. (2004)**, dans leur étude portant sur des patients âgés de plus de 69 ans, ont observé que l'âge moyen était de 76 ans. Parmi ces patients, 40% étaient âgés entre 70 et 74 ans, tandis que 26% avaient plus de 80 ans. Le sexe masculin était majoritaire (62 %). Des proportions proches ont été observées dans des échantillons de population d'âge similaire. La prévalence est supérieure pour les hommes, et elle augmente avec l'âge.

3. Mesures hygiéno-diététiques (MHD)

3.1. Activité physique et surveillance de MCV

Nos résultats sur l'activité physique révèlent que la majorité des patientes sont caractérisées par un mode de vie sédentaire. Par conséquent, ces résultats indiquent que la sédentarité est l'un des facteurs contribuant à l'étiologie des maladies cardiovasculaires (MCV) et l'une des causes de la dyslipidémie observée dans la population étudiée.

Selon une étude menée par **Favrod-Coune, T. (2004)**, portant sur l'évaluation à long terme de l'effet de l'activité physique chez un groupe de patients atteints de MCV, des différences significatives de poids ont été observées entre les patients présentant un excès de poids. De plus, une réduction notable de la pression artérielle ainsi qu'une amélioration des profils lipidiques ont été constatées chez ces patients.

Dans leur étude, **Satge, J. et al. (2013)**, soulignent également que la sédentarité demeure un facteur de risque cardiovasculaire majeur. De plus, ils mettent en évidence que les bénéfices de l'activité physique sont largement reconnus en tant que mesures de prévention primaire et secondaire. Mais aussi, il existe des points de controverse concernant le type et l'intensité de l'AP, toutefois, la personnalisation de l'AP de manière ludique et la promotion de l'éducation thérapeutique peuvent contribuer à améliorer l'observance et les changements de comportement durables chez les patients atteints de MCV.

Discussion

En revanche, **Carré, F. (2010)** a constaté que la pratique intense du sport peut transitoirement augmenter le risque d'accidents cardiovasculaires. Ce point a également été abordé par **Deneye, M., et al. (2021)** dans leur recherche qui ont souligné que l'exercice peut également être associé à des cas de mort subite et peut déclencher des arythmies ventriculaires malignes, en particulier chez les patients atteints de cardiopathie sous-jacente.

Deneye, M. et al. (2021) ont également souligné l'importance du dépistage cardiovasculaire préalable, qui doit être envisagé en fonction du type et du niveau d'activité physique, ainsi que des antécédents cardiovasculaires individuels. Cette évaluation du risque est cruciale pour recommander une pratique sportive appropriée.

3.2. Alimentation et surveillance de MCV :

Selon nos résultats sur le régime alimentaire, il ressort que la majorité des patients ne suivent pas un régime alimentaire régulier. Par conséquent, ces résultats indiquent que la mauvaise nutrition est l'un des facteurs contribuant aux maladies cardiovasculaires, et l'une des observations concerne spécifiquement un déséquilibre des taux de graisse corporelle dans la population étudiée.

Selon **Paccaud, F. et al. (2005)**, même de légères modifications alimentaires au sein de la population peuvent avoir des répercussions significatives sur la prévalence et la sévérité des maladies cardiovasculaires. D'autre part, il est bien établi que les risques cardiovasculaires sont étroitement liés à l'alimentation. De plus, les travaux de **Gordon, T. (1988)**, démontrent que la médecine établit un lien entre l'alimentation et le développement des MCV, ce qui fait de la modification alimentaire une composante essentielle des stratégies de gestion de ces affections.

D'après l'Organisation mondiale de la santé (OMS), une alimentation pauvre en fruits et légumes est responsable de 31 % des cas de maladies coronariennes et de 11 % des cas d'infarctus à l'échelle mondiale.

Discussion

En outre, le cholestérol alimentaire est largement reconnu comme un facteur de risque indépendant de MCV. Malgré les recommandations visant à limiter son apport à 300 mg par jour, il est essentiel de souligner que la consommation de graisses saturées a un impact significativement supérieur sur le taux de cholestérol sanguin par rapport à la consommation d'aliments riches en cholestérol.

D'autre part, **Bray, GA et al. (2004)** et **Schulze, MB et al. (2004)** ont montré, dans leurs études, que la consommation de sucres simples, notamment dans les boissons sucrées, est associée à un risque élevé d'obésité et de diabète de type II, qui sont des facteurs de risque majeurs pour les maladies cardiovasculaires. De plus, les études menées par **Faeh, D. et al. (2005)** et **Dickinson, S. et al. (2005)** ont révélé que les charges élevées de sucre peuvent également favoriser un profil sanguin proathérogénique en induisant une augmentation des triglycérides et une diminution du HDL-cholestérol.

Conclusion

Conclusion :

Notre étude établit une relation causale entre l'augmentation des concentrations de lipides plasmatiques et la pathogenèse des MCV.

Dans cette étude, nous avons réalisé une analyse des profils lipidiques pour chaque individu recruté, en considérant également les données socio-démographiques, les mesures anthropométriques et les habitudes de vie. Cette approche nous a permis d'évaluer les variations des concentrations de lipides plasmatiques chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires et de les comparer aux valeurs normales observées chez des individus en bonne santé.

