

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaid – Tlemcen



Faculté des sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département d'Agronomie

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER

En Sciences alimentaires

Option : Biologie de la Nutrition

Thème

**Enquête nutritionnelle sur l'athérosclérose dans la
willaya de Tlemcen**

Présenté par : BAGHDADLI Sidi Mohammed

Soutenu le 18 /06 /2026, devant le jury composé de :

Présidente : Dr. ADIDA Houria

Maître de conférences de classe « A » - Université de Tlemcen

Examinatrice : Dr. BENDIMERAD Soraya

Maître de conférences de classe « B » - Université de Tlemcen

Encadrante : Dr. TABET-HELAL Sana

Maître de conférences de classe « A » - Université de Tlemcen

2025-2026



Remerciements

Au terme de ce travail, il m'est particulièrement agréable d'exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué, directement ou indirectement, à la réalisation de ce mémoire.

Je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, la persévérance, la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.

Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements à mon encadrante, **Dr. TABET-HELAL Sana**, pour son encadrement rigoureux, sa disponibilité, ses conseils avisés et son soutien constant tout au long de cette étude. Son expertise scientifique et ses orientations pertinentes ont constitué un apport précieux à l'élaboration de ce mémoire.

J'exprime également ma reconnaissance aux membres du jury **Dr. ADIDA Houria**, présidente et **Dr. Soraya BENDIMERAD** examinatrice pour l'honneur qu'ils me font en acceptant d'évaluer ce travail et pour l'intérêt qu'ils lui portent.

Mes remerciements s'adressent à l'ensemble des enseignants du département de biologie et d'agronomie de la Faculté SNV/STU- Université de Tlemcen, qui ont contribué à ma formation universitaire par la transmission de leurs connaissances et de leur expérience.

Je remercie également le personnel du Service Cardiologie CHU Tlemcen pour leur disponibilité, leur assistance technique et les conditions de travail qu'ils ont mises à ma disposition durant la réalisation de la partie expérimentale.

Je souhaite témoigner ma profonde reconnaissance à ma famille pour son soutien indéfectible, ses encouragements et sa confiance tout au long de mon parcours académique.

Enfin, j'adresse mes sincères remerciements à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à l'aboutissement de ce travail.



Dédicace

C'est avec une profonde émotion et une immense gratitude que je dédie ce mémoire à celles et ceux qui ont marqué mon parcours personnel et académique.

À mes très chers parents,

Pour leur amour inconditionnel, leur soutien indéfectible, leurs sacrifices et leurs encouragements constants. Leur dévouement, leur confiance et leurs efforts ont constitué une source de motivation essentielle tout au long de mon parcours universitaire.

Qu'ils trouvent dans ce travail le témoignage de ma profonde gratitude, de ma reconnaissance sincère et de toute mon affection. A mes frères et sœurs, pour leur présence, leur soutien moral et leur encouragement tout au long de ces années d'études.

À l'ensemble de ma famille, pour sa bienveillance, sa confiance et son soutien permanent dans les moments les plus importants de ma vie.

À mes amis et à toutes les personnes qui m'ont accompagnée, encouragée et soutenue de près ou de loin durant la réalisation de ce mémoire.

Enfin, je dédie ce travail à tous ceux qui croient en la valeur du savoir, de la persévérance et de l'excellence, avec l'espoir que cette contribution puisse enrichir, même modestement, le domaine de la recherche scientifique.

À tous, j'exprime mon profond respect, ma gratitude et ma sincère reconnaissance.

BAGHDADLI Sidi mohamed

الملخص

يُعدّ تصلب الشرايين مرضاً قلوبياً وعائياً مزمنًا يتأثر بشكل كبير بالعادات الغذائية ونمط الحياة. هدفت هذه الدراسة إلى تقييم تأثير التغذية والايض على هذا المرض.

أظهرت النتائج أن المرضى يعانون من ارتفاع في مستويات السكر في الدم (1.15 ± 0.13 غ/لتر)، بالإضافة إلى زيادة ملحوظة في مستويات الكوليسترول الكلي والكوليسترول الضار (LDL) والدهون الثلاثية (2.95 ± 0.40 غ/لتر و 2.03 ± 0.29 غ/لتر و 0.26 ± 0.29 غ/لتر على التوالي)؛ مصحوبة بانخفاض كبير في مستويات الكوليسترول الجيد (HDL) (0.42 ± 0.06 جم/لتر) ومستويات فيتامين د (18.54 ± 4.29 نانوغرام/مل)؛ مما يعكس اختلالاً استقلابياً مرتبطاً بهذه الحالة المرضية.

علاوة على ذلك، تكشف الدراسة عن عادات غذائية سيئة ونظام غذائي غير متوازن بين الأفراد المصابين بتصلب الشرايين، وهو ما يؤكد الارتفاع الكبير في استهلاك المشروبات السكرية التي تؤدي إلى مقاومة الأنسولين، وهو عامل رئيسي في تطور لويحات تصلب الشرايين، إلى جانب الإفراط في تناول الملح الذي يساهم في خلل وظيفي في البطانة والتهاب الأوعية الدموية، مما يسرع من تطور مرض تصلب الشرايين. بالإضافة إلى ذلك، هناك انخفاض ملحوظ في استهلاك الأسماك والفواكه والخضروات والشاي الأخضر وزيت الزيتون، التي لها تأثيرات مضادة للالتهابات ومضادة للأكسدة وخافضة للدهون، مما يقلل من خطر الإصابة بالمرض. نستنتج أن اتباع نظام غذائي صحي يمكن أن يحسن الحالة الصحية للأشخاص المصابين بتصلب الشرايين، وبالتالي يمنع تطور المضاعفات.

الكلمات المفتاحية: تصلب الشرايين، الاستبيان الغذائي، البروفيل الدهني.

Résumé

L'athérosclérose (AS) est une affection cardiovasculaire chronique qui est surtout affectée par les pratiques alimentaires et le style de vie.

L'objectif de ce travail était d'examiner l'influence de la nutrition et du métabolisme sur cette maladie auprès de patients souffrant d'AS et d'un groupe de témoins.

Nos résultats montrent que les patients présenteraient une glycémie élevée ($1.15 \text{ g/l} \pm 0.13$), ainsi que les taux du cholestérol total, des LDL et triglycérides significativement augmentés ($2.95 \text{ g/l} \pm 0.40$, $2.03 \text{ g/l} \pm 0.29$ et $1.79 \text{ g/l} \pm 0.26$ respectivement) ; accompagnés d'une diminution hautement significative du taux de HDL ($0.42 \text{ g/l} \pm 0.06$) et de la vitamine D ($18.54 \text{ ng/ml} \pm 4.29$) ; En outre, l'enquête révèle une mauvaise alimentation non équilibrée et déséquilibre chez les artérioscléreux confirmée par une augmentation significative de la consommation des boissons sucrées aboutissant à une insulino-résistance qui est un facteur majeur du développement des plaques athéroscléreuses, avec un apport excessif en sel contribuant à la dysfonction endothéliale et à l'inflammation vasculaire, accélérant ainsi la progression de l'AS.

Par ailleurs, une diminution remarquable de la consommation des poissons, des fruits et légumes, du thé vert et huile d'olive présentant des effets anti-inflammatoires, antioxydants et hypolipidémiants ce qui diminue le risque d'apparition de la maladie.

Nous concluons qu'une alimentation saine pourrait améliorer l'état de santé des artérioscléreux évitant ainsi l'évolution des complications.

Mots-clés : Athérosclérose ; alimentation ; profil lipidique.

Abstract

Atherosclerosis is a chronic cardiovascular disease that is strongly influenced by dietary habits and lifestyle factors. The aim of this study was to investigate the impact of nutrition and metabolism on this disease among patients with atherosclerosis and a control group.

The results have showed that patients had elevated blood glucose levels ($1.15 \text{ g/L} \pm 0.13$), as well as significantly increased levels of total cholesterol, LDL, and triglycerides ($2.95 \text{ g/L} \pm 0.40$, $2.03 \text{ g/L} \pm 0.29$ and $1.79 \text{ g/L} \pm 0.26$, respectively); accompanied by a highly significant decrease in HDL levels ($0.42 \text{ g/L} \pm 0.06$) and vitamin D levels ($18.54 \text{ ng/mL} \pm 4.29$).

Furthermore, the study reveals poor dietary habits and an unbalanced diet among individuals with atherosclerosis, confirmed by a significant increase in the consumption of sugary drinks leading to insulin resistance, which is a major factor in the development of atherosclerotic plaques, along with excessive salt intake contributing to endothelial dysfunction and vascular inflammation, thereby accelerating the progression of AS.

In addition, there is a notable decrease in the consumption of fish, fruits and vegetables, green tea, and olive oil, which have anti-inflammatory, antioxidant, and lipid-lowering effects, thereby reducing the risk of developing the disease.

We conclude that a healthy diet could improve the health status of people with atherosclerosis, thereby preventing the development of complications.

Keywords: Atherosclerosis; Nutritional survey; Lipid profile.

Liste des abréviations

- ADN : acide désoxyribonucléique
- AGE :glycation avancée
- AGPI :les acides gras polyinsaturés
- ASA : acide acétylsalicylique
- CE : Cellules Endothéliales
- CML :cellules musculaires lisses
- CRP: C Reactive Protein ou Protéine C réactive
- DT2 : Diabète type 2
- HDL: High Density Lipoprotein
- HTA : L'hypertension artérielle
- HVG :l'hypertrophie ventriculaire gauche
- IMC :l'indice de masse corporelle
- LDL : Low density lipoproteins
- LPL : Lipoprotéine Lipase Endothéliale
- MC: Maladie Coronarienne
- NO :monoxyde d'azote
- RLO : radicaux libres oxygénés
- SM :syndrome métabolique
- TXA2 :thromboxane A2

Liste des figures

Figure 1:Pathogenèse de l'athérosclérose	9
Figure 2:Développement des lésions de stries lipidiques	11
Figure 3: Lésions avancées d'athérosclérose	12
Figure 4:Vieillessement et athérosclérose	13
Figure 5: Micronutriments jouant un rôle dans la voie biologique essentielle de l'athérosclérose	25
Figure 6:prélèvement sanguin.	35
Figure 7:Appareil de chromatographie en phase liquide.	38
Figure 8:Courbe d'étalonnage de standard vitamine D.	39
Figure 9:Réparation par sexe de la population étudiée.	42
Figure 10:Réparation des tranches d'Age de la population étudiée.	43
Figure 11:Évolution de la glycémie chez les témoins et patients.	44
Figure 12:Évaluation des concentrations sériques de vitamine D au sein des groupes de contrôle et de patients	44
Figure 13:Concentration du cholestérol total dans le plasma chez les sujets témoins et les patients.	45
Figure 14:Comparaison des niveaux de LDL entre le groupe de contrôle et le groupe de patients.	46
Figure 15:Comparaison des concentrations de triglycérides entre les témoins et patients.	46
Figure 16:Comparaison des concentrations plasmatiques de HDL de la population étudiée.	47
Figure 17:Comparaison de la consommation hebdomadaire de boissons sucrées entre le groupe des témoins et le groupe des patients. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.	48
Figure 18:Comparaison de la consommation hebdomadaire du sel chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.	48
Figure 19:Proportion en pourcentage de la fréquence de consommation de poissons par semaine chez les témoins et patients.	49
Figure 20:Comparaison de la consommation de thé vert chaque semaine entre le groupe témoin et le groupe des patients.	50
Figure 21:Distribution en pourcentage de la consommation de fruits et légumes par semaine chez les patients et témoins.	50
Figure 22:Comparaison de la consommation hebdomadaire d'huile d'olive chez la population étudiée.	51
Figure 23:Comparaison de la consommation hebdomadaire de produits laitiers chez la population étudiée.	52
Figure 24:Comparaison de la consommation hebdomadaire de viande rouge chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.	52
Figure 25:Carte de corrélation entre paramètre biologique et fréquence alimentaire chez les patients et témoins.	53
Figure 26:Graphique des observations de projection des individus sur le plan factoriel de la population étudiée (ACP).	54
Figure 27:Répartition des témoins et des patients obtenus par HCPC.	55

Liste des tableaux

Tableau 1: Sources de vitamine C et E.....	24
Tableau 2:Principales sources alimentaires, apports recommandés et manifestations cliniques des carences en vitamines.....	26
Tableau 3:Principales sources alimentaires, apports recommandés et manifestations cliniques des carences en micronutriments.....	29

Tables des matières

Remerciements	
Dédicace	
Introduction générale.....	1
Chapitre I : Présentation de l'athérosclérose	3
I.1. Généralités.....	4
I.2. Facteurs de risques	5
I.2.1. Facteurs de risque modifiables	5
I.2.2. Facteurs de risque non modifiables	7
I.2.3. Facteurs de risque combinés	8
I.3. Physiopathologie de l'AS.....	9
I.3.1 Formation de stries lipidiques	10
I.3.2. Formation de la couche de fibres	11
I.3.3. Formation complexe de la plaque	12
I.4. Traitements de l'athérosclérose.....	13
I.4.1. Traitements médicaux	13
I.4.2. Traitements chirurgicaux	14
I.4.3. Prévention par l'alimentation	15
Chapitre II : Alimentation et athérosclérose	17
II.1. Généralités sur l'alimentation	18
II.2. Alimentation équilibrée	19
II.3. Déséquilibre nutritionnel	19
II.4. Relation entre alimentation et athérosclérose	19
II.4.2. Micronutriments et athérosclérose	22
II.4.5. Acides gras polyinsaturés et athérosclérose.....	28
II.5. Déficits notionnels et athérosclérose	30
Vitamine D :	30
Magnésium :	30
Vitamines B9 et B12 :	30
Zinc :.....	31
Sélénium :	31
Chapitre III :Matériel et Méthodes	32

III.1 Type Etude.....	33
III.2. Population étudiée	33
III.3. Critères d'exclusion et d'inclusion	33
III.3.1. Critères d'exclusion	33
III.3.2. Critères d'inclusion	33
III.4. Caractéristiques de la maladie :	34
III.5. Bilans biologiques chez les patients atteints d'AS :	34
III.6. Matériels	35
III.6.1. Protocole de prélèvement sanguin	35
III.7. Méthodes de dosages.....	36
7.1 Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum	36
7.1.1 Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique	36
7.1.2 Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique	36
7.1.3 Détermination des teneurs en HDL et LDL	36
7.2. Dosage de la glycémie à jeun	37
7.3. Dosage de la vitamine D.....	37
Chapitre IV : Résultats et Discussions.....	41
Conclusion et perspectives	56
Références bibliographiques	58
Annexes	66

Introduction générale

Les maladies cardiovasculaires, dont les cardiopathies et les accidents vasculaires de diverses, sont l'une des principales causes de décès et d'invalidité à l'échelle mondiale. L'athérosclérose (AS) est la cause prédominante des affections cardiovasculaires., il s'agit d'une maladie artérielle chronique à caractère inflammatoire.

On prévoit qu'en 2026, le nombre de cas d'insuffisance cardiaque en Algérie atteindra approximativement un million certaines études locales récentes indiquent que les maladies cardiaques sont à l'origine de plus de 55 % à 64 % des décès par mort subite **(SAMI,2025)**.

La gestion multidisciplinaire de cette maladie favorise un traitement plus efficace de la pathologie et contribue à diminuer considérablement le taux de mortalité lié à l'AS. Mis à part le traitement des accidents cardiovasculaires aigus, la prévention demeure l'élément central du soin **(Sanchez, 2017)**.

Les nutriments peuvent influencer l'apparition et le développement de cette pathologie. Dans le domaine de la science de la nutrition, les recherches sur l'AS s'attachent à déterminer quels nutriments jouent un rôle important dans la stratégie de prévention de cette maladie et quels sont les mécanismes d'action possibles. Il apparaît que le processus d'AS pourrait être influencé par l'ajustement de la répartition des nutriments dans l'alimentation **(Wei et al., 2021)**.

Il est suggéré que de bonnes habitudes alimentaires présenteraient un certain effet inhibiteur sur le développement de l'AS. Ces dernières années, certains nutriments (tels que les acides gras polyinsaturés (AGPI), les vitamines et les polyphénols) se sont révélés capables de stabiliser la plaque athéroscléreuse ou de réduire le taux de biomarqueurs liés à l'inflammation **(Casas et al., 2018)**.

A partir de ces données, l'objectif de la présente étude contribue à réaliser une enquête nutritionnelle auprès des patients atteints d'AS en consultation, afin d'analyser l'influence des habitudes alimentaires sur le profil de la maladie.

Cette étude a également inclus une description du profil métabolique des patients interrogés en se basant sur leur bilan biologique et en les comparants à ceux des témoins sans aucune pathologie.

Chapitre I : Présentation de l'athérosclérose

I.1. Généralités

Le terme «athérome» est issu du grec «athera», qui veut dire «bouillie de farine», tandis que le mot «sclérose» tire ses racines du grec «sklêrôsis», signifiant durcissement **(Rey et al.,1998)**.

C'est une maladie caractérisée par l'accumulation de dépôts lipidiques, de couleur jaunâtre et granuleuse, qui se déposent sur la paroi interne des artères. Ces dépôts peuvent se calcifier ou s'ulcérer **(Masson, 1997)**.

L'athérosclérose **(AS)** est une pathologie inflammatoire persistante, associée à l'accumulation de graisses et à des changements dans les éléments constitutifs de la paroi vasculaire, affectant les artères de calibre large et moyen. Elle est le fondement pathologique de diverses affections cardiovasculaires et cérébrovasculaires, comme la cardiopathie ischémique, l'accident vasculaire cérébral et l'hémorragie cérébrale. Avec la progression socio-économique et l'intensification du vieillissement démographique, sa prévalence s'accroît, engendrant une hausse de la mortalité et un renforcement de la pression sociale à l'échelle planétaire **(Huang et al., 2020)**.

L'AS, une pathologie inflammatoire chronique et évolutive touchant la paroi artérielle, a été pendant longtemps perçue comme un processus « de l'intérieur vers l'extérieur », où les dommages subis par les cellules endothéliales de l'intima déclenchent l'adhérence et la pénétration de cellules inflammatoires dans l'espace sous-endothélial. Par la suite, les plaques d'AS se forment grâce à l'accumulation de cellules inflammatoires et de composés lipidiques, ainsi qu'à la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires. Selon des données cliniques, c'est l'instabilité et non pas la taille de la plaque qui aurait un impact sur le pronostic des affections cardiovasculaires. Toutefois, la théorie « de l'intérieur vers l'extérieur » ne parvient pas à expliquer clairement le processus qui transforme un athérome stable asymptomatique en une plaque vulnérable **(Leng et al.,2022)**.

Il s'agit d'un ensemble de modifications variées de la couche intermédiaire des artères de calibre important et moyen. Il s'agit d'une accumulation localisée de lipides, de cellules inflammatoires, de matrice extracellulaire, et éventuellement d'une thrombose, qui sera associée à une altération qualitative de la média (couche intermédiaire) artérielle **(Lafon ,2012)**.

I.2. Facteurs de risques

Les facteurs de risque de AS ou d'une affection en général, sont les éléments qui contribuent à son développement car on ne peut pas identifier une seule cause liée à l'émergence de la maladie. Des recherches épidémiologiques rétrospectives et prospectives impliquant un vaste éventail de participants ont pu établir un lien entre différentes conditions ou maladies et le développement de l'AS (**Chen and Nie, 2017**).

I.2.1. Facteurs de risque modifiables

- **Surpoids et obésité**

L'obésité et l'excès de poids sont caractérisés par une accumulation excessive et anormale de graisses qui peut être préjudiciable pour la santé. L'obésité est souvent associée à un déséquilibre entre les calories ingérées et celles dépensées, ce qui la rend directement liée à l'insuffisance d'activité physique et à la vie sédentaire. L'évaluation du surpoids ou de l'obésité se fait par le biais du calcul de l'indice de masse corporelle, appelé IMC (**Nolan et al., 2017**).

Lorsque l'apport calorique excessif dépasse la capacité de stockage normale des adipocytes sous-cutanés, dont la taille dépasse 100 à 120 μm , les acides gras sont alors stockés dans les adipocytes viscéraux du mésentère et de l'épiploon, ainsi que dans le péricarde et l'épicarde, le foie, le pancréas et les reins (**Varlamov et al., 2010 , Tchernof, 2011**).

En effet, l'obésité est un facteur de risque majeur de maladies cardiovasculaires ., chaque augmentation d'un point de l'IMC d'un individu au-delà du poids normal entraîne une augmentation de 10 % du risque d'AS et de maladie coronarienne (MC) (**Henning, 2021**).

- **Tabagisme**

Le tabac perturbe la fonction de l'endothélium, diminuant sa capacité à libérer du monoxyde d'azote (NO), ce qui a pour effet d'accroître l'agrégation plaquettaire et de diminuer le processus de cicatrisation de l'endothélium. Plusieurs mécanismes font du tabac un facteur athérogène :

- L'accroissement de la perméabilité de l'endothélium des vaisseaux aux lipoprotéines
- La nicotine contribue à l'accumulation de lipoprotéines dans la paroi des vaisseaux sanguins.
- Un rôle thrombotique est joué par la production de thromboxane A₂ (TXA₂), un médiateur lipidique puissant, synthétisé par les plaquettes, qui agit comme un activateur plaquettaire et un

vasoconstricteur, et l'augmentation subséquente de l'agrégation plaquettaire.

- La réduction du cholestérol HDL (Lipoprotéines de Haute Densité) (**Leigh et al., 2017**).

- **Sédentarité**

L'activité physique joue un rôle crucial dans la prévention des affections cardiovasculaires et respiratoires. Effectivement, cela contribue à améliorer la capacité cardiorespiratoire et en prévention secondaire, on favorisera le développement de la circulation collatérale. Il est également important de noter que l'activité physique stimule le métabolisme basal, particulièrement dans le contexte du diabète où cela aide à combattre l'hyperglycémie et améliore la réactivité des cellules à l'insuline. Le risque d'infarctus du myocarde double chez les personnes sédentaires, il est donc conseillé de faire un exercice physique approprié à sa condition physique 2 à 3 fois par semaine. On recommandera aux personnes les plus sédentaires de débiter avec au moins 30 minutes de marche chaque jour (**Sinning and Landmesser, 2017**).

- **Hypertension artérielle (HTA)**

On observe une association significative entre l'augmentation des pressions systoliques et diastoliques et l'AS, de plus, il n'y a pas de seuil maximal défini pour cette hausse du risque. D'après l'étude faite par le scientifique **Framingham**, le risque d'événement cardiovasculaire double lorsque la pression artérielle systolique passe de 135 mmHg à 180 mmHg. Ce danger découle du fait qu'une hausse de la pression sanguine entraînerait également une augmentation des forces de cisaillement dans la lumière vasculaire, ce qui provoquerait l'émergence d'un courant sanguin turbulent qui stimule la production de matrice extracellulaire et l'attachement des monocytes en circulation à la surface de l'endothélium (**Framingham, 1957**).

Au fait, HTA est susceptible d'affecter le système artériel en provoquant un épaississement des parois artérielles, la formation de plaques d'AS. Cependant, il n'existe pratiquement aucune donnée sur les différences d'impact d'une large gamme de valeurs de pression artérielle sur le développement de l'AS (**Sobenin et al., 2012, Tanaka et al., 2020**).

- **Diabète**

Le diabète est défini par une hyperglycémie survenant lorsque la quantité d'insuline plasmatique n'est plus suffisamment produite et/ou assez active par rapport aux besoins de l'organisme. La physiopathologie à l'origine de cette carence, complexe et hétérogène, permet de distinguer différents types de diabète : diabète type 1, diabète type 2 et le diabète gestationnel (**Tabet-Helal, 2025**).

Quel que soit son type, le diabète représente un risque cardiovasculaire important et cela en altérant le profil lipidique du patient, en provoquant ainsi une élévation des triglycérides et une réduction des HDL, tout en favorisant l'oxydation des LDL (lipoprotéines de basse densité) induisant une AS (**Bodegard et al., 2013**).

En outre, cette maladie métabolique contribuerait à l'apparition de l'AS par le biais de plusieurs mécanismes tels que le dysfonctionnement endothélial, le stress oxydatif, la formation de produits finaux de glycation avancée (AGE) et l'inflammation chronique (**Cheraghi et al., 2025**).

- **Dyslipidémies**

L'hypertriglycémie n'est pas en soi un facteur de risque, car elle ne contribue pas à la formation des plaques d'AS. Cependant, la perturbation du bilan lipidique contribuera à intensifier l'obésité, l'HTA et à réduire le niveau de HDL, en d'autres termes, elle amplifie les autres facteurs de risque (**Garg et al., 2015**).

I.2.2. Facteurs de risque non modifiables

- **Age**

L'organisme humain et son métabolisme forment un système complexe méticuleusement régulé. À mesure que l'âge progresse, la capacité de l'organisme à s'autoréguler tend à diminuer, ce qui peut entraîner l'apparition de plusieurs pathologies. Le vieillissement est le principal facteur de risque de formation de lésions d'AS cliniquement significatives (**Head et al., 2017**), car les plaques d'AS présenteraient des signes de sénescence cellulaire caractérisés par une diminution de la prolifération cellulaire, un arrêt irréversible de la croissance et l'apoptose, des dommages élevés à l'ADN, des modifications épigénétiques, ainsi qu'un raccourcissement et un dysfonctionnement des télomères (**Wang and Bennett, 2012**).

- **Sexe**

Avant l'âge de 70 ans, plus de 66% des infarctus se produisent chez les hommes. Cependant, cette disparité se réduit chez les femmes après la ménopause en raison du déclin hormonal et tend à s'évanouir après 75 ans. Les 41 estrogènes naturels ont un impact significatif sur le risque cardiovasculaire, ce qui explique pourquoi les femmes avant la ménopause présentent une incidence de complications d'AS (AS) plus faible que les hommes (**Santécom, 2016**).

- **Hérédité**

La présence de marqueurs génétiques, qui peuvent avoir un rôle protecteur ou déclencheur en ce qui concerne l'apparition d'un incident cardiovasculaire, est liée au risque cardiovasculaire. Des anomalies anatomiques, des irrégularités génétiques qui influencent le système rénine-angiotensine-aldostérone, ou encore des dyslipidémies peuvent avoir une racine héréditaire et augmenter la probabilité de ces incidents cardiovasculaires. Par exemple, dans le cas d'un infarctus du myocarde, un syndrome coronarien aigu se produisant avant l'âge de 55 ans chez le père ou un autre parent masculin de première ligne représente un facteur de risque important (**Santécom, 2016**).

I.2.3. Facteurs de risque combinés

D'autres facteurs de risque doivent être pris en considération au cours de l'apparition ou le développement de cette maladie, notamment la protéine C-réactive (CRP) et la présence d'un syndrome métabolique, ainsi que les facteurs de risque traditionnels, comme les antécédents familiaux de cardiopathie coronarienne précoce (**Brown et al., 2022**). A noter que d'autres facteurs de risque, à savoir des facteurs aggravants, ont également été ajoutés à l'échelle traditionnelle de Framingham : l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) détectée par électrocardiographie, la microalbuminurie (30–300 mg/24 h) et l'insuffisance rénale chronique (taux de créatinine plasmatique supérieur à 1,5 mg/dL ou débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 mL/min) (**Poznyak et al., 2022**).

I.3. Physiopathologie de l'AS

L'AS débute par une accumulation de lipoprotéines LDL sous l'endothélium, qui, suite à leur oxydation, provoquent une réaction inflammatoire locale touchant principalement les monocytes/macrophages ainsi que les lymphocytes T et B. Les myofibroblastes se forment à partir des cellules musculaires lisses vasculaires, qui sécrètent des fibres de collagène. Ces fibres constituent la chape fibreuse stabilisant la plaque. L'hématopoïèse clonale se révèle être un nouvel élément à risque pour l'AS, en plus des facteurs cardiovasculaires traditionnels. Un éventail de traitements visant les facteurs de risque majeurs, comme le cholestérol et l'hypertension, est maintenant à notre disposition et offre un véritable avantage clinique. De plus, des thérapies récentes axées spécifiquement sur l'inflammation commencent à prouver leur efficacité (**Figure 1**) (**Hajjam, 2022**).

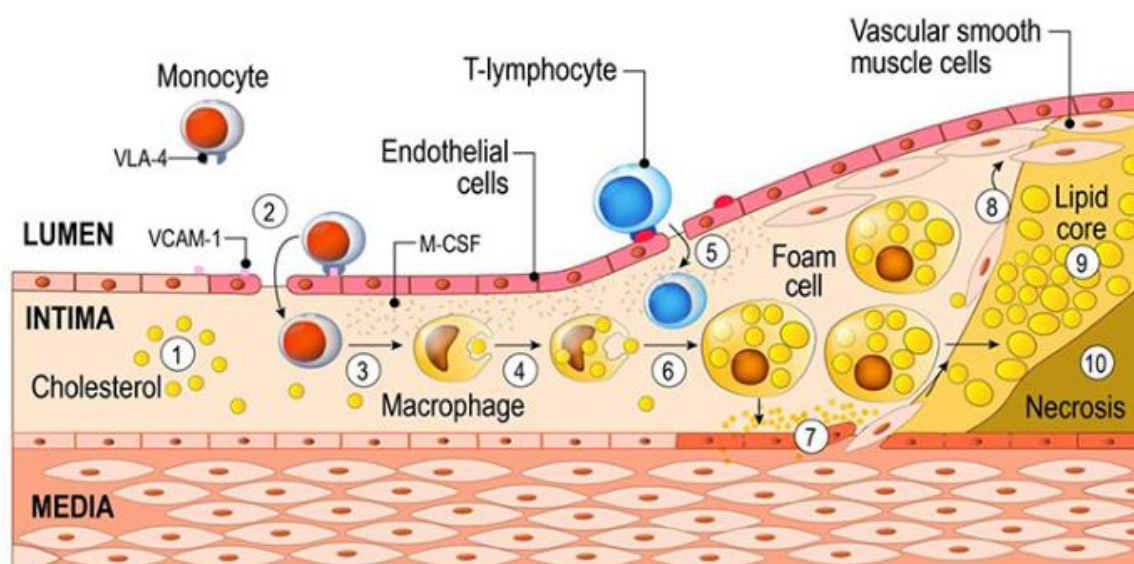


Figure 1:Pathogenèse de l'athérosclérose (**Minelli et al.,2020**). (1 et 2) : Les LDL oxydées induisent l'activation des cellules endothéliales et l'expression de diverses molécules d'adhésion leucocytaire (telles que la VCAM-1), entraînant l'adhésion des monocytes à l'endothélium ; (3 et 4) puis une transmigration des monocytes vers l'intima, où ils se différencient en macrophages; (5) Les lymphocytes T rejoignent les macrophages dans l'intima au cours de l'évolution de la plaque ; (6) les macrophages, en incorporant des lipoprotéines modifiées, se transforment en cellules spumeuses riches en lipides; (7 et 8) la réponse inflammatoire stimule la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires, qui s'accumulent dans la plaque pour former une lésion fibroproliférative ; (9) les macrophages présents dans la plaque présentent un métabolisme lipidique anormal avec une réduction de l'efflux de cholestérol ; (10) : Ce qui conduit à l'accumulation de corps apoptotiques et de débris nécrotiques, formant un noyau nécrotique.

De nombreux travaux détaillent le processus de développement de l'AS ainsi que sa physiopathologie.

L'AS évolue dans l'ordre suivant (**illustré d'après Kasper et al., 2005**) :

- ➡ Formation de strie lipidique : Dépôt des LDL plasmatiques et recrutement des cellules circulantes : monocytes, lymphocytes T et thrombocytes.
- ➡ Formation de la chape fibreuse : Recrutement des cellules endothéliales (intima), des cellules musculaires (média) et de la matrice extracellulaire.
- ➡ Formation de la plaque compliquée : Dépôts de caillots de sang et calcifications (**Benlatreche, 2019**).

I.3.1 Formation de stries lipidiques

Les LDL pénètrent et s'entassent dans l'espace sous-endothélial. Par la suite, les LDL sont oxydées par des radicaux libres oxygénés (RLO), générés par les cellules endothéliales lésées. Les LDL oxydées provoquent la libération de molécules d'adhésion qui fixent les monocytes et lymphocytes T à la surface de l'endothélium. Sous l'effet de divers facteurs, les monocytes s'infiltrant dans l'espace sous-endothélial et se métamorphosent en macrophages. Les macrophages assument deux rôles majeurs : Ils produisent et libèrent des cytokines pro-inflammatoires. Ils captent et incorporent les LDL oxydées grâce à leurs récepteurs nettoyeurs (Scavenger Receptors) SR-AI et II, et captent le cholestérol des LDL, devenant ainsi des cellules spumeuses (**Figure 02**) (**Semra, 2025**).

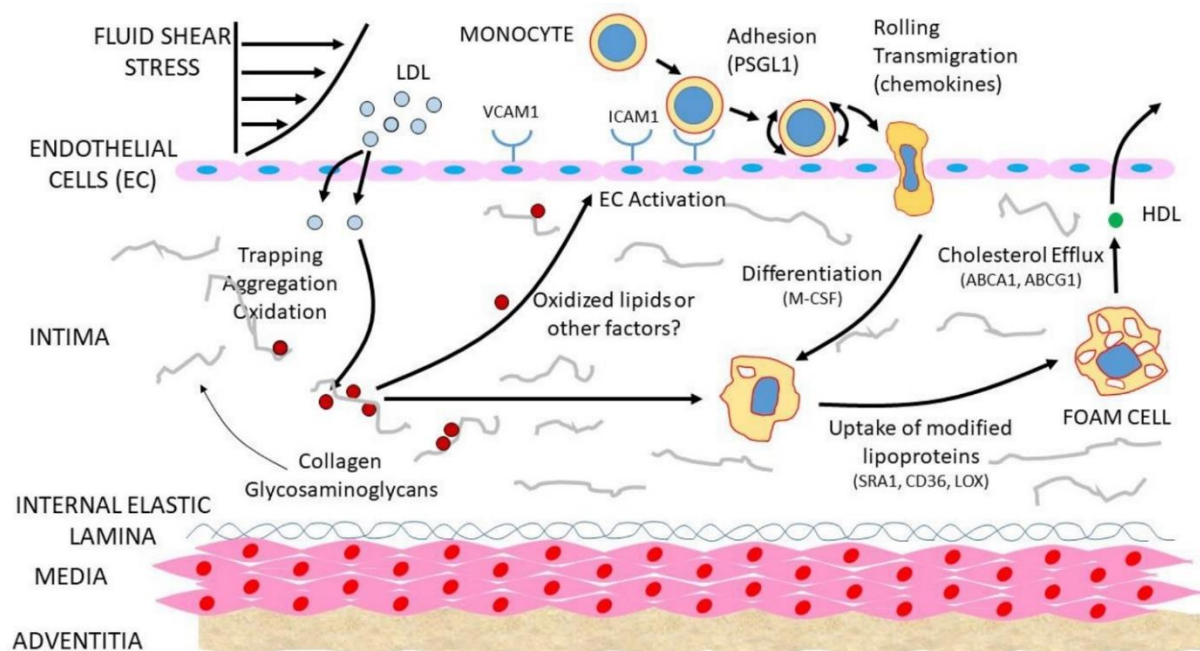


Figure 2:Développement des lésions de stries lipidiques (Björkegren et al.,2022).

Les lipoprotéines s'agrègent, s'oxydent et subissent d'autres modifications, ce qui entraîne l'activation des cellules endothéliales sous-jacentes, qui expriment à leur tour des molécules d'adhésion et des chimiokines. Les monocytes pénètrent dans l'intima, se différencient en macrophages et phagocytent les lipoprotéines modifiées, donnant ainsi naissance à des cellules spumeuses.

I.3.2. Formation de la couche de fibres

- Dans un premier temps, les cellules musculaires lisses (CML) de la couche média pénètrent dans l'intima grâce à l'action des facteurs de croissance et cytokines produits par les monocytes-macrophages et par les cellules spumeuses. Ces CML se multiplient et se métamorphosent en cellules spumeuses, puis elles perdent leur collagène pour constituer une couverture fibreuse. - Finalement, ces cellules périssent par nécrose ou apoptose, formant des accumulations lipidiques entourées d'une enveloppe fibreuse : la plaque athéroscléreuse est ainsi créée (**Figure 03**) (Semra, 2025).

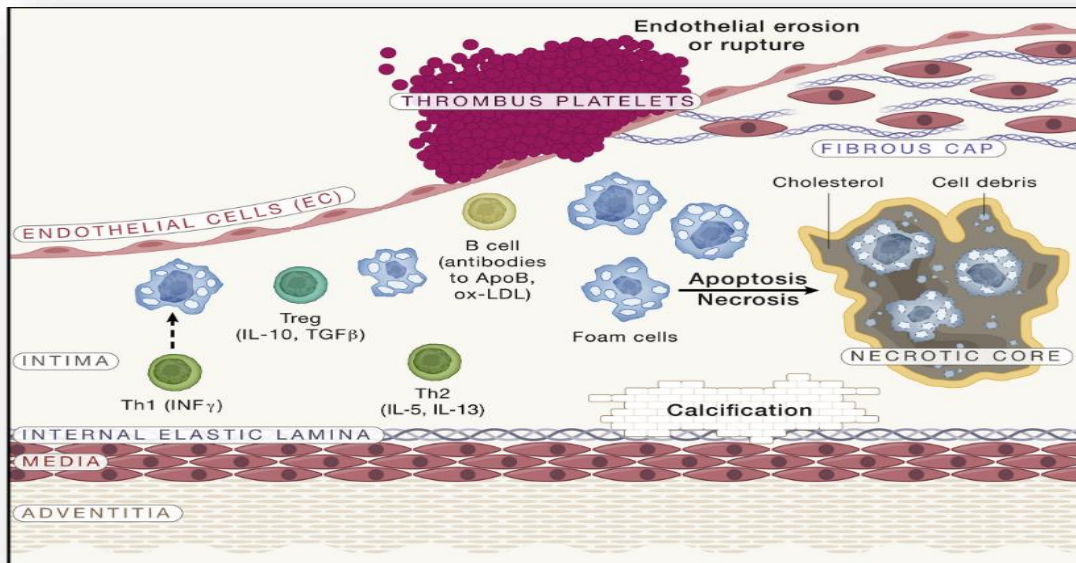


Figure 3: Lésions avancées d'athérosclérose (Björkegren et al.,2022).