Ce travail, mené sur un échantillon de 80 patients adultes atteints de maladies cardiovasculaires, a permis de tirer les conclusions suivantes :

Premièrement, il a été établi que les perturbations des concentrations lipidiques dans le plasma sont étroitement liées à l'apparition et au développement des maladies cardiovasculaires. Cette relation met en évidence l'importance des lipides plasmatiques en tant qu'indicateurs diagnostiques pour ces affections.

Deuxièmement, l'élévation des niveaux de triglycérides et de LDL-cholestérol est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires. Ces lipides jouent un rôle clé dans les mécanismes pathologiques impliqués dans ces affections, notamment la formation de plaques d'athérome et l'obstruction des artères.

En outre, il a été constaté que les modes de vie caractérisés par une activité physique insuffisante et une alimentation de mauvaise qualité sont associés à un risque plus élevé de maladies cardiovasculaires. Il est donc crucial d'adopter un mode de vie sain qui inclut une activité physique régulière et un régime alimentaire équilibré pour réduire les risques liés à ces affections.

La régulation des niveaux de triglycérides et de LDL-cholestérol donc est d'une importance capitale dans la réduction du risque global de maladies cardiovasculaires et le maintien d'une santé cardiovasculaire optimale. Cette régulation peut nécessiter des ajustements du régime alimentaire, une pratique régulière d'exercice physique et, le cas échéant, l'administration de médicaments hypocholestérolémiants prescrits par un professionnel de la santé.

*Référence
bibliographique*

- 1) El Ghazi, I., Berni, I., Menouni, A., Kestemont, M. P., Amane, M., & El Jaafari, S. (2018). Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la ville de Meknès (Maroc). *European Scientific Journal November*.
- 2) Damorou, F., Baragou, S., Pio, M., Afassinou, Y. M., N'kenon, W., Pessinaba, S., ... &Yayehd, K. (2014). Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical : exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). *Pan African Medical Journal, 17*(1).
- 3) Guay, S. P. (2014). *Étude des déterminants épigénétiques de facteurs de risque de la maladie cardiovasculaire* (Doctoral dissertation, Université de Sherbrooke).
- 4) Emmerich, J., &Bruneval, P. (2000). *L'athérosclérose*. John LibbeyEurotext.
- 5) Humphrey, J. D., & McCulloch, A. D. (2003). *The cardiovascular system—anatomy, physiology and cell biology* (pp. 1-14). Springer Vienna.
- 6) Pironet, A. (2011). Méthodes d'identification des paramètres dans un modèle du système cardiovasculaire.
- 7) Bestel, J., Clairambault, J., Médigue, C., Monti, A., & Sorine, M. (2000). Le système cardio-vasculaire et sa régulation par le système nerveux autonome : modélisation et mesures. In *Esaim:Proceedings* (Vol. 9, pp. 65-92). EDP Sciences.
- 8) TOGO, A., KANE, A., TRAORE, H., DIABY, L., SANOGO, A., DIAWARA, O., & DIOP, A. (2018). Relation entre Maladies Parodontales et Maladies cardiovasculaires: Revue de la littérature.
- 9) Milcent, C. (2009). L'angine de poitrine. *Solidarité et Santé, (9)*, 39-48.
- 10) THYGESEN, Kristian, ALPERT, Joseph S., WHITE, Harvey D., *et al.* Universal definition of myocardial infarction. *circulation, 2007*, vol. 116, no 22, p. 2634-2653
- 11) MEBAZAA, Alexandre et PAYEN, Didier. *L'insuffisance cardiaque aiguë*. Springer Paris, 2006.
- 12) GOODWIN, J. F. et OAKLEY, C. M. The cardiomyopathies. *British heart journal, 1972*, vol. 34, no 6, p. 545.
- 13) Sekarski, Nicole. "Maladies cardiaques congénitales." (2017) : 570-578.
- 14) CRISINEL, Vanessa, SIERRO, Christophe, et GIROD, Grégoire. Approche des valvulopathies cardiaques par le praticien. *Médecine interne générale, 2013*, vol. 406, no 39, p. 2088-2094.
- 15) Baudin, B., Cohen, A., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., ... &Boccard, F. (2009). Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en

charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*, 2009(409), 27-39.

16) El Boukhrissi, F., Bamou, Y., Ouleghzal, H., Safi, S., & Balouch, L. (2017). Prévalence des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du syndrome métabolique chez les femmes de la région de Meknès, Maroc. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 11(2), 188-194.

17) FITCHETT, DAVID. La prise en charge de l'hypercholestérolémie chez les patients atteints de maladie cardiovasculaire à haut risque—Une nouvelle stratégie pour réduire davantage le risque.

18) BENYAICH, Abdelhay. The effects of the mediterranean diet on chronic diseases: cardiovascular diseases, oxidative stress, dyslipidemia, diabetes mellitus, blood pressure, cancer, neurodegenerative disease and obesity. *Journal of Applied and Advanced Research*, 2017, vol. 2, no 6, p. 333-355.

19) MANCINI, GB John, HEGELE, Robert A., et LEITER, Lawrence A. Dyslipidémie. *Canadian Journal of Diabetes*, 2013, vol. 37, p. S484-S491.

20) Berthélémy, Stéphane. "Le bilan lipidique." *Actualités pharmaceutiques* 53.534 (2014): 59-61.