I.3.3. Formation complexe de la plaque

Au stade de la plaque avancée la calcification des parois se produit accompagnée d'une multiplication de cellules inflammatoires. Trois complications se présentent :

- le trouble de l'endothélium (réduction de la production de NO),
- la sténose (déficit en oxygène des zones vascularisées),
- la thrombose (création d'un caillot sanguin) (**Figure 04**, plus loin) (Semra, 2025).

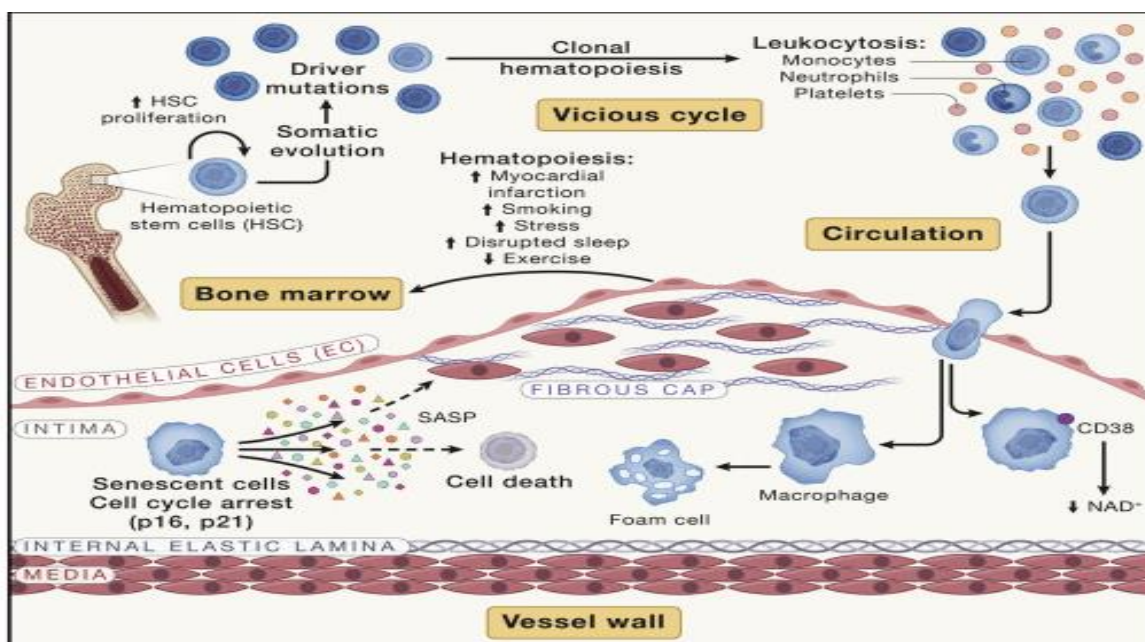


Figure 4: Vieillesse et athérosclérose (Björkegren et al., 2022).

I.4. Traitements de l'athérosclérose

I.4.1. Traitements médicaux

a-Antiagrégants plaquettaires

L'utilisation des antiagrégants plaquettaires est primordiale dans la gestion des syndromes coronariens aigus. À Ils permettent de minimiser l'effet prothrombogène des traitements de reperfusion, comme la thrombolyse (qui consiste en la dissolution chimique du caillot qui obstrue l'artère coronaire) et l'angioplastie primaire (qui représente une désobstruction mécanique de l'artère coronaire bloquée), lors de la phase aiguë d'un infarctus avec élévation du segment ST. Concernant les syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST, les médicaments antiagrégants plaquettaires empêchent la progression de la thrombose coronarienne partielle vers l'occlusion vasculaire totale, et donc vers l'infarctus aigu avec élévation du segment ST (Bonnet et al., 2008).

b- Statines

Les statines agissent en tant qu'inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase, enzyme qui contrôle la transformation de l'HMG-CoA en mévalonate. L'action d'inhibition compétitive sur cette enzyme entraîne une réduction de la concentration du cholestérol libre au sein des cellules. Un autre processus est également mis en œuvre lors d'un traitement par statine : son effet majeur

est une élévation de la transcription du gène du récepteur LDL. L'accroissement du nombre de récepteurs LDL entraînera une absorption accrue des LDL dans le plasma, ce qui se traduira par une réduction de leur concentration. Un autre mode d'action complémentaire est l'inhibition hépatique des lipoprotéines contenant l'apoB. L'abaissement du niveau de LDL est proportionnel à la dose des différentes statines. Selon les doses couramment recommandées, la diminution se situe généralement entre 20 et 30 %, cependant, elle peut monter jusqu'à 50 % avec des doses importantes (Zivkovic, 2016).

c. Fibrates

Les fibrates agissent comme des ligands artificiels pour les récepteurs nucléaires de type PPAR α . On les prescrit pour soigner les hypertriglycéridémies (types IV, V) ainsi que certaines formes d'hypercholestérolémie, qu'elles soient pures ou mixtes (types IIA, IIB, III), primaires ou secondaires. Des recherches cliniques ont démontré l'impact préventif sur l'avancement et sur la morbidité cardiovasculaire. Dans la pratique clinique, les hyperlipidémies sont catégorisées en l'un des trois phénotypes suivants :
o Hypercholestérolémies pures (augmentation du LDL-C et triglycérides normaux)
- Les hypercholestérolémies mixtes ou combinées (hausse du LDL-C et des triglycérides)
- Les hypertriglycéridémies pures, généralement endogènes dues à une augmentation des VLDL (Forni Ognà et al., 2017).

1.4.2. Traitements chirurgicaux

a. Angioplastie

L'angioplastie par incision : fait appel à un segment de veine sain (habituellement prélevé sur la jambe du patient) ou à un matériau synthétique (patch) qui sert à réparer la zone affectée suite à une coupe longitudinale de la paroi du vaisseau (Larousse, 2006).

L'angioplastie par voie percutanée : Un tube spécialisé avec un ballon non gonflé est insérée jusqu'aux artères coronaires. Le ballon est dilaté afin d'ouvrir les zones entravées où la circulation sanguine vers le cœur a été diminuée ou interrompue. Il est généralement lié à la pose d'une endoprothèse vasculaire) pour contribuer à garder l'artère dégagée et minimiser les dangers de colmatage (Levine et al., 2017).

b- Le pontage

On examine les artères coronaires épicardiques présentant une sténose proximale par inspection extérieure et palpation afin de trouver un lieu cible distal adapté. Ensuite, une coupure est réalisée dans l'artère coronaire en aval de la sténose. Le pontage est effectué manuellement (anastomosé) à la couture près de l'incision. Le grossissement optique facilite la réalisation de la couture de l'anastomose distale, qui représente le segment le plus complexe de l'intervention chirurgicale. L'anastomose proximale de chaque greffon est effectuée en suturant le greffon par côté sur une aortotomie de l'aorte ascendante proximale, à l'exception des greffons artérielles en situ (par exemple, un greffon d'artère thoracique interne gauche) où l'afflux sanguin de l'artère native est conservé **(Rader et al., 2016)**.

I.4.3. Prévention par l'alimentation

a. Régime méditerranéen

Le concept de régime méditerranéen englobe certains régimes alimentaires des pays riverains de la Méditerranée, connus pour leurs bienfaits dans le traitement des maladies cardiovasculaires depuis plusieurs décennies. Ce régime regorge de fruits, légumes, huile d'olive, céréales, légumineuses et noix. Il inclut modérément du poisson, des œufs, de la volaille et des produits laitiers, tout en comportant peu de sucreries et de viande. Les avantages fournis sont proportionnels à la consommation, avec un impact maximal signalé pour une consommation de fruits secs et oléagineux au moins deux fois par semaine **(Kris et al., 2008)**.

Pour la consommation de fibres provenant des céréales, une diminution de 29% du risque d'infarctus du myocarde est également observée, ce qui réduit le risque de maladie coronarienne **(Bendinelli et al., 2011)**.

b- Régime Okinawa

En 2000, la population d'Okinawa affichait l'une des espérances de vie les plus élevées au monde (77,64 ans pour les hommes et 86,01 ans pour les femmes) **(Poulain and Naito, 2004)**, avec un taux de maladie coronarienne remarquablement faible. Par conséquent, en 1995, le risque de mourir d'un infarctus du myocarde était approximativement cinq fois plus grand aux États-Unis qu'à Okinawa **(Suzuki et al., 2001)**.

L'adoption des pratiques alimentaires occidentales a conduit à une réduction significative de l'espérance de vie parmi les nouvelles générations. Le régime traditionnel d'Okinawa se compose principalement de légumes, de légumineuses (surtout le soja), de céréales et de tubercules à faible indice glycémique, ainsi que d'oméga-3, tout en étant peu riche en viande et produits laitiers, avec une consommation modérée de poissons (**Willcox et al., 2009**).

En conclusion, l'AS est une maladie cause sous-jacente de la grande majorité des complications cardiovasculaires, malgré les connaissances actuelles sur sa pathogenèse, les mécanismes déclencheurs et des facteurs de risque demeurent mal définis et nécessitent des travaux de recherche plus approfondies.

Chapitre II : Alimentation et athérosclérose

L'athérosclérose (AS) est une maladie inflammatoire qui touche la paroi artérielle et se caractérise par une accumulation progressive de lipides et de cellules inflammatoires au sein de l'intima des grosses artères (**Torres et al., 2015**). Le développement et la pathogenèse de l'AS sont fortement influencés par le mode de vie, en particulier par l'alimentation. Les progrès actuels de la science et de la technologie favorisent la nutrition personnalisée en tant que mesure préventive efficace contre l'AS (**Vesnina et al., 2022**).

II.1. Généralités sur l'alimentation

Le terme « régime » est dérivé du latin « regimen », qui signifie un acte de domination provenant de « regere », c'est-à-dire diriger. Selon le dictionnaire Larousse, cela peut être décrit comme « un ensemble de prescriptions concernant les aliments et destinées à maintenir ou à rétablir la santé ». Ainsi, les méthodes ou les moyens par lesquels une personne acquiert de manière équilibrée un ensemble d'éléments essentiels à sa survie et son épanouissement. (**Brocker and Bertoglio, 2013**).

Les besoins nutritionnels de chaque personne varient en fonction de son sexe, de son style de vie, de sa pratique sportive et de son âge. L'équilibre alimentaire nécessite une perspective holistique de notre consommation. Une alimentation saine découle principalement de la constance dans la consommation quotidienne des repas et d'une diversité alimentaire. L'alimentation vise à satisfaire des besoins nutritionnels qui se transforment au fil de la vie (**Régnier et al., 2009**).

Selon leurs similitudes nutritionnelles, les aliments sont regroupés en sept catégories principales :

- 1- Viandes, poissons, œufs : ils sont des sources de protéines animales, de fer et de vitamines B.
- 2- Lait et produits laitiers : ils fournissent des protéines animales, du calcium et une concentration plus élevée en vitamine A dans les versions plus grasses, ainsi que des vitamines du groupe B.
- 3- Céréales et féculents : ils fournissent des glucides (sucres) « lents », des protéines végétales, des fibres ainsi que des vitamines du groupe B.

- 4- Fruits et légumes : riches en minéraux, vitamine C, carotène et fibres.
- 5- Lipides, vitamines A, D et E se trouvent dans les corps gras (beurre, margarine, huiles).
- 6- Produits sucrés (sucre en morceaux, pâtisseries, biscuits, bonbons...) fournissent des sucres « rapides ».
- 7- Boissons : eau (illustré de **Trichopoulou et al., 2009**).

II.2. Alimentation équilibrée

Il est recommandé de consommer trois repas quotidiens pour une répartition énergétique comme suit : 20 à 25% au matin, 40 à 45% à midi, et 25 à 30% en soirée.

Les éléments essentiels d'une alimentation saine :

- Diversité : consommer de tout pour éviter tout risque de carence.
- Modération : consommer avec modération afin d'éviter l'accumulation de surplus superflus.
- Agrément et convivialité : préserver, quoi qu'il arrive, le plaisir de la table, l'appréciation des mets, le plaisir du partage et de la célébration (**Brennstuh et al., 2021**).

II.3. Déséquilibre nutritionnel

Actuellement, il y a un consensus considérable indiquant que l'alimentation équilibrée est un facteur déterminant de la santé et aide à prévenir plusieurs maladies chroniques comme le diabète, l'obésité, les affections cardiovasculaires (MCV), l'ostéoporose et certains genres de cancers. Une réduction, ou idéalement la suppression, des facteurs de risque modifiables conduirait à une diminution notable de ces maladies. Parmi les changements alimentaires majeurs qui aident à diminuer les maladies chroniques, on compte une forte consommation de fruits et légumes, de produits céréaliers à grains entiers, l'évitement des acides gras trans et du sodium, ainsi que la préservation de l'équilibre énergétique (**Latournerie et al., 2023**).

II.4. Relation entre alimentation et athérosclérose

Au cours des dernières années, il a été prouvé que divers nutriments, comme les acides gras polyinsaturés (AGPI), les vitamines et les polyphénols, ont la capacité de stabiliser la plaque d'AS ou de diminuer le niveau de biomarqueurs associés à l'inflammation (**Wei et al., 2021**).

Les phytostérols sont des composés bioactifs que l'on retrouve essentiellement dans les aliments d'origine végétale, alors que le cholestérol est exclusivement présent dans les aliments d'origine animale. On retrouve principalement les phytostérols dans les huiles végétales (comme le maïs, le tournesol et le soja), les olives, les amandes, certaines céréales (telles que

le germe de blé) et divers fruits et légumes (comme le fruit de la passion, l'orange, le chou-fleur, etc.). L'effet des phytostérols sur la réduction du taux de LDL-cholestérol se fait principalement par la diminution de l'absorption intestinale du cholestérol. Ce processus consiste à diminuer la quantité de cholestérol assimilée dans la lumière intestinale, en se concurrençant avec le cholestérol pour la dissolution des micelles mixtes contenues dans cette même lumière (Wei et al., 2021).

On peut classer les minéraux en macro-éléments (comme le calcium, le phosphore, le potassium, le sodium, le magnésium et le soufre) et en oligo-éléments (tels que le fer, le zinc, le cuivre, le manganèse, l'iode et le sélénium) (Ouyang et al., 2025).

II.4.1. Macroéléments et athérosclérose

*Le magnésium

Le magnésium (Mg^{2+}) se classe au quatrième rang parmi les minéraux les plus présents dans l'organisme humain, juste après le calcium (Ca^{2+}), le potassium (K^+) et le sodium (Na^+). Il est essentiel de le réapprovisionner régulièrement à travers l'alimentation et l'hydratation. Le Mg^{2+} est largement présent dans tous les légumes à feuilles vertes, les céréales, les noix et les légumineuses. Les produits contenant du chocolat, les fruits, la viande et le poisson ont des niveaux modérés de Mg^{2+} , tandis que les produits laitiers en contiennent peu. L'eau potable peut représenter une source significative de Mg^{2+} si sa concentration atteint 30 mg/L. Un manque prolongé et régulier en Mg^{2+} peut entraîner une déficience cachée en magnésium. Un déficit prolongé en magnésium (Mg) est lié à une augmentation du risque de divers problèmes précliniques et cliniques, y compris l'hypertension artérielle (HTA), l'AS, les arythmies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les dysfonctionnements du métabolisme lipidique, la résistance à l'insuline, le syndrome métabolique (SM), le diabète de type 2 (DT2), l'ostéoporose, la dépression et d'autres désordres neuropsychiatriques (Kostov and Halacheva, 2018).

Le magnésium fonctionne comme un inhibiteur naturel des canaux calciques, ce qui par conséquent produit des effets de détente musculaire. Il renforce la fonction endothéliale et potentialise les thérapies antihypertenseurs médicamenteuses. C'est pourquoi jusqu'à présent, l'accent a surtout été mis sur son rôle dans l'hypertension artérielle en ce qui concerne le risque cardiovasculaire (Houston, 2011).

***Le Zinc**

Le zinc un oligo-élément présent en grande quantité, joue un rôle essentiel dans de nombreuses voies biochimiques au sein des cellules et est indispensable à tous les êtres vivants. Après le fer, le zinc est le deuxième ion de métal de transition le plus abondant dans tous les organismes vivants, pourrait jouer un rôle important dans le développement de l'AS. Le zinc pourrait intervenir dans le processus athérogène par le biais d'interactions avec des cellules athérogènes, telles que les cellules endothéliales (CE), les cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) et les cellules immunitaires. De plus, le zinc exerce également des fonctions positives ou négatives importantes sur divers facteurs de risque liés à l'AS, notamment le métabolisme lipidique, le métabolisme du glucose et la pression artérielle (Shen et al.,2022).

Il a été rapporté que les ions zinc modulent les dommages oxydatifs en déplaçant le fer et le cuivre des sites sensibles à l'oxydation situés sur les membranes des érythrocytes, le LDL ou les liposomes. Des données épidémiologiques indiquent que des taux sériques élevés de zinc pourraient avoir un effet protecteur contre certaines maladies. Les mesures sériques ou plasmatiques du zinc chez les personnes atteintes d'AS confirmée indiquent que de faibles taux de zinc sont associés à une aggravation de la maladie et une étude post mortem a rapporté des taux tissulaires de zinc plus faibles dans l'aorte abdominale des patients décédés d'une maladie cardiaque par rapport à d'autres causes. En revanche, la supplémentation en zinc de l'alimentation humaine n'affecte pas la sensibilité du LDL à l'oxydation ex vivo ni les concentrations de cholestérol LDL, de cholestérol total ou de triglycérides, mais a un effet néfaste sur les taux de lipoprotéines de haute densité, ce qui suggère que des taux sériques élevés de zinc pourraient favoriser la maladie. Un taux élevé de zinc pourrait stimuler la formation d'oxydants et inhiber les enzymes protectrices dans certaines cellules (Stadle et al.,2008).

***Le potassium**

De nombreux aliments contiennent du potassium. Il autorise la conservation d'eau dans les fluides intracellulaires. La régulation de la pression artérielle est assurée par le potassium à travers les canaux sodium-potassium. Les auteurs mentionnent le rôle régulateur du potassium sur la pression artérielle comme une explication possible (Ouyang et al.,2025).

***Le sélénium**

Le sélénium (Se), un oligo-élément crucial, est indispensable à la santé humaine et a un rôle déterminant dans l'affection de l'AS. Il a fait l'objet de nombreuses recherches concernant son rôle dans la prévention de l'AS. Ces recherches indiquent que le Se peut inhiber plusieurs processus cruciaux dans l'évolution de l'AS, tels que l'oxydation, l'inflammation (notamment l'adhésion et la migration des monocytes ainsi que la création de cellules spumeuses), le dysfonctionnement endothélial, l'apoptose cellulaire et la calcification vasculaire (Liu et al., 2017).

*** Le cuivre**

Le cuivre est un oligo-élément vital dont l'homéostasie est strictement contrôlée. Des recherches ont démontré qu'une surabondance ou une insuffisance en cuivre peuvent provoquer des changements pathologiques liés à l'AS. Les processus qui expliquent comment une déficience ou un surplus de cuivre favorise l'AS pourraient inclure une augmentation du stress oxydatif, un dysfonctionnement de l'endothélium et une altération du métabolisme des lipides. En outre, un manque de cuivre peut aussi représenter un risque pour l'AS. Le cuivre est un élément crucial pour de nombreuses réactions d'oxydoréduction dans le corps, et une insuffisance peut diminuer l'activité de la Cu/Zn-SOD tout en entraînant l'inactivation par oxydation du complexe I. Cela conduit à une surproduction de ROS au sein des cellules déficientes en cuivre, amplifiant ainsi le stress oxydatif. L'impact sur les cellules endothéliales est perçu comme l'un des éléments déclencheurs de l'AS (Ouyang et al., 2025).

II.4.2. Micronutriments et athérosclérose

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), les micronutriments sont des nutriments qui se mesurent en microgrammes ou milligrammes uniquement et qui sont indispensables pour le fonctionnement physiologique normal du corps. Les vitamines et les minéraux constituent essentiellement les micronutriments. Selon leurs propriétés de solubilité, les vitamines peuvent être divisées en deux catégories : les vitamines liposolubles (comme les vitamines A, D, E et K) et les vitamines hydrosolubles (y compris les vitamines B et C). Un équilibre à la fois complexe et fragile existe entre les micronutriments et l'AS. Même s'ils sont présents en très petites quantités dans le corps, ces micronutriments participent collectivement à la préservation de l'homéostasie cardiovasculaire par le biais d'interactions synergiques. Un déficit ou un

surplus d'un micronutriment spécifique peut déséquilibrer l'équilibre physiologique, ce qui peut favoriser la progression de l'AS en influençant divers processus physiopathologiques, y compris le stress oxydatif, les réactions inflammatoires et la défaillance endothéliale (Ouyang et al.,2025).

***La vitamine D**

La vitamine D est une vitamine liposoluble qui peut être produite par la peau lorsqu'elle est exposée aux rayons UVB. Elle contrôle l'expression de plus de 200 gènes, y compris ceux qui jouent un rôle dans la synthèse de la rénine, de l'insuline, la libération de cytokines par les lymphocytes, ainsi que la croissance et la multiplication des cellules musculaires lisses et des cardiomyocytes. Un déficit est associé à une augmentation du risque cardiovasculaire (Guttler et al., 2012).

***La vitamine E**

La vitamine E est une vitamine liposoluble qui comporte plusieurs isoformes. Elle est intégrée dans l'arsenal antioxydant du corps. Étant donné que l'oxydation est un des facteurs physiopathologiques de l'AS, les effets de la vitamine E sur le système cardiovasculaire ont été examinés dans le but d'évaluer la pertinence d'un dépistage du statut en vitamine E et de sa supplémentation en tant que mesure préventive contre l'AS. Les huiles végétales et les légumes constituent les principales sources de vitamine E dans l'alimentation (Dallongeville, 2009).

***La vitamine K**

En activant la protéine Gla de la matrice (MGP), la vitamine K prévient l'anomalie de calcification vasculaire et stimule la production de matrice extracellulaire, ce qui aide à maintenir la stabilité de la chape fibreuse. La vitamine K empêche l'accumulation anormale de calcium dans les parois des vaisseaux en régulant le métabolisme du calcium, contribuant ainsi à stabiliser la plaque et à diminuer le danger de rupture. On a prouvé qu'un apport combiné de vitamine K et de sélénium favorise une meilleure qualité des lipides dans le sérum en réduisant les niveaux de cholestérol total, de triglycérides et de LDL, tout en augmentant le HDL, ce qui produit des effets anti-athérosclérotiques (Ouyang et al.,2025).

*La vitamine C

La vitamine C est également une vitamine antioxydante. Toutefois, elle se comporte différemment en raison de sa nature hydrophile. Concernant l'oxydation, les résultats obtenus in vitro sont similaires à ceux de la vitamine E, offrant une protection aux LDL contre l'oxydation (**Van Tits et al., 2003**).

La vitamine C est hydrosoluble se trouve dans plusieurs aliments (tels que les légumes) tout comme la vitamine E (**Rivard-Gervais, 2001**).

Il y a plusieurs raisons qui soutiennent l'idée que la vitamine C inhibe l'oxydation des LDL, grâce à divers mécanismes : la suppression des radicaux libres en milieu aqueux, la régénération de l' α -tocophérol présent au sein des LDL. Toutefois, la vitamine C a un impact positif indépendant de l'oxydation des LDL, comme par exemple l'amélioration du profil lipoprotéinique, à travers la réduction du taux de cholestérol et l'accroissement du niveau circulatoire du HDL. Ces processus contribuent à une meilleure compréhension de la capacité de la vitamine C à empêcher l'évolution de l'AS (voir **Tableau 01**) (**Guilland and Lequeu, 2009**).

Tableau 1: Sources de vitamine C et E (Rivard-Gervais, 2001).

Sources de vitamines C et E	Vitamine C Oranges, pamplemousses Huile de tournesol Abricots Fraises Mangues Brocoli Tomates
	Vitamine E Amandes Huile de tournesol Huile de maïs

*La vitamine B3

Aussi appelée vitamine B3 ou acide nicotinique, la niacine est une vitamine hydrosoluble qui joue un rôle dans le contrôle du métabolisme des lipides, de l'inflammation et du stress oxydatif. Elle influence donc l'évolution et la progression de l'AS. Appelée d'abord un agent hypolipidémiant, la niacine a la capacité de diminuer les niveaux de cholestérol total (CT), triglycérides (TG), VLDL, LDL et Lp(a), tout en élevant les niveaux de lipoprotéines de haute densité (HDL) et ApoA1 lorsqu'elle est administrée à des doses pharmacologiques (**Figure 5 et Tableau 2, plus loin**) (**Ouyang et al., 2025**).

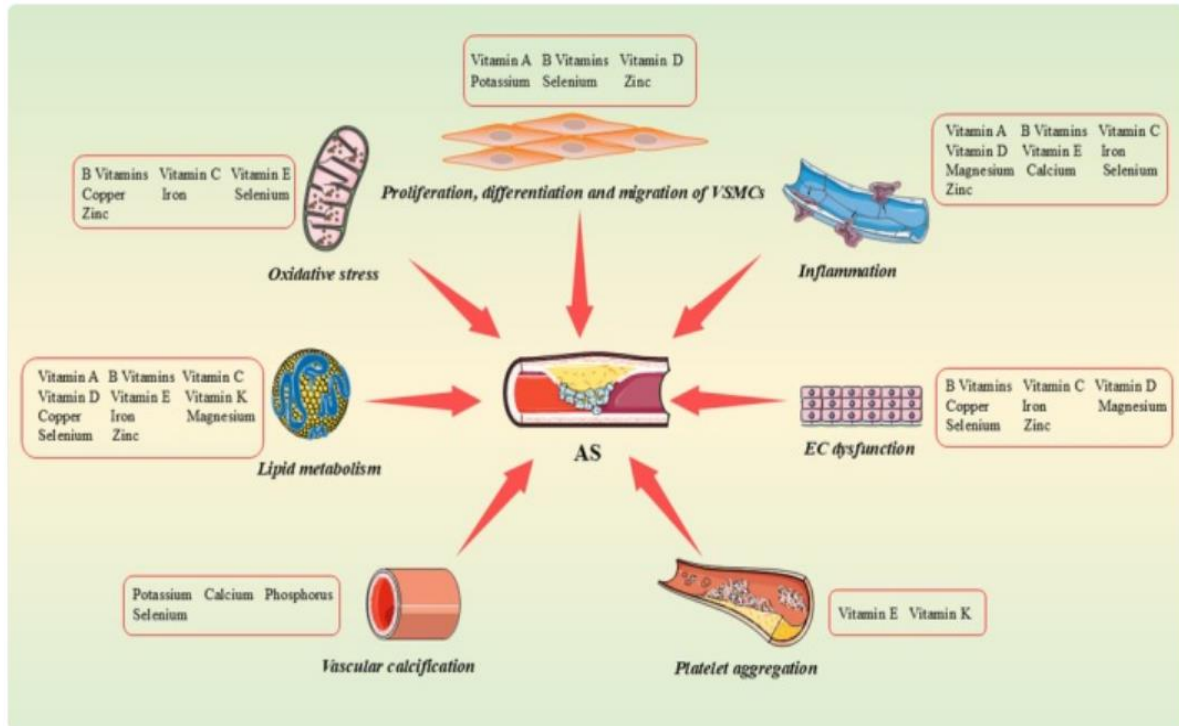


Figure 5: Micronutriments jouant un rôle dans la voie biologique essentielle de l'athérosclérose (Ouyang et al.,2025).

Tableau 2:Principales sources alimentaires, apports recommandés et manifestations cliniques des carences en vitamines (Ouyang et al.,2025).

Vitamines	Sources principales	Apport optimal pour les adultes en bonne santé	Effets des carences et/ou des surcharges sur la santé cardiovasculaire
Vitamine A	Produits animaux (foie, rognons, huile, produits laitiers et œufs) et végétaux (légumes rouges et oranges)	Environ 2600 UI/jour, pas plus de 5000 UI/jour	Symptômes oculaires : cécité nocturne, xérophtalmie Symptômes cutanés : peau sèche et rugueuse Altération du système immunitaire, dysfonctionnement du système reproducteur
Vitamine B	Céréales : B1, B2, B5, B6, B9 Légumineuses : B1, B3, B9 Légumes : B2, B6 Foie animal : B3, B5, B9, B12	Pas moins de l'apport quotidien suivant B1 : 1,1–1,2 mg, B2 : 1,0–1,3 mg, B3 : 11–12 mg, B5 : 5 mg, B6 : 1,3–1,7 mg, B9 : 400 µg, B12 : 2,4 µg	Ulcères buccaux, anémie, anomalies cutanées, troubles gastro-intestinaux, symptômes neurologiques
Vitamine C	agrumes, fraises, tomates, pommes de terre et légumes verts à feuilles	40 à 120 mg/jour	Anorexie, faiblesse, saignements (gencives, peau, tube digestif, etc.), douleurs aux membres
Vitamine D	Aliments pour animaux : D3 Plantes et levures : D2	400 à 600 UI/jour	Symptômes osseux (douleurs osseuses, déformations osseuses, ostéoporose, dysplasie, etc.) Symptômes musculaires (faiblesse musculaire, spasmes musculaires, etc.) Symptômes psychiatriques (dépression, insomnie, etc.) Les taux de calcium et de phosphore dans le sang diminué
Vitamine E	Huiles, céréales, plantes, légumineuses, produits d'origine animale	15 mg/jour (22,4 ou 33,3 UI d'α-tocophérol naturel ou synthétique)	Maladies neurodégénératives (dysphagie, troubles de l'élocution, ataxie), anémie hémolytique, rétinopathie
Vitamine K	Fromage, jaune d'œuf, cyanobactéries, algues et plantes vertes (brocoli, choux de Bruxelles, chou, chou frisé, etc.)	1 mg/kg par jour	Symptômes hémorragiques (saignements cutanéomuqueux, saignements gastro-intestinaux, saignements viscéraux, hémorragie intracrânienne néonatale, etc.)

Les micronutriments présentent un rôle essentiel dans plusieurs voies biologiques qui participent aux mécanismes physiopathologiques de l'AS. Parmi ces processus figurent le métabolisme des lipides, la calcification des vaisseaux, le stress oxydatif, la multiplication cellulaire, la spécialisation et le déplacement des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV), l'inflammation, le dysfonctionnement de l'endothélium et la coagulation plaquettaire (Ouyang et al.,2025).

II.4.3. Polyphénols et athérosclérose

On retrouve les polyphénols (PP) dans une variété d'aliments d'origine végétale, y compris les légumes, les fruits, les céréales et les fruits secs, sans oublier les boissons comme le thé. Il s'agit de composés provenant du métabolisme secondaire des plantes (Amiot et al., 2009). Le mode d'action des PP qui pourrait être bénéfique dans le cadre de l'AS, est associé à leurs caractéristiques antioxydantes. On a prouvé que les polyphénols diminuent l'oxydation des LDL, freinent l'agrégation plaquettaire et stoppent la prolifération et le déplacement des cellules musculaires lisses vasculaires. En outre, une fonction endothéliale renforcée (Lefèvre et al., 2007).

II.4.4. Fibres alimentaires et athérosclérose

Les fibres alimentaires constituent une catégorie de glucides complexes qui ne seront pas décomposés par les enzymes digestives et ne seront donc ni assimilés ni absorbés par l'organisme. Des recherches utilisant des modèles animaux ont démontré l'importance des fibres solubles et insolubles pour diminuer le taux de cholestérol dans le sang et limiter l'AS. D'autres recherches d'observation ont démontré que la consommation de fibres alimentaires est liée à un risque réduit de troubles cardiaques. Parmi les aliments riches en fibres solubles, on peut citer les légumes tels que les carottes, le brocoli, l'oignon et les artichauts, ainsi que les fruits comme les bananes, les baies, les pommes et les poires. Les légumineuses, l'avoine et l'orge sont également de bonnes sources de fibres solubles. Les fibres insolubles sont présentes dans les aliments complets tels que les grains entiers, le blé, le son, les noix et les graines, ainsi que dans divers fruits et légumes (Soliman ,2019).

II.4.5. Acides gras polyinsaturés et athérosclérose

IL a été démontré par des recherches que les acides gras polyinsaturés oméga 3 ont un impact positif sur l'évolution de l'AS et des troubles cardiovasculaires. En outre, les acides gras polyinsaturés oméga-6 ont la capacité de diminuer les LDL plasmatiques et le cholestérol total, un effet qui pourrait être attribué à l'accélération du métabolisme des LDL au niveau hépatique **(Verveniotes et al., 2018)**.

Ainsi, les acides gras polyinsaturés oméga-3 peuvent influencer diverses phases du développement des processus associés à l'AS, en particulier la défense de la paroi artérielle contre l'inflammation grâce à la diminution de la production de cytokines. Ceci est aussi associé à la diminution des macrophages et à leur mobilisation (voir **Tableau 3**, plus loin) **(Chang and Deckelbaum, 2013)**.

Tableau 3:Principales sources alimentaires, apports recommandés et manifestations cliniques des carences en micronutriments (Ouyang et al.,2025).

Micronutriments	Sources principales	Apport optimal pour les adultes en bonne santé (ajusté selon les différentes situations)	Effets des carences et/ou des surcharges sur la santé cardiovasculaire
Cuivre	Noix, volailles, foies d'animaux, légumineuses, céréales et graines	2,10–3,00 mg/jour	Anémie, diminution de la résistance, ostéoporose, dyslipidémie, troubles psychocomportementaux, retard de croissance
Zinc	Viandes rouges, volailles, fruits de mer, légumineuses, produits laitiers, noix et graines	8,5 à 12,5 mg/jour	Symptômes digestifs (anorexie, pica), retard de croissance, problèmes cutanés (dermatite, aphtes, alopecie), cicatrisation lente
Fer	Aliments d'origine animale : viande rouge, volaille, foie, fruits de mer Aliments végétaux : légumes, légumineuses, céréales, noix	10 à 15 mg/jour, sans dépasser 40 mg/jour	Fatigue, vertiges, palpitations, problèmes de peau (pâleur anormale, ongles concaves), difficultés respiratoires
Sélénium	Céréales, viande, œufs, produits laitiers, poissons, fruits de mer, lait et noix	55 µg/jour	Peau jaune foncé, troubles endocriniens (diarrhée, insuffisance ovarienne prématurée), symptômes du système circulatoire (oppression thoracique, palpitations, insuffisance cardiaque), symptômes du système nerveux (insomnie, irritabilité)
Magnésium	Noix, légumineuses, céréales, chocolat, fruits de mer et légumes verts à feuilles	330 mg/jour	Symptômes neuromusculaires (tremblements musculaires, contractions des mains et des pieds), symptômes cardiovasculaires (arythmie), symptômes digestifs (perte d'appétit, nausées, vomissements)
Calcium	Produits laitiers, légumineuses et produits à base de soja, légumes verts à feuilles, noix, poissons	800 mg/jour	Spasmes et contractions musculaires, arythmies, ostéoporose, rachitisme

II.5. Déficits notionnels et athérosclérose

Vitamine D :

La vitamine D intervient dans la prolifération et la différenciation cellulaires. Elle régule l'expression des gènes associés au contrôle du cycle cellulaire, ce qui peut influencer la croissance et le développement cellulaires. De plus, il a été démontré que la vitamine D favorise la différenciation de divers types de cellules, notamment les cardiomyocytes et les cellules musculaires lisses vasculaires, qui jouent un rôle essentiel dans la santé cardiovasculaire (Samuel and Sitrin, 2008).

Les études observationnelles démontrent systématiquement l'existence d'une relation inverse entre la carence en vitamine D et les facteurs de risque d'AS. De faibles taux de vitamine D sont associés à l'hypertension, à la dyslipidémie, à l'insulinorésistance et à l'obésité, autant de facteurs qui contribuent au développement et à la progression de l'AS (Mozos and Marginean, 2015).

Magnésium :

Un manque chronique et prolongé de Mg^{2+} peut se traduire par une déficience latente en magnésium (MgD). Un déficit prolongé en magnésium (MgD) est lié à une augmentation du risque de diverses manifestations précliniques et cliniques, y compris l'hypertension artérielle (HTA), l'AS, les irrégularités cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les anomalies dans le métabolisme des lipides, la résistance à l'insuline, le syndrome métabolique (SM), le diabète de type 2 (DT2), l'ostéoporose, la dépression ainsi que d'autres troubles neuropsychiatriques. L'intérêt pour les apports en nutriments et les niveaux sériques de magnésium (Mg^{2+}) a augmenté, et des recherches approfondies ont été menées sur leur impact sur la santé cardiovasculaire. Un manque de magnésium est perçu comme un élément de risque majeur pour différentes sortes de maladies cardiovasculaires (MCV) (Kostov and Halachev, 2018).