21) Martial, L. (2012). Principaux constituants des lipides structure, classification, et nomenclature chimiques.

22) Couëdelo, L., Termon, A., & Vaysse, C. (2017). Matrice lipidique et biodisponibilité de l'acide alpha-linolénique. DOI: 10.1051/ocl/2017005

23) Jung, S. (2005). *Apport des drogues végétales dans la prévention des maladies cardiovasculaires liées à l'hypercholestérolémie* (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

24) Dallongeville, J. (2015). Histoire critique des recommandations nutritionnelles : l'exemple des lipides et des maladies cardiovasculaires. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 50(6), 6S42-6S49.

25) BODO, Bernard. La saga du cholestérol. *L'actualité chimique*, 2015, no 399.

26) Saile, R., & Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).

27) Alcindor, L. G., Dusser, A., & Polonowski, J. (1981). HDL-cholestérol Lécithine-cholestérol-acyl-transférase et athérosclérose. *La Revue de Médecine Interne*, 2(3), 289-294.

28) Vergès, B. (2007). Physiopathologie de la dyslipidémie du syndrome métabolique et du diabète de type 2. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21(1), 9-16.

Référence bibliographique

- 29) PAUL, Jean-Louis et BAUDIN, Bruno. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue francophone des laboratoires*, 2009, vol. 2009, no 409, p. 41-50.
- 30) MOROZOVA, Svetlana, SUC-ROYER, Isabelle, et AUWERX, Johan. Modulateurs du métabolisme du cholestérol et avenir du traitement de l'athérosclérose. *M/S: médecine sciences*, 2004, vol. 20, no 6, p. 685-690. URI :
<https://id.erudit.org/iderudit/008689>
- 31) CHOY, Patrick C., SIOW, Yaw L., MYMIN, David, *et al.* Lipids and atherosclerosis. *Biochemistry and cell biology*, 2004, vol. 82, no 1, p. 212-224.
- 32) SZUMILAK, Dorota, KHOA, Thao Nguyen, TOUAM, Malik, *et al.* Lipides et risque cardiovasculaire au cours de l'insuffisance rénale chronique. *Nutrition clinique et métabolisme*, 1999, vol. 13, no 3, p. 187-190.
- 33) BSIS 11-F02/10/15
- 34) FT Fr (jan 2014)
- 35) BS1015 Rev D (07.08.2019)
- 36) HOUEDIER, V. G. (2013). *PROFIL LIPIDIQUE DES PATIENTS SOUFFRANT DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES REÇUS EN CONSULTATION A L'HÔPITAL DE ZONE D'ABOMEY-CALAVI/SÔ-AVA*. EPAC/UAC.
- 37) Yamina, M. A. A. M. M. A. R., & Abir, N. O. U. I. R. I. (2018). *Étude de l'importance du bilan lipidique et glucidique dans le diagnostic des maladies cardiovasculaires dans la région de Tébessa* (Doctoral dissertation, Universitelaarbitebessitebessa).
- 38) Valéro, R. (2019). Triglycérides et risque cardiovasculaire. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 13(2), 123-128.
- 39) Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Borén J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *ArteriosclerThrombVasc Biol* 2008; 28:1225-36
- 40) Duez H, Lamarche B, Uffelman KD, et al. Hyperinsulinemia is associated with increased production rate of intestinal apolipoprotein B-48-containing lipoproteins in humans. *ArteriosclerThrombVasc Biol* 2006; 26:1357-63.
- 41) Bongard V, Ruidavets JB, Arveiler D, et al. Three quarters of coronary heart disease is attributable to conventional modifiable cardiovascular risk factors in a French Cohort of 7161 men. XXIXth Annual Congress of the European Society of Cardiology. September 1-5, 2007, Vienna (Austria). *EurHeart J* 2007;28(suppl.1):147 [Abstract A1080].

Référence bibliographique

- 42) Aberra, T., Peterson, E. D., Pagidipati, N. J., Mulder, H., Wojdyla, D. M., Philip, S., ... & Navar, A. M. (2020). The association between triglycerides and incident cardiovascular disease: what is “optimal”? *Journal of clinical lipidology*, 14(4), 438-447
- 43) Sniderman AD, Couture P, Martin SS, et al. Hypertriglyceridemia and cardiovascular risk: a cautionary note about metabolic confounding. *J Lipid Res*. 2018;59(7):1266–1275.
- 44) Castelli WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol*. 1992;70(19):3H–9H.
- 45) Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3:213-9.
- 46) Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007; 115:450-8.
- 47) Bruckert, E., Farnier, M., & Ferrières, J. (2010). HDL-cholestérol et risque cardiovasculaire: au-delà du LDL!: HDL cholesterol and cardiovascular risk: beyond LDL!. *Médecine des maladies Métaboliques*, 4(4), 379-388.
- 48) Farnier M, Garnier P, Yau C, et al. Prevalence of low HDL-cholesterol in patients with cardiovascular risk factors: The ECHOS (Etude du Cholestérol HDL en Observationnel) French Survey. *Int J Clin Pract* 2006;60:1166-71.
- 49) Nordestgaard BG. Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from epidemiology, genetics, and biology. *Circ Res* 2016; 118:547-63.
- 50) Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, et al. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:427-36.
- 51) Do R, Willer CJ, Schmidt EM, et al. Common variants associated with plasma triglycerides and risk for coronary artery disease. *Nat Genet* 2013; 45:1345-52.
- 52) Abdullah, S. M., Defina, L. F., Leonard, D., Barlow, C. E., Radford, N. B., Willis, B. L., ... & Khera, A. (2018). Long-term association of low-density lipoprotein cholesterol with cardiovascular mortality in individuals at low 10-year risk of atherosclerotic cardiovascular disease: results from the Cooper Center Longitudinal Study. *Circulation*, 138(21), 2315-2325.
- 53) Yayehd, K., Damorou, F., N'Da, N. W., Tchéro, T., Tété, Y., Johnson, A., ... & Doulé, N. V. (2012). Évolution des admissions pour maladies cardiovasculaires en milieu cardiologique à Lomé : étude transversale de 7959 patients de juin 2004 à mai 2009. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 60(3), 205-211.