Vitamines B9 et B12 :

Plusieurs recherches ont prouvé que des niveaux élevés d'homocystéine constituent un facteur de risque distinct pour la dysfonction endothéliale (DE) et la rigidité artérielle, deux éléments cruciaux dans les maladies cardiovasculaires. En particulier, une déficience en vitamine B, notamment en B9 et B12, semble jouer un rôle crucial dans l'hyperhomocystéinémie chez les enfants, initiant le processus d'AS subclinique dès la petite enfance. On associe souvent les déficits en vitamines B9 et B12 à une augmentation des niveaux d'homocystéine. L'hyperhomocystéinémie, causée par une insuffisance en vitamine B, peut

favoriser l'AS subclinique pendant l'enfance et l'adolescence, ce qui pourrait conduire à des affections cardiovasculaires précoces à l'âge adulte (**Shirode et al.,2023**).

Zinc :

Divers facteurs peuvent provoquer une déficience en zinc, y compris une consommation insuffisante, une absorption diminuée et une excrétion augmentée. Même un manque minime de zinc peut entraîner diverses maladies, notamment celles associées au vieillissement, telles que l'AS. Le zinc a un impact direct sur l'AS en interagissant avec les cellules propices à la formation de plaques d'AS, comme les cellules endothéliales (CE), les cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV) et les cellules du système immunitaire. Ce processus se réalise essentiellement par le contrôle de molécules fonctionnelles au sein des cellules. Nous exposons ici l'interaction directe entre le zinc et les cellules pro-athérogènes (**Shen et al.,2022**).

Sélénium :

Le sélénium joue un rôle dans plusieurs troubles cardiovasculaires, y compris l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, les cardiomyopathies, l'AS et la maladie coronarienne. Une déficience en sélénium est liée à une augmentation du risque de ces affections. L'intégration du sélénium dans les sélénoprotéines est essentielle pour préserver une santé cardiovasculaire idéale. L'importance du sélénium pour la santé cardiovasculaire, la mise à jour des informations concernant les sélénoprotéines spécifiques qui ont un rôle essentiel dans le fonctionnement cardiovasculaire, notamment en ce qui concerne leurs interactions avec les microARN, et l'examen de l'idée que le sélénium pourrait représenter une approche thérapeutique complémentaire potentielle pour prévenir ou traiter les affections cardiovasculaires (**Shimada et al.,2021**).

En conclusion, les nutriments peuvent influencer l'apparition et le développement de l'AS. À l'heure actuelle, dans le domaine de la science de la nutrition, des recherches s'attachent à déterminer quels nutriments joueraient un rôle important dans la stratégie de prévention de cette maladie et quels sont les mécanismes d'action possible, mais ça demeure mal illustrés et il serait intéressant d'approfondir nos connaissances sur ce domaine et de mettre en évidence un lien entre la nutrition et cette pathologie cardiovasculaire.

Chapitre III :

Matériel et Méthodes

III.1 Type Etude

Notre étude a été réalisée au niveau établissement public de sante CHU Tlemcen de la wilaya de Tlemcen. Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive portant sur des patients atteints d'athérosclérose (AS), cela a été fait sur une période du mars à avril 2026 afin d'obtenir les informations nécessaires pour compléter cette étude.

III.2. Population étudiée

Les patients étaient des échantillons aléatoires.

- 40 personnes ont participé à l'étude, réparties en : **20 patients atteints d'AS** dont 9 femmes et 11 hommes, âgés de 47 à 74 ans et **20 témoins** (en bonne santé) dont âgé de 35à 63 ans.
- Ce travail a été réalisé grâce à un questionnaire (voir annexe) en interrogeant les personnes atteintes d'AS lors de leurs consultations à l'établissement de santé.

Les informations ont été collectées à partir des réponses des patients et les analyses qui leur sont associées au niveau et hors service.

III.3. Critères d'exclusion et d'inclusion

III.3.1. Critères d'exclusion

1. Patients de moins de 18 ans.
2. Personnes refusant de participer ou n'ont pas donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude.
3. Patients atteints d'autres maladies chroniques graves peuvent avoir une incidence sur les résultats de l'étude (comme le cancer, l'insuffisance rénale avancée ou des maladies mentales graves).
4. Patients dont les données médicales sont incomplètes ou inexactes.

III.3.2. Critères d'inclusion

1. Les patients atteints d'AS sont diagnostiqués par un médecin spécialiste.
2. Patients âgés de 47 à 74 ans.

3. Suivi des patients à l'établissement de santé où l'étude est menée pendant la période de collecte des données.
4. Les patients qui ont accepté de participer à l'étude après avoir fourni suffisamment d'information.
5. Les personnes qui peuvent communiquer et comprendre les questions posées (que ce soit au moyen d'une entrevue ou d'un questionnaire).

III.4. Caractéristiques de la maladie :

1. Dyslipidémie
2. Hypertension artérielle
3. Tabagisme
4. Diabète.
5. Traitement suivi :
 - Régime alimentaire seul
 - Médicaments oraux
6. Hygiène de vie:
 - Alimentation des patients
 - Activité physique
 - Tabac / alcool

III.5. Bilans biologiques chez les patients atteints d'AS :

Le Bilan Lipidique : Cholestérol Total, LDL-Cholestérol, HDL-Cholestérol et Triglycérides.

Le bilan métabolique : glycémie.

Le bilan phosphocaclique : dosage de la vitamine D.

III.6. Matériels

III.6.1. Protocole de prélèvement sanguin

1. Prélèvement : Effectuer la ponction veineuse dans des conditions sanitaires rigoureuses, tout en respectant la séquence des tubes en fonction des tests requis.
2. Après marquage instantané des tubes, contrôle de l'absence de saignement au lieu de ponction, et élimination sécurisée du matériel employé.

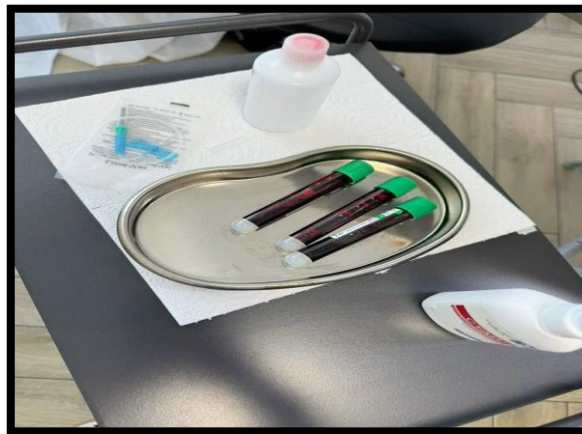


Figure 6:prélèvement sanguin.

3. Types de tubes de prélèvement sanguin et leurs utilisations :

Le Tube Héparine (Bouchon Vert)

C'est le tube le plus sollicité pour le suivi biochimique métabolique de l'AS. Il est utilisé pour doser :

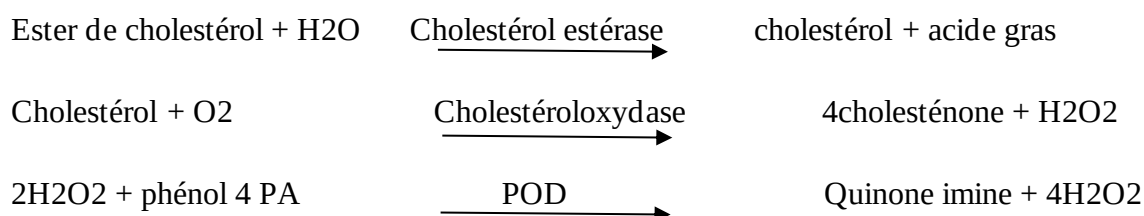
- **Le bilan lipidique** : Cholestérol total et Triglycérides.
- **Les paramètres métaboliques** : Glycémie.
- **Le bilan rénal** : Urée sanguine et Créatinine sanguine.

III.7. Méthodes de dosages

7.1 Détermination des paramètres lipidiques au niveau du sérum

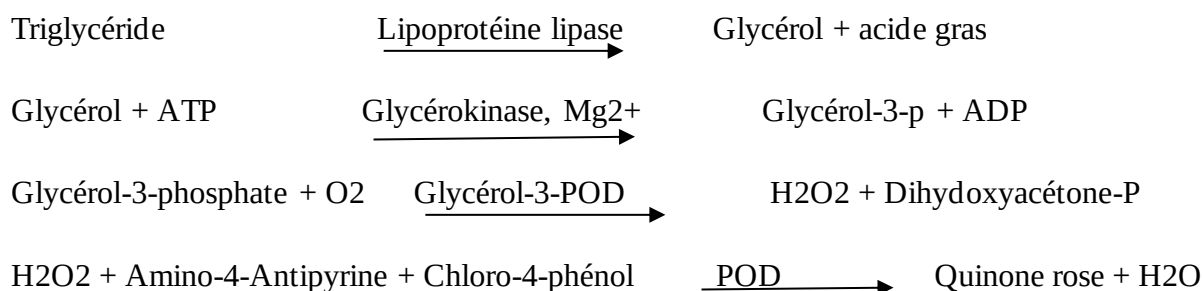
7.1.1 Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique

Le cholestérol total est dosé sur le sérum total et par des méthodes enzymatiques (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**). Par l'action d'une enzyme, la cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol-oxydase en 4 cholestérone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.



7.1.2 Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique

Les triglycérides (TG) sont déterminés après hydrolyse enzymatique en présence d'une lipase. L'indicateur est la quinoneimine formée à partir du peroxyde d'hydrogène, 4-aminoantipyrine et 4-chlorophénol sous l'action de la peroxydase. La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm. (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**).



7.1.3 Détermination des teneurs en HDL et LDL

HDL cholestérol est dosé par des méthodes enzymatiques (**Kit BIOLAB DIAGNOSTICS**). Par l'action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une

cholestérol-oxydase en A 4cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinoneimine colorée, mesurée à 505 nm, est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

Alors que LDL cholestérol On a accordé à la formule suivante :

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

7.2. Dosage de la glycémie à jeun

Le dosage de la glycémie est une méthode permettant de mesurer la concentration de glucose dans le sang. Le test utilise une réaction enzymatique impliquant la glucose oxydase (GOD) et la peroxydase (POD), produisant une couleur rouge dont l'intensité est proportionnelle à la quantité de glucose présente.



Cette méthode, appelée GOD-PAP, est simple, rapide et peut être réalisée manuellement ou à l'aide d'un automate, avec une lecture à 546 nm. Elle est utilisée pour évaluer la glycémie chez les adultes, les enfants et les nouveau-nés à des fins diagnostiques. Dans l'échantillon testé (ACBiotechnology) Valeurs de référence : Adultes (à jeun) 0.7 - 1.05 g/L

7.3. Dosage de la vitamine D

La vitamine D est dosée par la chromatographie liquide haute performance (HPLC) est une technique analytique couramment utilisée qui permet la séparation et la purification d'une ou plusieurs substances d'un mélange à des fins d'identification et de quantification. Le système de chromatographie en phase liquide comprend quatre composants principaux :

- Pompe : qui délivre la phase mobile à un débit contrôlé.
- Injecteur à boucle d'échantillonnage de 20 µl.
- Colonne : ODS HYPERSIL C18 (150 x 4.6 mm, 5µm de taille de particules), obtenue auprès de Thermo Fischer Scientific, USA.

- Détecteur UV/VIS : à longueur d'onde multiple et variable, il mesure l'absorption de la lumière par le produit à la sortie de la colonne

Le système HPLC est contrôlé par le logiciel Chromera qui permettra l'analyse des solutions et obtention des chromatogrammes.



Figure 7:Appareil de chromatographie en phase liquide.

Le Principe de dosage de la vitamine D : Le dosage de la vitamine D3 (cholécalférol) consiste en l'analyse de la forme 25-OH-D3 par HPLC. Cette méthode permet une analyse quantitative basée sur le fait que la hauteur de pic chromatographique est proportionnelle à la concentration de 25-OH-D3 présente dans l'échantillon et par comparaison au pic d'étalon (dédrogyle, calcifédiol). La colonne utilisée est une phase stationnaire inverse. La phase mobile est constituée par le mélange méthanol/eau (98/2, V/V), Les échantillons ont été passés à un débit de 0,5 mL / min de la phase mobile avec une fenêtre de temps d'analyse de 20 min et à une longueur d'onde de 265 nm pour la vitamine D3. Dans un premier temps, une courbe d'étalonnage est préparée à partir de standard vitamine D (calcifédiol, 15mg/100ml). Les hauteurs des pics (temps de rétention entre 4.850 min et 4.950 min) sont enregistrées afin de tracer la courbe d'étalonnage en fonction des concentrations du standard :

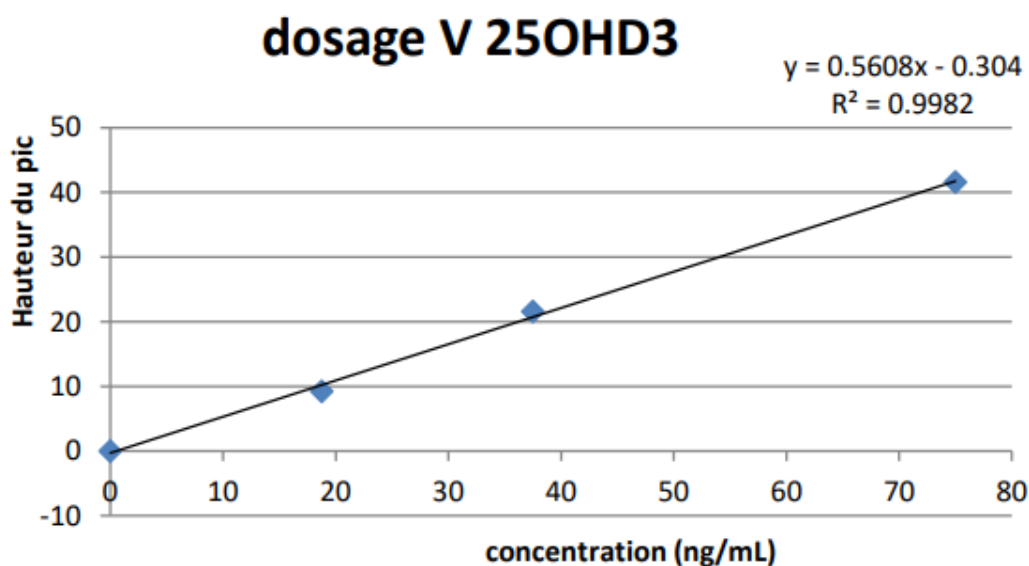


Figure 8: Courbe d'étalonnage de standard vitamine D.

III.8. Etude statistique :

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R (version 4.5.2) pour Windows. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$. La normalité des distributions a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk et l'égalité des variances par le test de Levene ou le test F de Fisher, permettant de guider le choix des tests paramétriques ou non paramétriques. La comparaison des paramètres quantitatifs entre les groupes Patients et Témoins a été réalisée à l'aide du test t de Student pour les variables suivant une distribution normale avec variances égales, du test t de Welch en cas de variances inégales, ou du test de Mann-Whitney pour les variables ne satisfaisant pas les conditions de normalité. Les associations entre variables catégorielles, notamment la consommation de sel et le groupe d'appartenance, ont été étudiées à l'aide du test du Chi-deux d'indépendance. Les relations entre paramètres biologiques et fréquences alimentaires ont été explorées par des matrices de corrélation de Spearman, adaptées aux distributions non normales. Les coefficients de corrélation ont été visualisés sous forme de cartes thermiques, avec indication du niveau de significativité (*** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$; ns : non significatif).

Une Analyse en Composantes Principales (ACP) a été menée pour visualiser les relations entre l'ensemble des variables quantitatives (biologiques et alimentaires) et identifier les dimensions principales structurant les données. Les individus ont été projetés sur les axes factoriels et discriminés selon leur groupe d'appartenance. Une Classification Ascendante Hiérarchique sur

les Composantes Principales (HCPC) a ensuite été réalisée afin d'identifier des profils phénotypiques homogènes au sein de la population étudiée, indépendamment de l'appartenance aux groupes Patients ou Témoins.

Chapitre IV : Résultats et Discussions

L'athérosclérose (AS) est le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires (MCV), qui constituent la première cause de mortalité dans le monde. Elle débute par une activation de l'endothélium et, à la suite d'une cascade d'événements (accumulation de lipides, d'éléments fibreux et calcification), entraînant un rétrécissement des vaisseaux et l'activation de voies inflammatoires (Jebari-Benslaiman et al., 2022).

La nutrition détermine l'importance de micro et macronutriments ; aujourd'hui, des stratégies nutritionnelles sont cruciales pour promouvoir la santé et lutter contre ces maladies non transmissibles à l'échelle mondiale. Il est important de souligner que la première stratégie pour traiter l'AS consisté à modifier les habitudes de vie, en mettant l'accent sur les propriétés bénéfiques de certains nutriments spécifiques. Au cours des dernières décennies, des études épidémiologiques, cliniques et expérimentales ont démontré que l'alimentation jouerait un rôle central dans la prévention de l'athérosclérose (Torres et al., 2015).

A partir de ces observations, notre présente étude consistait à mettre en évidence la relation entre l'alimentation et la physiopathologie de l'AS ; et cela en étudiant la fréquence alimentaire hebdomadaire et le profil métabolique des patients en les comparant avec les témoins, des deux sexes.

La population étudiée est composée majoritairement de femmes (Figure 9), ce qui n'est pas cohérent avec la littérature qui souligne que les femmes sont moins concernées par cette maladie.

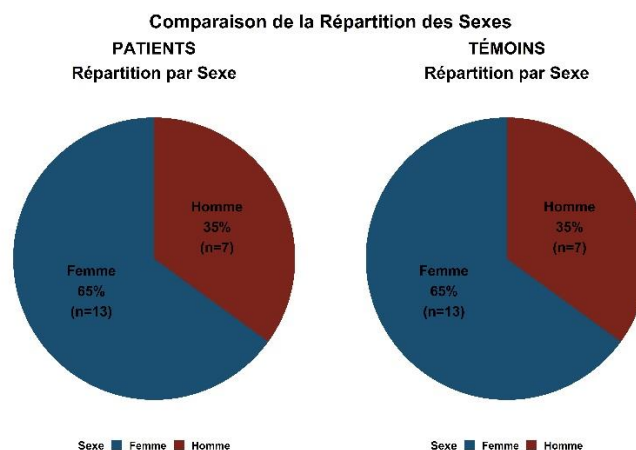


Figure 9: Répartition par sexe de la population étudiée.

L'âge le plus fréquent retrouvé chez les patients est entre 45 et 50 ans (**Figure 10**), en effet le vieillissement et l'inflammation sont des facteurs cruciaux dans la pathogenèse des MCV (**Wong et al., 2024**).

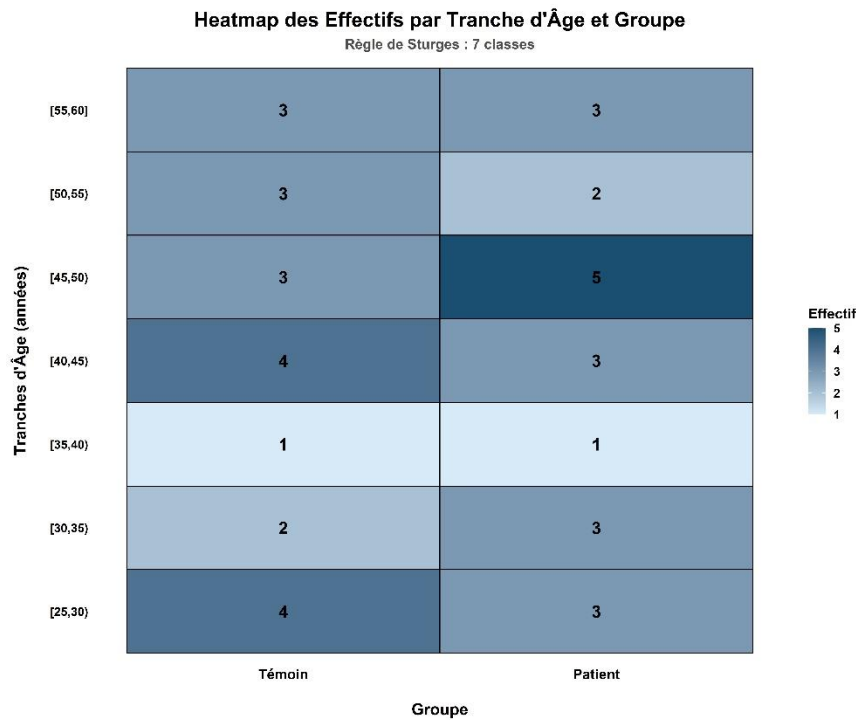


Figure 10: Répartition des tranches d'Âge de la population étudiée.

Par la suite, l'analyse du profil métabolique chez les patients comparés aux témoins a été effectuée en dosant certains paramètres biologiques (bilan métabolique, bilan lipidique et bilan phosphocalcique).

Les résultats indiquent une augmentation hautement significative du taux de glycémie (bilan métabolique) chez les patients ($1.15 \text{ g/l} \pm 0.13$) par rapport aux témoins ($0.91 \text{ g/l} \pm 0.09$) (**Figure 11**, plus loin), ce qui est en corrélation avec des travaux indiquant que les deux types de diabète sucré peuvent induire le développement de l'AS ou en accélérer davantage la progression (**Poznyak et al., 2020**).

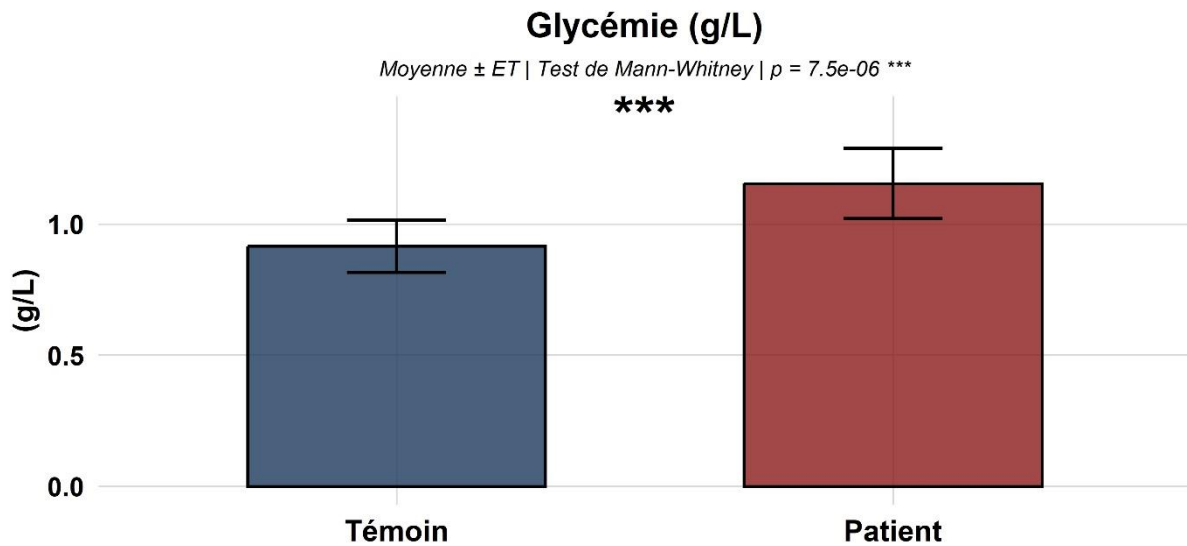


Figure 11:Évolution de la glycémie chez les témoins et patients.

Les données sont présentées sous forme de Moyenne $\pm$ Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

Ainsi, les données du bilan phosphocalcique révèlent une diminution largement significative du taux de la vitamine D chez les patients (18.54 ng/ml $\pm$ 4.29) que chez les témoins (29.15ng/ml $\pm$ 5.10) (**Figure 12**). Plusieurs études cliniques à grande échelle, ainsi que des méta-analyses ont prouvé une carence en vitamine D au cours des MCV, associée à son tour à l'activation de mécanismes pro-inflammatoires favorisant l'athérogénèse, mais les mécanismes moléculaires demeurent mal définis (**Federico Carbone et al., 2023**).

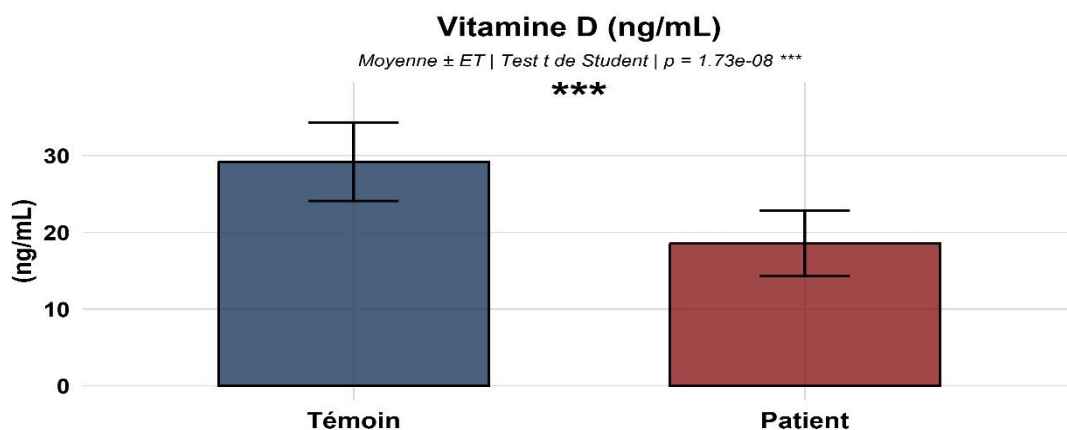


Figure 12:Évaluation des concentrations sériques de vitamine D au sein des groupes de contrôle et de patients

Les données sont présentées sous forme de Moyenne $\pm$ Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

Concernant le bilan lipidique, les résultats indiquent une augmentation très significative des taux de cholestérol total ($2.95\text{g/l} \pm 0.40$), cholestérol-LDL (lipoprotéine de basse densité) ($2.03\text{g/l} \pm 0.29$) (**Figures 13 et 14**) et triglycérides ($1.79\text{g/l} \pm 0.25$) (**Figure 15**), associée à une diminution hautement significative du taux du cholestérol-HDL (lipoprotéines de haute densité) ($0.42\text{g/l} \pm 0.06$) (**Figure 16**) chez les patients comparés aux témoins ((cholestérol total ($1.49\text{g/l} \pm 0.18$), , cholestérol-LDL ($0.96\text{g/l} \pm 0.15$), triglycérides ($1.17\text{g/l} \pm 0.32$) et cholestérol-HDL ($0.65\text{g/l} \pm 0.07$)) ; ce qui est en accord avec les travaux des scientifiques Gidding et Allen qui ont démontré qu'un taux élevé de cholestérol LDL et de cholestérol non-HDL à long terme est associé à un risque accru de maladie cardiovasculaire athéroscléreuse (ASCVD) (**Gidding and Allen, 2019**).

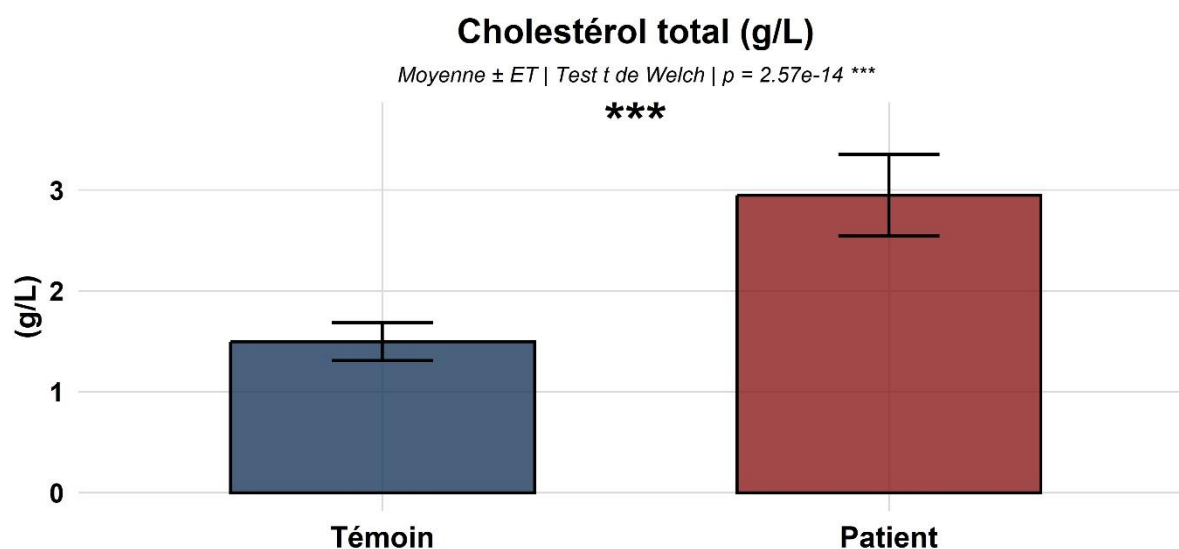


Figure 13: Concentration du cholestérol total dans le plasma chez les sujets témoins et les patients. Les données sont présentées sous forme de Moyenne $\pm$ Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

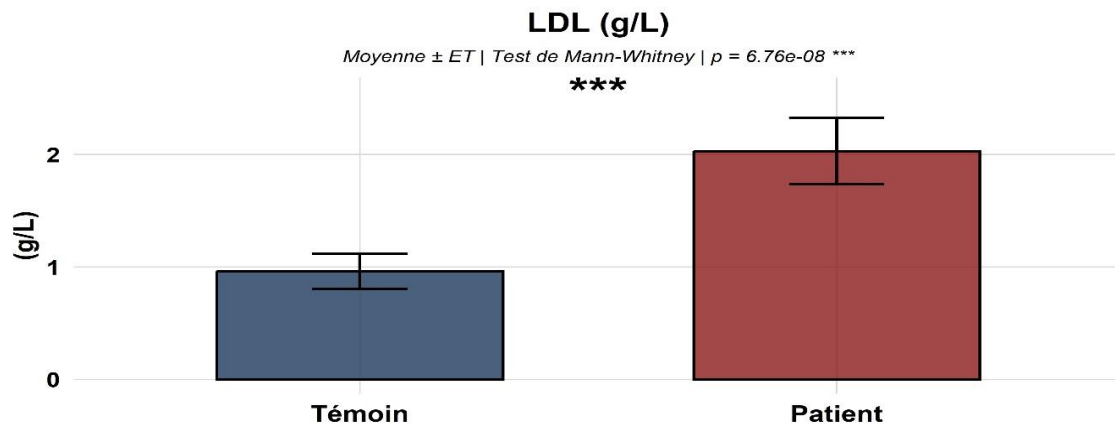


Figure 14: Comparaison des niveaux de LDL entre le groupe de contrôle et le groupe de patients. Les données sont présentées sous forme de Moyenne ± Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

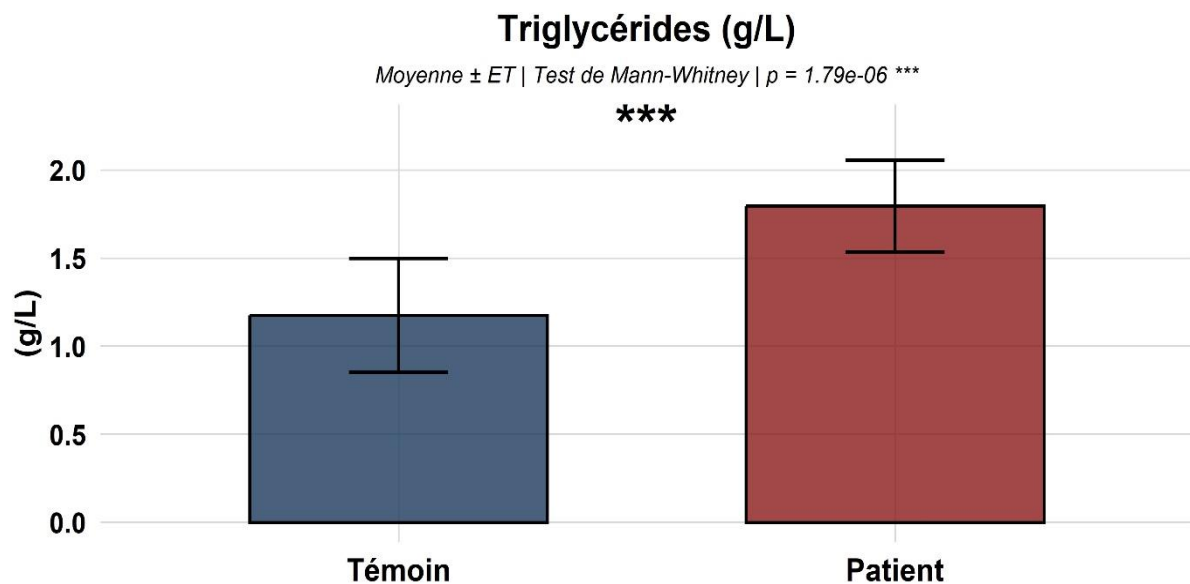


Figure 15: Comparaison des concentrations de triglycérides entre les témoins et patients. Les données sont présentées sous forme de Moyenne ± Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

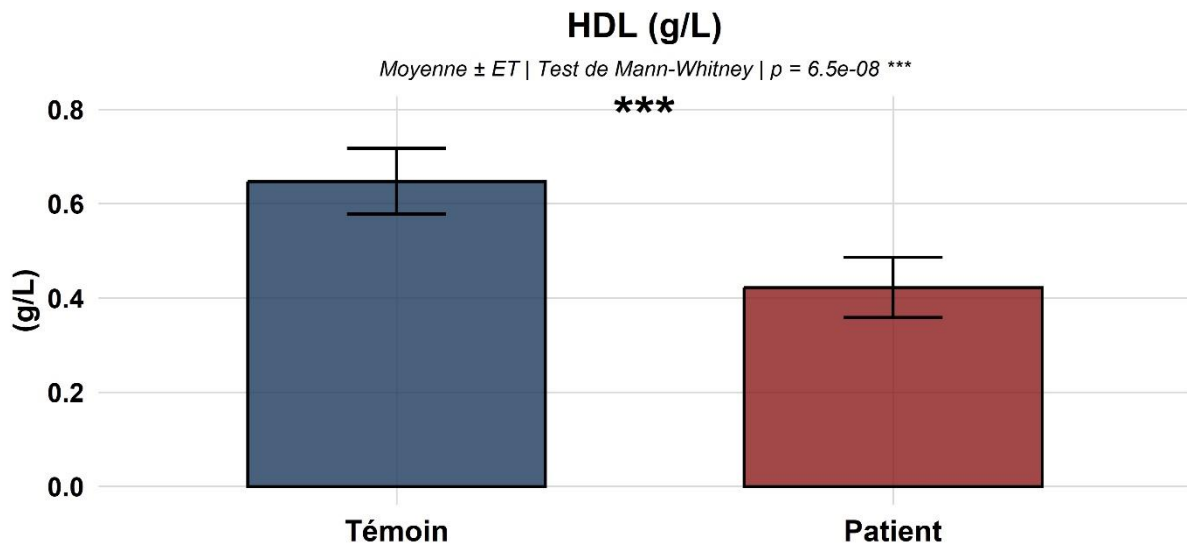


Figure 16: Comparaison des concentrations plasmatiques de HDL de la population étudiée. Les données sont présentées sous forme de Moyenne ± Écart-type. L'importance statistique a été fixée via le test t de Student.

La deuxième partie du travail a été consacrée sur le profil alimentaire des patients comparés aux témoins en calculant le nombre de consommation hebdomadaire de certains aliments (viande rouge, poissons, fruits et légumes, produits laitiers, huile d'olive et sel), boissons sucrées et thé vert.

Les résultats obtenus indiquent une augmentation hautement significative de la consommation des boissons sucrées (**Figure 17**, plus loin) et du sel (**Figure 18**, plus loin) par les patients. Ceci est cohérent avec le résultat précédent montrant un taux élevé de glycémie chez eux. Au fait, les boissons sucrées attribueront à une résistance de l'insuline (**Tabet-Helal, 2025**), ce qui pourrait influencer sur l'apparition de l'AS.