Référence bibliographique

- 54)** Ewane, M. E., Mandengue, S. H., Ahmadou, G., Tamba, S. M., Dzudie, A., & Luma, H. N. (2011). Dépistage des maladies cardiovasculaires et des facteurs de risque dans une cohorte de 270 Camerounais : Effets des activités physiques et sportives: Screening for cardiovascular diseases and risk factors in a cohort of 270 Cameroon inhabitants: Effect of physical and sport activities. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(6), 655-658.
- 55)** Philippe, F., Danchin, N., Quentzel, S., & Cambou, J. P. (2004, November). Utilisation des classes thérapeutiques majeures en prévention cardiovasculaire chez le sujet âgé suivi en consultation de cardiologie. Résultats de l'enquête ELIAGE. In *Annales de cardiologie et d'angiologie* (Vol. 53, No. 6, pp. 339-346). Elsevier Masson.
- 56)** Santos-Eggimann, P. B. (2006). Maladies cardiovasculaires. *Rev Med Suisse*, 2, 653-7.
- 57)** Santos-Eggimann B. Maladies cardiovasculaires et indicateurs de fragilité lors du recrutement de la 1ère vague de la Cohorte Lc65+. Rapport au Service de la santé publique du canton de Vaud. Lausanne : Institut universitaire de médecine sociale et préventive, 2005
- 58)** Serme D, Lengani A, Ouandaogo BJ. Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans un service de médecine interne à Ouagadougou. *Cardiol Trop* 1991;65:23–30
- 59)** Idriss-Kanoun S, Kanoun F, Hsaïri H, Machgoul M, Bahri M, Ben Khalifa F. Prévalence des complications dégénératives du diabète sucré dans un échantillon de malades suivis en ambulatoire. *Tunis Med* 2002;80:380–6.
- 60)** Office fédéral de la statistique. Annuaire statistique de la Suisse 2005. Zürich: Editions Neue Zürcher Zeitung, 2005. Neuchâtel: Office fédéral de la statistique, 2005.
- 61)** Kempen GI, Ormel J, Brilman EI, Relyveld J, et al. Adaptive responses among Dutch elderly: The impact of eight chronic medical conditions on health-related quality of life. *Am J Public Health* 1997;87:38-44.
- 62)** Fried LP, McNamara RL, Burke GL, Siscovick DS. Heart health in older adults: Import of heart disease and opportunities for maintaining cardiac health. In: *Successful Aging*. West J Med 1997
- 63)** Favrod-Coune, T. (2004). *Evaluation de l'impact à long terme d'un programme expérimental d'activité physique de longue durée en groupe chez des patients diabétiques et cardio-vasculaires* (Doctoral dissertation, University of Geneva).
- 64)** Satge, J., Gremeaux, V., Guiraud, T., Granger, R., Pathak, A., & Labrunée, M. (2013). Comment optimiser l'alliance thérapeutique autour de l'activité physique dans les maladies cardiovasculaires. *Lett Méd Phys Réadapt*, 29, 119-28.
- 65)** Carré, F. (2010). Bilan cardiovasculaire dans la visite de non contre-indication à la pratique du sport en compétition. *Science & sports*, 25(6), 334-337.

Référence bibliographique

- 66) Deneye, M., ANCION, A., & LANCELLOTTI, P. (2021). Mise au point sur les dernières recommandations de la Société Européenne de Cardiologie dans la cardiologie du sport. *Revue Médicale de Liège*, 76(10).
- 67) Paccaud, F., & Fäh, D. (2005). Evolution des habitudes alimentaires et leur impact sur les facteurs de risque et l'incidence des maladies cardiovasculaires en Suisse. *Eichholzer M, Camenzind-Frey E, Matzke A, A-madž R, Ballmer PE et al. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bern: Bundesamt für Gesundheit*, 493-512.
- 68) Gordon T. The diet-heart idea. Outline of a history. *Am J Epidemiol* 1988;127(2):220-25.
- 69) The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: WHO World Health Organization, 2002.
- 70) DACH. Valeurs de référence pour les apports nutritionnels. Berne: Société Suisse de Nutrition, 2002.
- 71) Snapper I. Diet and atherosclerosis: truth and fiction. *Am J Cardiol* 1963;11:283-89.
- 72) Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004;79(4):537-43.
- 73) Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004;292(8):927-34
- 74) Faeh D, Minehira K, Schwarz J-M, Periasami R, Seongsu P, Tappy L. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy males. *Diabetes* 2005; in press.
- 75) Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2005;16(1):69-75.

Annexes

Annexe 01 : le questionnaire

I / Informations générales :

- 1) Age :
- 2) Sexe :
- 3) Résidence :

II/ Votre maladie cardiaque :

4) Quand a-t-on diagnostiqué votre de maladie cardiaque ?

- Pendant l'adolescence
- Pendant le vieillissement

5) Au cours de quelle(s) circonstance(s) a-t-on découvert votre maladie:

- Douleur thoracique
- Dyspnée
- Hémoptysie
- Toux
- Palpitation
- Vertiges
- Perte de connaissance
- Cyanose
- Douleur de membre
- Lipothymie
- Syncope

6) Quel est votre poids :

7) Quelle est votre tension artérielle :

8) Vous a-t-on déjà prescrit des médicaments contre les maladies cardiaques?

Oui Non

9) Avez-vous d'autres maladies ? si oui séquelle?.....

Oui Non

III/Examens physiques :

10) Avez-vous eu une intervention sur les artères du cœur ?

Oui Non

11) Pratiquez-vous une activité physique ?

Oui Non

12) Avez-vous un régime alimentaire spécifique, si oui lequel ?

Oui Non

13) Combien de fois mangez-vous des fruits et des légumes ?

Tous les jours Pas tous les jours

14) Quels sont les symptômes qui vous ont diagnostiqué une maladie cardiaque ?.....

15) Est-ce que quelqu'un dans la famille a cette maladie ?

Père Mère Frères

La famille de la mère La famille du père

Examen de laboratoire

| chole | trig | HDL | LDL |
|-------|------|-----|-----|
| | | | |

Annexe 02 : fiche technique de triglycéride

Biomaghreb



PRESENTATION

Réf 20131, (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, (900 Tests)
 R1 : 5 x 120 ml
 R2 : 5 flacons (lyoph)
 R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase
 Triglycérides → Glycérol + Acides gras

Glycérokinase, Mg⁺⁺
 Glycérol + ATP → Glycérol-3-P + ADP

Glycérol-3-Phosphate oxydase
 Glycérol-3-Phosphate + O₂ → H₂O₂ + Dihydroxyacétone-P

Péroxydase
 H₂O₂ + Amino-4-Antipyrine + chloro-4-phénol → Quinone rose + H₂O

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

D.O. Echantillon
 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

LINÉARITÉ

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 |

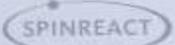
NOTE

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

BIBLIOGRAPHIE

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

Annexe 03 : fiche technique de cholestérol





CHOLESTÉROL

Cholestérol
CHOD-POD, Enzymatique (Hémolytique)

Détermination quantitative de cholestérol IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré selon la réaction suivante :

$$\text{Cholestérol} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{Cholestérol} + \text{Acide gras}$$

$$\text{Cholestérol} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{Cholestérol} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$2 \text{H}_2\text{O}_2 + 4 \text{Aminophénol} \xrightarrow{\text{POD}} 4 \text{Quinone} + 4 \text{H}_2\text{O}$$

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. Le déséquilibre du cholestérol est l'un des risques les plus importants pour développer et aggraver les lésions. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risque cardiovasculaires possibles.

Le diagnostic (même si) sera toujours des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

| | | |
|-----|----------------------------|------------|
| R 1 | PHOS, gel (1.5) | 50 réactif |
| | Tampone | 25 réactif |
| R 2 | Cholestérol externe (CHC) | 300 UI |
| | Cholestérol oxydase (CHOD) | 300 UI |
| | Peroxydase (POD) | 1250 UI |
| | 4-Aminophénol (4-AP) | 6.4 mg/ml |

CHOLESTÉROL CAL
Prévoir plusieurs de détecteur du cholestérol 200 mg/ml, Contient 1000 x 114 10 15%

PRECAUTIONS

DAL - 1025. Lésable et volatile très inflammable. 10118. Précaution des produits volatils gazeux. 10112. Neuf pour les organismes aquatiques, éviter les effluents relatifs à long terme. Suivre les conseils de sécurité données en SDS et étiquette.

PREPARATION

Effectif de travail (RT): Oxydase 1 → 1 le contenu d'une capsule et enzyme R 2 dans un 1 ballon de tampon R 1.

Reformer et mélanger soigneusement jusqu'à ce que le contenu soit homogène.

Stabilité (RT) : 4 mois de réfrigération (2-8°C) ou 10 mois à 15-25°C. Conserver à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants de ce kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, si les flacons sont maintenus hermétiquement bouchés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination, les kits restent les résultats en termes de la date indiquée.

Indice de détermination des réactifs

- Prévenir de pollution et turbidité.
- Absorbance (A) de 0.10 à 0.05 en 10 min.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 605 nm (500-550)
- Cuvettes de 1.0 cm d'épaisseur
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum humain, Sérum de foetus, Sérum de poulet, Sérum de chèvre et sérum de l'échantillon est jugé en (20°C).