Boissons sucrées - Test du Chi-deux

$\chi^2 = 17.17 \mid ddl = 3 \mid p = 6.53e-04$ ***

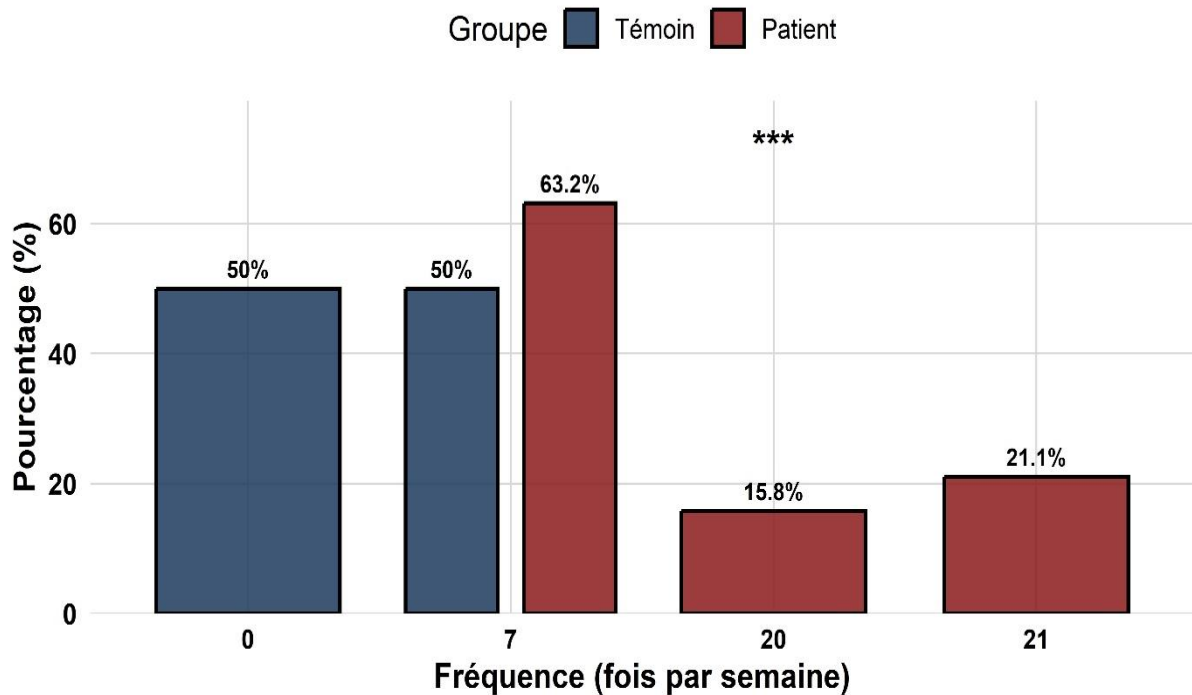


Figure 17: Comparaison de la consommation hebdomadaire de boissons sucrées entre le groupe des témoins et le groupe des patients. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

Sel - Test du Chi-deux

$\chi^2 = 14.02 \mid ddl = 2 \mid p = 9.01e-04$ ***

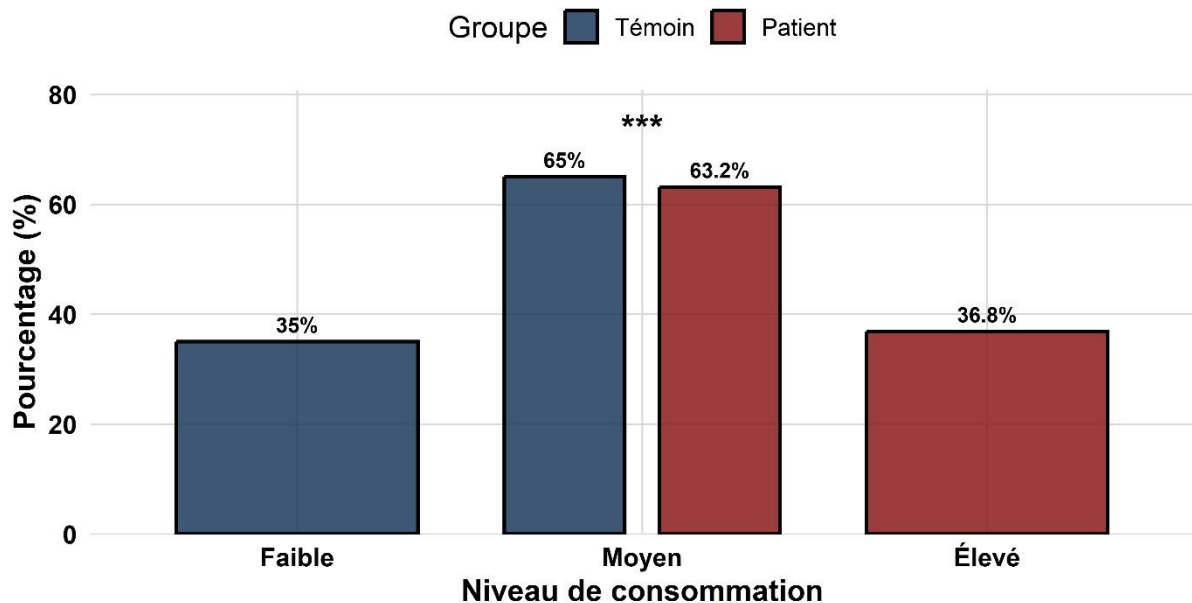


Figure 18: Comparaison de la consommation hebdomadaire du sel chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

Ainsi, une alimentation riche en sel endommage directement l'endothélium vasculaire en perturbant le glycocalyx, en réduisant la production d'oxyde nitrique et en augmentant la rigidité et l'inflammation de l'endothélium (Surma et al., 2025).

L'enquête a révélé aussi une réduction très significative de la fréquence alimentaire hebdomadaire des poissons chez les patients comparés aux témoins (Figure 19), ce qui pourrait être en relation avec l'apparition de la maladie et un taux bas du cholestérol-HDL chez les patients. Cette hypothèse est confirmée par des travaux qui ont montré qu'une consommation élevée de poissons pourrait réduire l'inflammation, ce qui permettrait de freiner le développement de l'AS. A ajouter que le rapport monocytes/cholestérol HDL est considéré comme un nouveau marqueur inflammatoire du développement de l'athérosclérose (Tani et al., 2022).

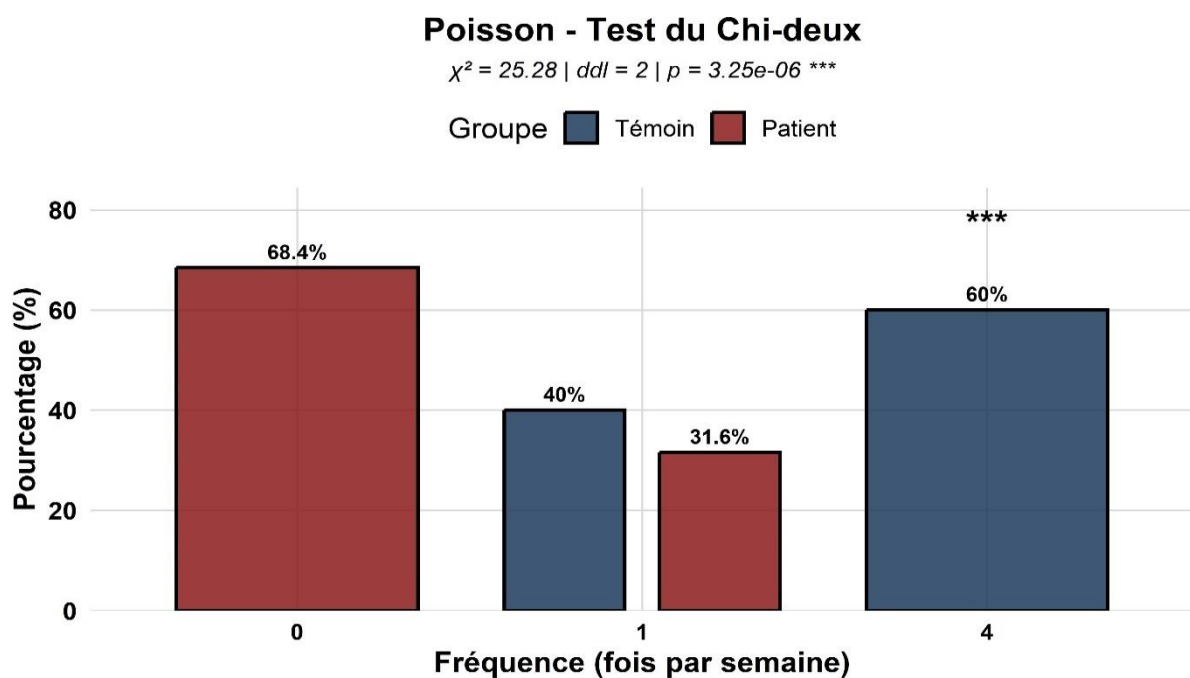


Figure 19: Proportion en pourcentage de la fréquence de consommation de poissons par semaine chez les témoins et patients. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

On constate ainsi une diminution largement significative de la consommation hebdomadaire du thé vert (Figure 20) et des fruits et légumes (Figure 21) chez les patients par rapport aux témoins.

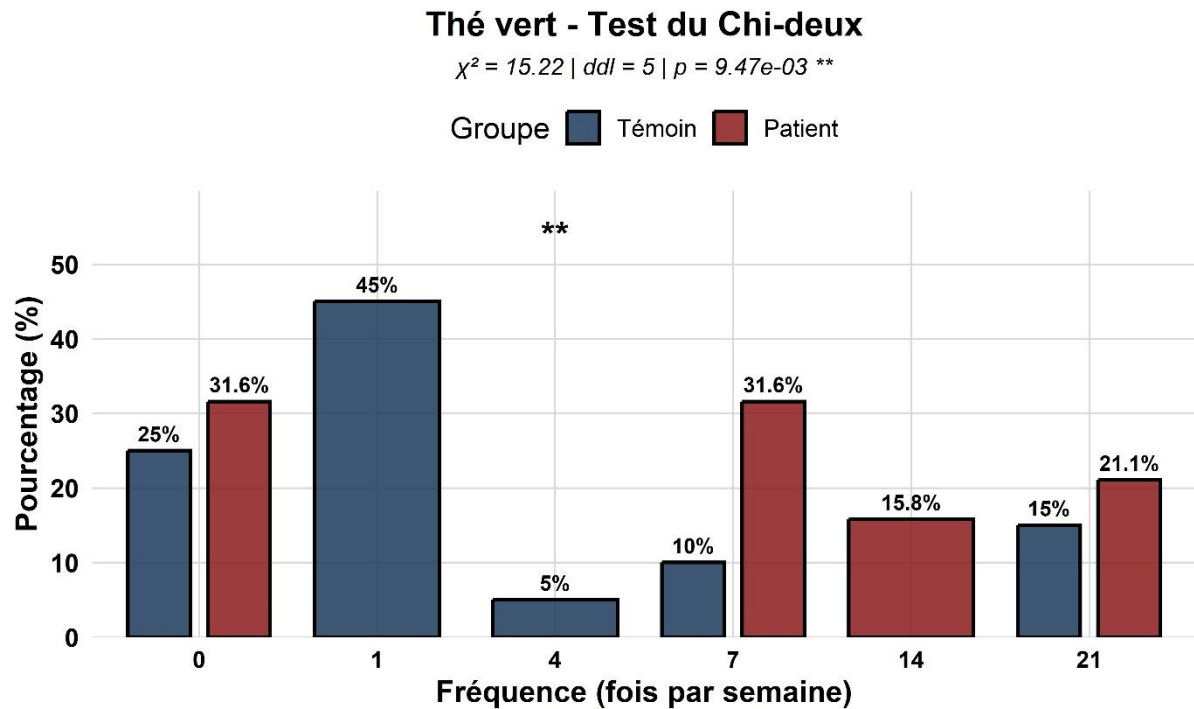


Figure 20: Comparaison de la consommation de thé vert chaque semaine entre le groupe témoin et le groupe des patients. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

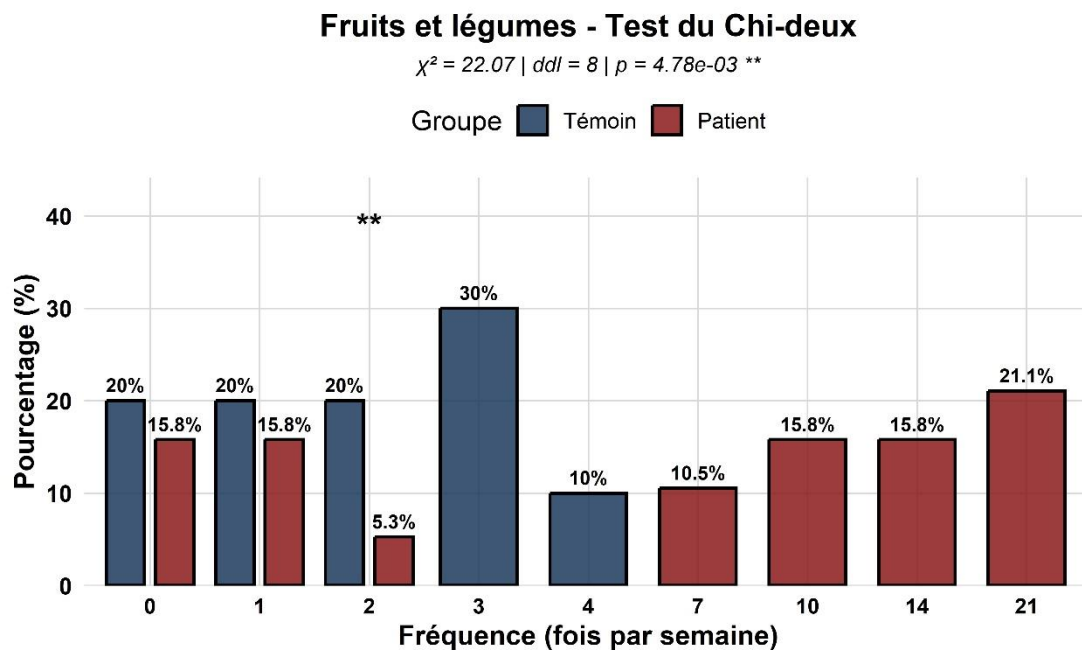


Figure 21: Distribution en pourcentage de la consommation de fruits et légumes par semaine chez les patients et témoins. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

En effet, plusieurs fruits présenteraient une puissante action protectrice sur le système cardiovasculaire. Les fruits peuvent prévenir les MCV ou faciliter la restauration de la morphologie et des fonctions du cœur et des vaisseaux après une lésion. Les mécanismes impliqués comprennent la protection de la fonction endothéliale vasculaire, la régulation du

métabolisme lipidique, la modulation de la pression artérielle, l'inhibition de la fonction plaquettaire, l'atténuation des lésions d'ischémie-reperfusion, la prévention de la thrombose, la réduction du stress oxydatif et l'atténuation de l'inflammation (Zhao et al., 2017).

Ainsi, le thé noir et le thé vert seraient efficaces pour inhiber l'AS, la dose faible la réduisant de 26 à 46 % et la dose élevée de 48 à 63 %. Chez les animaux normaux, ces deux thés ont également entraîné une certaine amélioration des taux plasmatiques des LDL, du rapport LDL/lipoprotéines de haute densité, des triglycérides, des peroxydes lipidiques, des peroxydes lipidiques des lipoprotéines de basse densité et du fibrinogène (Vinson et al., 2004). De plus, les résultats montrent une réduction significative de la consommation de l'huile d'olive chez les patients par rapport aux témoins (Figure 22).

Le régime méditerranéen présente des propriétés anti-inflammatoires associées à une réduction du risque de MCV et de la mortalité. On estime que son principal composant, l'huile d'olive vierge est en grande partie responsable de ces effets bénéfiques (Wongwarawipat et al., 2018).

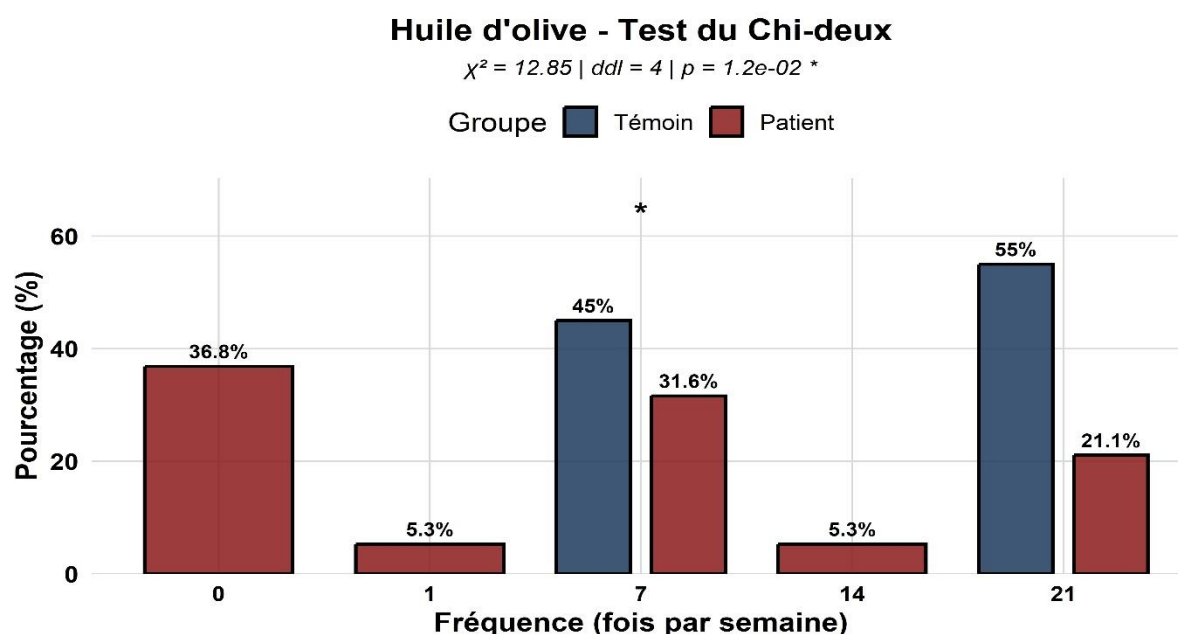


Figure 22: Comparaison de la consommation hebdomadaire d'huile d'olive chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

Enfin, la consommation hebdomadaire de la consommation des produits laitiers et de viande rouge a été examinée chez la population étudiée.

On constate une légère diminution de la consommation des produits laitiers par les patients mais sans différence statistiquement significative (Figure 23).

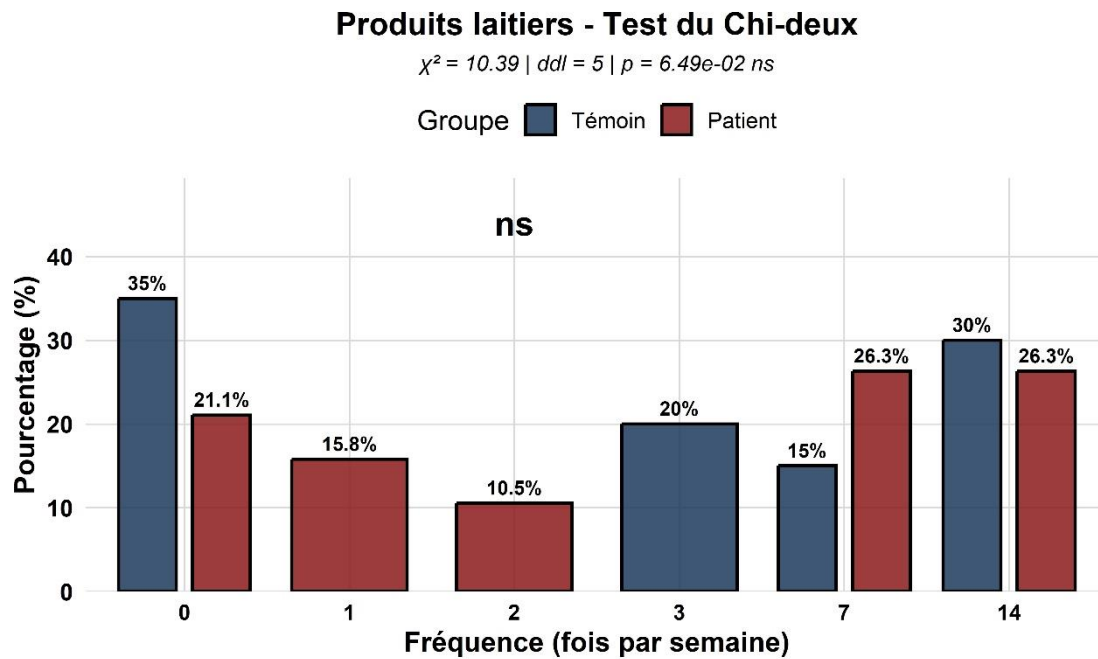


Figure 23: Comparaison de la consommation hebdomadaire de produits laitiers chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

On remarque aussi une légère diminution de la consommation des patients des viandes rouges mais sans différence statistiquement significative (**Figure 24**).