PROCEDURE

- Condition de test:
 - Luminosité d'analyse: 605 nm (500-550)
 - Cuvette: 1 cm d'épaisseur
 - Température: 37°C (35-39°C)
- Mélanger le spectrophotomètre sur sérum en fonction de la température.
- Placer dans une cuvette.

| SE (mL) | État | État | Substrat |
|---------|------|------|----------|
| 1.0 | 1.0 | 1.0 | 1.0 |
| 1.0 | 1.0 | 1.0 | 1.0 |
| 1.0 | 1.0 | 1.0 | 1.0 |

- Mélanger et incuber pendant soigneusement 5 minutes à 37°C ou 10 min et température efficace.
- Lire à spectrophotomètre (605 nm) et l'échantillon, en comparant avec le blanc de réactif. Le résultat sera donné pendant les temps 10 minutes.

CALCULS

Si l'échantillon est blanc à 200 (État-Cal) + mg/dL de cholestérol dans l'échantillon (A) dans 1.0 mL.

Facteur de conversion: mg/dL x 0.0258 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser soigneusement les échantillons de sérum pour les valeurs des kits contrôles (SPINREACT et Normal et pathologique (N1, N2, P1, P2 et P3)).

Si les valeurs en l'échantillon en dehors des valeurs normales, analyser soigneusement les réactifs et le cholestérol.

Cette référence doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures, prévisions à mettre en place dans le cas où les vérifications ne sont satisfaisantes pas les données.

VALEURS DE REFERENCE

1 valeur de sérum *

| | |
|--------------------|--------|
| Moyen de 200 mg/dL | Normal |
| 200-250 mg/dL | Modéré |
| > 250 mg/dL | Élevé |

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

Gamma de mesure: Jusqu'à 1000 mg/dL (jusqu'à 0.1 mol/L) jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.

La concentration de l'échantillon est exprimée à la limite de mesure, c'est-à-dire 10 fois le CLIA (5 g/L) et traduit le résultat final par 2.

Précision

| | 50 mg/dL (1.67 mmol/L) | 100 mg/dL (3.33 mmol/L) |
|--------------------------|------------------------|-------------------------|
| Reproductibilité (mg/dL) | 1.5 | 1.7 |
| SD | 1.15 | 1.31 |
| CV (%) | 3.27 | 3.54 |

| | 50 mg/dL (1.67 mmol/L) | 100 mg/dL (3.33 mmol/L) |
|--------------------------|------------------------|-------------------------|
| Reproductibilité (mg/dL) | 1.5 | 1.7 |
| SD | 1.15 | 1.31 |
| CV (%) | 3.27 | 3.54 |

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0.0258 mmol/L.

Exactitude: Les kits SPINREACT ont été évalués par des méthodes analytiques systématiques significatives, mesurant les erreurs à plusieurs niveaux concentration.

Les résultats obtenus sur 20 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0.9994

Equation de la Courbe de régression: y = 0.9994x - 0.001

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

INTERFERENCES

Aucune interférence pharmacologique n'a été constatée jusqu'à 5 g/L de bilirubine jusqu'à 10 mg/dL.

Aucune interférence n'a été constatée avec les substances pouvant interférer avec la détermination du cholestérol.

REMARQUES

- CHOLESTÉROL CAL: Seul dans la notice du produit, il est conseillé de le maintenir dans une grande cuvette. En effet, il peut être contaminé avec l'air.
- SPINREACT Cholestérol: Ne pas mélanger.
- Le calibrage au moyen de pipette de précision peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Bien se servir de cet outil car il est conseillé d'utiliser des cuvettes propres.
- Utiliser les cuvettes de précision et éviter d'utiliser des cuvettes de produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Hughes H.C. Cholesterol. Suppl. A et B. Clin Chem (N.Y.) 30: 100-105 (1984).
- Wasson J. et al. The Autoanalytical determination of cholesterol. Clin Chem (N.Y.) 19: 100-105 (1973).
- Wasson J. et al. The Autoanalytical determination of cholesterol. Clin Chem (N.Y.) 19: 100-105 (1973).
- Wasson J. et al. The Autoanalytical determination of cholesterol. Clin Chem (N.Y.) 19: 100-105 (1973).
- Wasson J. et al. The Autoanalytical determination of cholesterol. Clin Chem (N.Y.) 19: 100-105 (1973).

PRESENTATION

| | |
|--------------|-----------------------------------------------|
| Ref: 1001000 | R1: 10 x 50 mL, R2: 10 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL |
| Ref: 1001001 | R1: 10 x 50 mL, R2: 10 x 50 mL, CAL: 1 x 5 mL |
| Ref: 1001002 | R1: 4 x 125 mL, R2: 4 x 125 mL, CAL: 1 x 5 mL |
| Ref: 1001003 | R1: 4 x 250 mL, R2: 4 x 250 mL, CAL: 4 x 5 mL |

SPINREACT S.A. S.A.U. C/Valencia, 100 - 46100 BURJASSOT (Valencia) - España

Tel: +34 96 376 0000 Fax: +34 96 376 0001 E-mail: spinreact@spinreact.com

Annexe 04 : Les matériels utilisés De laboratoire d'hôpital de BAKERIA.

| Matériels | Définition | Rôle |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p style="text-align: center;">HDL CHOLESTEROL PRECIPITATING REAGENT</p>  | <p>Le réactif précipitant pour le cholestérol HDL est une substance chimique utilisée pour précipiter les lipoprotéines de haute densité (HDL) dans une solution de sérum ou de plasma sanguin. (33)</p> | <p>Utilisée pour déterminer la quantité de cholestérol HDL dans échantillon biologique. Le réactif est ajouté à l'échantillon de sérum ou de plasma, ce qui provoque la précipitation sélective des lipoprotéines HDL. Après la centrifugation, la quantité de HDL cholestérol dans la solution peut être mesurée en utilisant diverses techniques, telles que la spectrophotométrie. Cette méthode est couramment utilisée en laboratoire pour le diagnostic et le suivi des maladies cardiovasculaires.</p> |
| <p style="text-align: center;">TRIGLYCERIDES GPO-POD</p>  | <p>Les triglycérides GPO-POD sont une méthode courante de mesure des niveaux de triglycérides dans le sang. Cette méthode utilise un réactif chimique qui est ajouté à un échantillon de sang, formant ainsi une réaction avec les triglycérides. La réaction produit un colorant qui peut être mesuré par spectrophotométrie pour déterminer la concentration de triglycérides dans l'échantillon. Les triglycérides sont un type de graisse présent dans le sang et leur niveau élevé peut être un facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires et le diabète. La mesure des triglycérides est couramment effectuée</p> | <p>Mesure avec précision les niveaux de triglycérides dans le sang. Options de traitement et lumière.</p> |

| | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | <p>lorsque de tests sanguins de routine pour évaluer la santé cardiovasculaire d'une personne.⁽³⁴⁾</p> | |
| <p>CHOLESTEROL CHOD-POD</p>  | <p>Le test de cholestérol mesure les niveaux de cholestérol total dans le sang, qui est la somme du cholestérol LDL (mauvais cholestérol) et du cholestérol HDL (bon cholestérol). Des niveaux élevés de cholestérol LDL peuvent contribuer à la formation de plaques dans les artères, ce qui peut entraîner des maladies cardiovasculaires. En revanche, des niveaux élevés de cholestérol HDL peuvent aider à éliminer l'excès de cholestérol du corps. Les résultats des tests de cholestérol peuvent aider à évaluer le risque de maladies cardiovasculaires et à guider les choix de traitement et de prévention.⁽³⁵⁾</p> | <p>Les enzymes Cholestérol Oxydase (CHOD) et Peroxydase (POD) sont utilisées dans les tests de laboratoire pour mesurer les niveaux de cholestérol dans le sang.</p> |
| <p>AUTOMATE DE BIOCHIMIE</p>  | <p>Les automates sont des machines programmables qui permettent de réaliser rapidement et de manière précise des analyses de divers échantillons biologiques, comme les tests sanguins, urinaires, microbiologiques et moléculaires, dans les laboratoires d'analyses médicales. Leur utilisation présente de nombreux avantages, tels que la réduction des temps d'attente pour les résultats, la diminution des erreurs humaines et la standardisation des</p> | <p>Le système automatisé et discret utilisé dans les laboratoires d'analyses médicales permet un traitement sélectif et aléatoire des échantillons, avec une priorité accordée aux urgences. Il est capable de traiter différents types d'échantillons tels que le sérum, le plasma, l'urine et le LCR, grâce à l'utilisation de réactifs prêts à l'emploi. La programmation de profils et de tests spécifiques permet de gérer efficacement le traitement</p> |

| | | |
|--|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | <p>résultats. L'industrie du diagnostic in vitro est responsable du développement et de la commercialisation des équipements et des réactifs nécessaires à la réalisation des analyses automatisées, et contribue ainsi à répondre à la demande croissante de diagnostics biologiques dans les laboratoires d'analyses médicales grâce à des innovations technologiques qui rendent les automates de plus en plus rapides et fiables.</p> | <p>des échantillons, tandis que les méthodes d'analyse, telles que la photométrie, l'absorbance, la turbidimétrie et l'ISE, garantissent une analyse précise et rapide des échantillons.</p> |
|--|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

LOGICIEL



Il s'agit d'un programme utilisé pour organiser les données et présenter les résultats de l'analyse et les emplacements des tubes et des solutions de laboratoire.

Il est utilisé pour enregistrer les résultats des tests.

CENTRIFUGEUSE



Une centrifugeuse de laboratoire est un dispositif permettant de séparer en différentes phases les éléments d'une solution grâce à leur différence de densité.

La centrifugation permet de séparer des constituants de taille et de masse très variables contenus dans un liquide, depuis des molécules jusqu'à des cellules entières.

MICROPIPETTE



Une pipette est un outil de laboratoire utilisé en chimie, en biologie et en médecine pour transporter un volume mesuré de liquide. Les pipettes sont disponibles en plusieurs modèles avec différents niveaux de précision. Elles peuvent être simples, en plastique ou en verre, ou électroniques.

Les micro -pipettes sont utilisées pour collecter et transférer de très petites quantités de liquide avec une grande précision.

| | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p style="text-align: center;">AIGUILLE HYPODERMIQUE</p>  | <p>Les aiguilles hypodermiques Brauntrade ; présentent une surface lisse avec revêtement en silicone léger conçue pour optimiser le confort de l'utilisateur.</p> | <p>Utilisée généralement avec une seringue, qui peut traverser la peau pour injecter des substances dans le corps. Elles peuvent également être utilisées pour prélever des échantillons liquides du corps, par exemple dans le cadre d'un prélèvement sanguin. L'Espagnol Manuel Jalón Corominas est l'inventeur de l'aiguille hypodermique jetable.</p> |
| <p style="text-align: center;">TUBE SECE</p>  | <p>Tube sec. Les tubes secs possèdent soit un bouchon rouge soit un bouchon jaune. Les tubes secs ne contiennent rien (pas d'anticoagulant) et peuvent être utilisés comme tubes de purge. Une fois centrifugé, on obtient du sérum.</p> | <p>Le tube sec est également nécessaire comme accompagnant: d'un EDTA en hématologie (groupe sanguin, recherche d'anticorps irréguliers) d'une urine de 24h en chimie pour la clearance de la créatinine.</p> |
| <p style="text-align: center;">TUBE HEPARINE</p>  | <p>Le tube hépariné contient un anticoagulant, l'héparine de lithium. Il possède un bouchon vert. Il est utilisé pour : Les bilans de biochimie.</p> | <p>L'héparine est utilisée dans la prise en charge de : hypodermes inflammatoires de l'insuffisance veineuse, insuffisances endolymphatiques, manifestations veineuses inflammatoires superficielles.</p> |

SUPORE



Un porte-tubes de laboratoire se compose généralement d'un cadre en plastique contenant des rainures conçues pour maintenir les tubes en toute sécurité. Le nombre et la taille des positions sur le roulement varient selon les besoins. Les porte-tubes de laboratoire sont disponibles en différentes formes et couleurs, et les couleurs et formes des tubes sont attribuées en fonction du type d'échantillon et de l'analyse à effectuer.

Les porte-tubes de laboratoire sont utilisés dans les laboratoires médicaux pour stocker, transporter et organiser en toute sécurité divers échantillons biologiques, et aider à faciliter le processus analytique et le traitement des échantillons en fonction des besoins spécifiques de l'analyse.



Département de.....

Filière :

Spécialité :

Année universitaire 2022/2023

Formulaire de levée de réserves après soutenance d'un Mémoire de Master

Données d'identification du candidats (es) :

Nom et prénom du candidat : *Zoghliani Sourour Azzouza Sarra*

Intitulé du Sujet : *contributions à l'étude de l'importance des lipides
phosphatidiques dans le diagnostic des maladies cardio-vasculaires*

Données d'identification du membre de jury :

Nom et prénom : *Guenez Radja, Rouabhi Rachid*

Grade : *maître présidente, examinateur*

Lieu d'exercice : Université Echahid Cheikh Larbi Tebessi – Tébessa-

Vu le procès-verbal de soutenance de la thèse sus citée comportant les réserves
suivantes :

- la page de garde*
- formule de matériel et méthodes*
- les références*

Et après constatation des modifications et corrections suivantes :

- les noms des jurys*
- nous avons déplacé une Table de matières et méthodes*
- les références (en gras noir)*

Je déclare en ma qualité de président de jury de soutenance que le mémoire cité remplit
toutes les conditions exigées et permet au candidat de déposer son mémoire en vue de
l'obtention de l'attestation de succès.

Président de jury de soutenance : (Nom/Prénom et signature)

Guenez Radja
[Signature]



Département de : *Biologie Appliquée*
Filière : *Sciences Biologiques*
Spécialité : *Biochimie appliquée*
Année universitaire 2022/2023

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat (A joindre obligatoirement avec le mémoire)

Je, soussigné(e)

Nom et prénom : *A. Bouzga Sara*

Régulièrement inscrit (e) :

N° de carte d'étudiant : *181834023062*

Année universitaire : *2022/2023*

Domaine : *Science de la nature et de la vie*

Filière : *Sciences Biologiques*

Spécialité : *Biochimie Appliquée*

Intitulé : *Contribution à l'étude de l'importance des lipides plasmatiques dans le diagnostic des maladies cardio-vasculaires*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité, je certifie également que je n'ai ni copié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité de plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de refaire sur un sujet différent.
- L'exclusion d'une année de Master.
- L'exclusion définitive.

من رئيس المجلس العلمي
ويتفويض منه
معاون مكتب لإدارة الإقليمية
محمود بن سمين
2023 جوان

Fait à Tébessa, le :

Signature de l'étudiant (e)





Département de *Biologie appliquée*
Filière : *Science Biologique*
Spécialité : *Biochimie appliquée*
Année universitaire 2022/2023

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat (A joindre obligatoirement avec le mémoire)

Je, soussigné(e)

Nom et prénom : *Zoghlanin Sawicours*

Régulièrement inscrit (e) :

N° de carte d'étudiant : *181834016391*

Année universitaire : *2022 2023*

Domaine : *Science de la nature et de vie*

Filière : *Science Biologique*

Spécialité : *Biochimie appl. appliquée*

Intitulé : *contribution à l'étude de l'importance des lipides phosphatés*

dans le diagnostic des maladies cardiaques - vasculaires

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité, je certifie également que je n'ai ni copié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité de plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de refaire sur un sujet différent.
- L'exclusion d'une année de Master.
- L'exclusion définitive.



Fait à Tébessa, le :
Signature de l'étudiant (e)