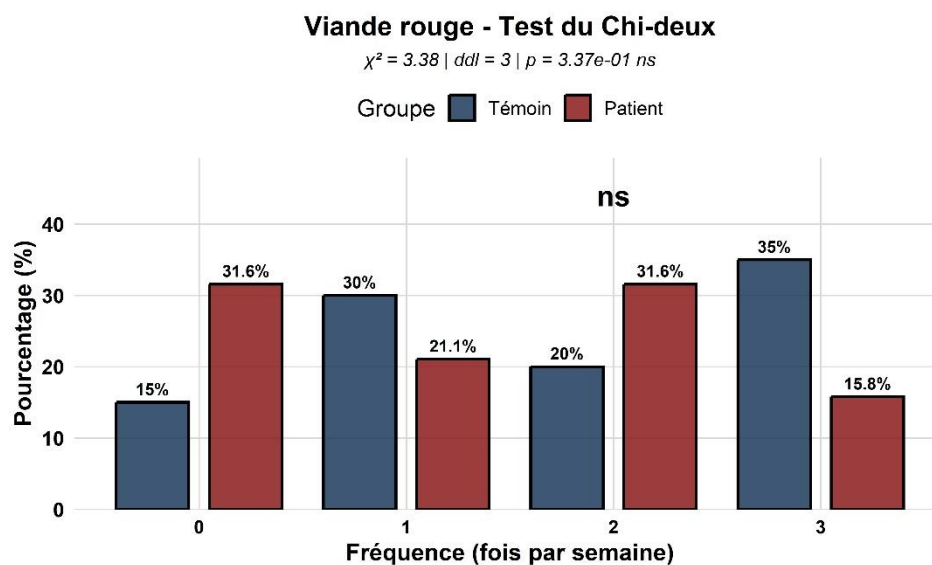


Figure 24: Comparaison de la consommation hebdomadaire de viande rouge chez la population étudiée. Comparaison statistique faite par le test du Chi-deux d'indépendance.

Les relations entre les paramètres biologiques et fréquences alimentaires ont été explorées par des matrices de corrélation de Spearman, adaptées aux distributions non normales. Les coefficients de corrélation ont été visualisés sous forme de cartes thermiques (**Figure 25**).

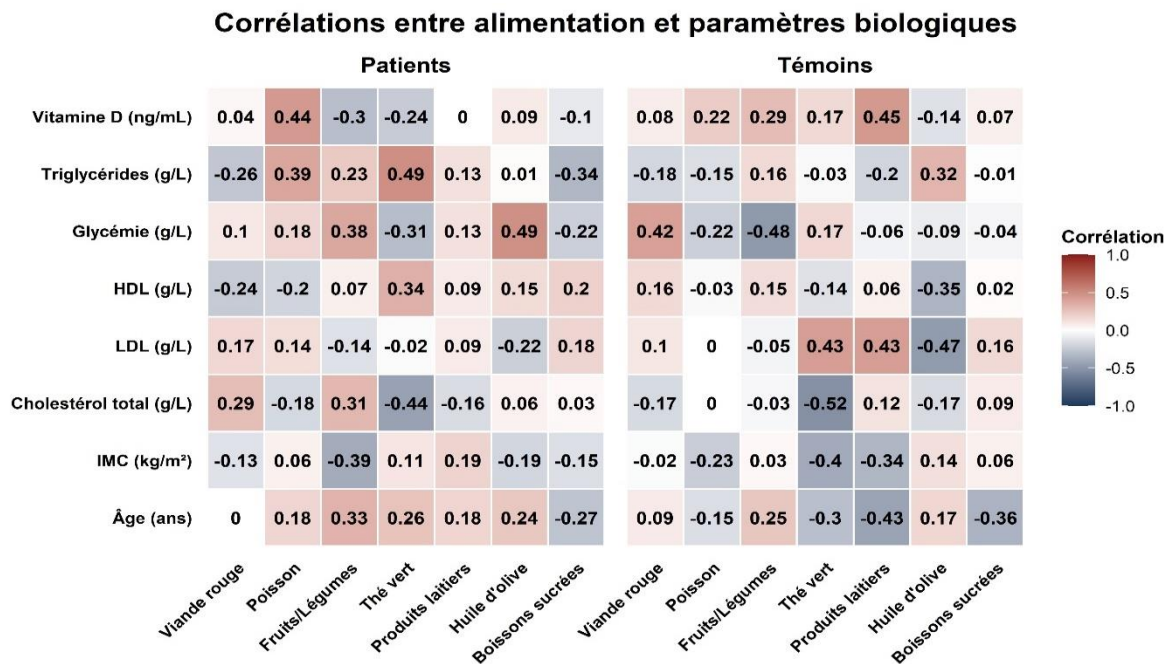


Figure 25: Carte de corrélation entre paramètre biologique et fréquence alimentaire chez les patients et témoins. Les valeurs positives sont en rouge qui indiquent une association positive, tandis que les valeurs négatives sont en bleu indiquent une association inverse.

D'après la **Figure 25**, les corrélations suggèrent que les fruits/légumes, le thé vert et l'huile d'olive sont majoritairement associés à un profil métabolique plus favorable, particulièrement chez les témoins. Chez les patients, les associations sont plus hétérogènes, ce qui peut refléter l'influence de l'AS, des traitements ou des modifications alimentaires adoptées après le diagnostic. Les corrélations les plus marquées concernent :

- Poisson avec Vitamine D chez les patients ($R = 0,44$).
- Huile d'olive avec Glycémie chez les patients ($R = 0,49$).
- Thé vert avec Cholestérol total chez les témoins ($R = -0,52$).
- Fruits/Légumes avec Glycémie chez les témoins ($R = -0,48$).
- Huile d'olive avec LDL chez les témoins ($R = -0,47$).

Après, une analyse en composante principale **ACP (Jolliffe, 1986)** a été étudiée, il s'agit d'une méthode basée sur des statistiques descriptives multidimensionnelles permettant de traiter simultanément un nombre quelconque de variables quantitatives. Elle consiste à rechercher des facteurs en nombre restreint en résumant le mieux possible les données considérées. Elle aboutit à des représentations graphiques des données (des individus comme des variables) par rapport à ces facteurs représentés comme des axes (**Figure 26**).

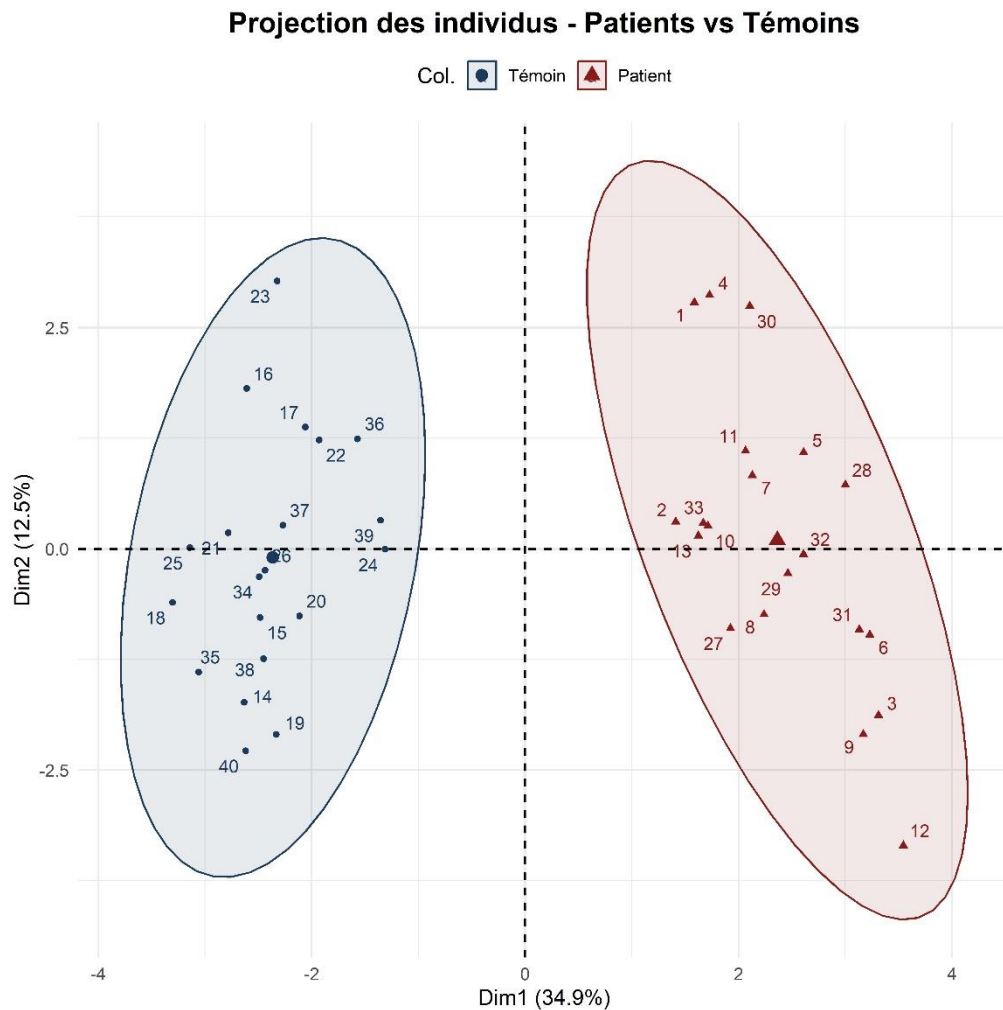


Figure 26: Graphique des observations de projection des individus sur le plan factoriel de la population étudiée (ACP).

Selon, la **Figure 26**, la projection des individus sur le plan factoriel (Dimension 1 = 34,9 % ; Dimension 2 = 12,5 %) met en évidence une séparation nette entre les patients et les témoins principalement selon la première dimension. Les patients se regroupent du côté positif de Dimension1, tandis que les témoins occupent le côté négatif, suggérant que cette dimension capture les principales différences biologiques et nutritionnelles entre les deux groupes. Les ellipses de concentration montrent un faible chevauchement, confirmant une bonne discrimination des groupes. La deuxième dimension reflète principalement la variabilité intra-groupe, avec quelques individus présentant des profils plus atypiques situés en périphérie des ellipses. Cette structuration indique que les variables étudiées permettent de distinguer efficacement les patients des témoins.

La dernière étape de l'étude statistique était une Classification Ascendante Hiérarchique sur les Composantes Principales (HCPC) afin d'identifier des profils phénotypiques homogènes au sein de la population étudiée, indépendamment de l'appartenance aux groupes Patients ou Témoins (Figure 27).

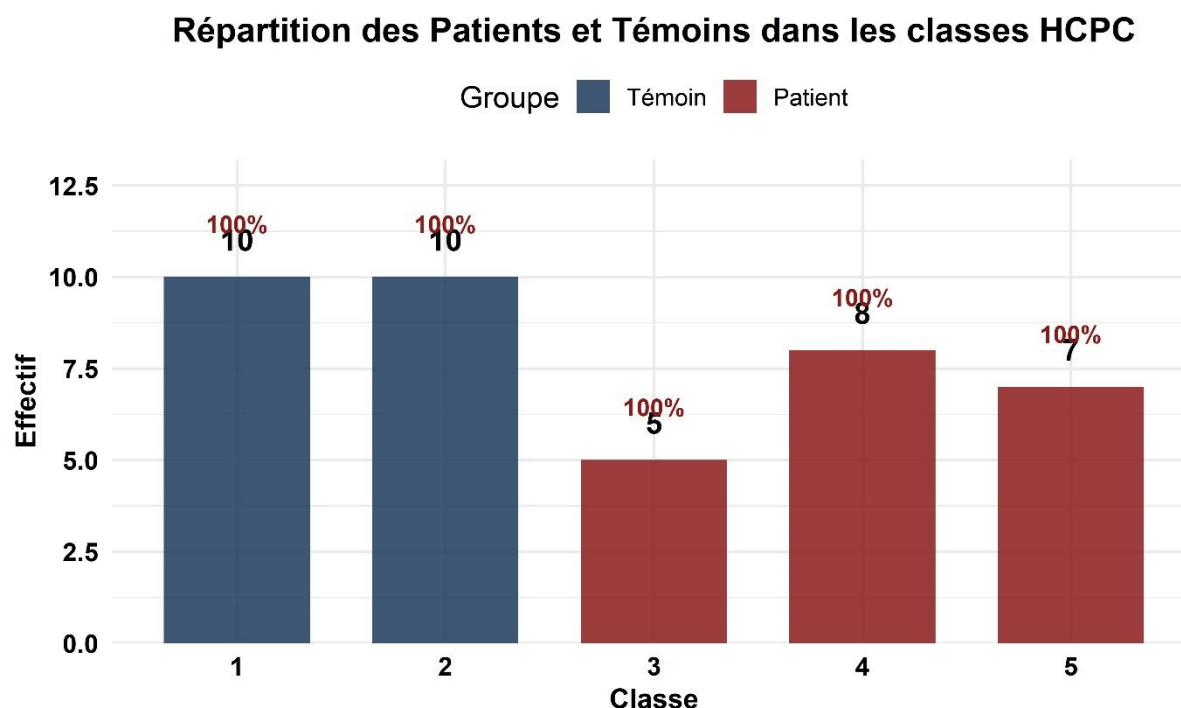


Figure 27: Répartition des témoins et des patients obtenus par HCPC.

La Figure 27 indique que :

- **Classes 1 et 2** : sont composées exclusivement de témoins (100 %), chaque classe contient 10 individus.
- **Classes 3, 4 et 5** : sont composées exclusivement de patients (100 %), Classe 3 : 5 patients, Classe 4 : 8 patients et Classe 5 : 7 patients.
- Cette séparation parfaite indique que les variables utilisées dans l'analyse discriminent fortement les deux groupes sans chevauchement entre les classes.

Ensemble, les résultats obtenus permettent de conclure que l'apparition et la progression de l'AS sont étroitement associées au régime alimentaire, soulignant l'importance des aliments en particulier des fruits et légumes, poissons, thé vert et huile d'olive dans la réduction de sa pathogénèse, ainsi que l'importance de l'hémostase du métabolisme cellulaire notamment le métabolisme lipidique dont le déséquilibre déclencherait les MCV, notamment l'AS.

Conclusion et perspectives

Cette recherche a mis à jour le lien profond entre le profil métabolique, les habitudes alimentaires et la physiopathologie de l'athérosclérose (AS). Les dosages biochimiques et l'investigation nutritionnelle menées auprès de la population ciblée ont indiqué le rôle essentiel de la nutrition et du profil métabolique dans l'apparition et l'évolution de cette maladie cardiovasculaire chronique.

Cette étude a mis en évidence la relation entre le désordre métabolique et la pathogénèse de l'AS, en particulier une dyslipidémie remarquable définie par un taux élevé du cholestérol global, des triglycérides et du LDL-cholestérol, associée à une régression notable taux de HDL-cholestérol, confirmerait l'importance cruciale de l'accumulation de graisses et de la lipotoxicité sur le long terme dans la fabrication de plaques d'athérome. Une hyperglycémie identifiée, soulignant le rôle néfaste de l'insulinorésistance comme étant un facteur pro-inflammatoire chronique, accompagnée à un déficit en vitamine D, validant le lien établi entre une insuffisance de ce micronutriment et l'activation des mécanismes vasculaires pro-inflammatoires.

Enfin, l'enquête nutritionnelle hebdomadaire a souligné un déséquilibre alimentaire remarquable chez les patients atteints de (AS) par rapport aux témoins ; marqué par un régime alimentaire enrichi en sel et en boissons sucrées, qui serait directement associé aux modifications endothéliales et glycémiques. Inversement, une diminution importante de la consommation d'aliments protecteurs tels que le poisson (abondant en oméga-3), les fruits et légumes (riches en fibres, vitamines et antioxydants), le thé vert (source de polyphénols) et l'huile d'olive (possédant des propriétés anti-inflammatoires) a été identifiée chez les personnes artérioscléreuses.

Comme perspective de ce travail, il serait utile d'approfondir l'enquête nutritionnelle avec une évaluation clinique plus profonde chez les patients atteints de l'AS.

Ainsi, d'étudier l'effet d'un régime alimentaire, en particulier le régime méditerranéen riche en fibres et pauvre en matières grasses, *in vivo* chez des Rats Wistar afin de mieux comprendre l'impact de l'alimentation sur l'apparition et/ou le développement de cette pathologie, puis suivre les cellules endothéliales et les cellules musculaires lisses afin de déterminer les mécanismes moléculaires et cellulaires responsables de l'AS.

Références bibliographiques

A

- Amiot, M.-J., Riollot, C., & Landrier, J.-F. (2009). Polyphénols et syndrome métabolique. **Médecine des Maladies Métaboliques*, 3*(5), 476-482. [[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(09\)73293-6](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(09)73293-6)](<https://doi.org/10.1016/S1957-2557%2809%2973293-6>).

B

- Bendinelli, B., Palli, D., Akesson, A., Krogh, V., Agnoli, C., Panico, S., Mattiello, A., Tumino, R., Giurdanella, M. C., Saieva, C., Salvini, S., Sieri, S., Fasanelli, F., Ricceri, F., Overvad, K., Kyslo, K., Jakobsen, M. U., Tjønneland, A., Halkjaer, J., ... Masala, G. (2011). Physical activity, specialist-delivered and low-intensity interventions and breast cancer risk: The EPIC Italy cohort. **Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 20*(9), 1860-1870. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-11-0428>
- Benlatreche, C. (2019). **L'exploration biochimique de l'AS** [Support de cours]. Faculté de Médecine, Université Constantine 3.
- Bodegard, J., Sundström, J., Svennblad, B., et al. (2013). Changes in body mass index following newly diagnosed type 2 diabetes and risk of cardiovascular mortality: A cohort study of 8486 primary-care patients. **Diabetes & Metabolism*, 39*(4), 306-313. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2013.05.004>
- Bonnet, M. E., Erbacher, P., & Bolcato-Bellemin, A. L. (2008). L'administration systémique d'ADN ou d'ARNsi par l'intermédiaire de polyéthylèneimine linéaire (L-PEI) n'induit pas de réponse inflammatoire. **Pharmaceutical Research*, 25*(12), 2972-2982.
- Bocker, P., & Bertoglio, J. (2013). Les régimes alimentaires chez le sujet âgé : Est-ce bien raisonnable ? **Médecine des Maladies Métaboliques*, 7*(2), 115-119. [[https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(13\)70507-8](https://doi.org/10.1016/S1957-2557(13)70507-8)](<https://doi.org/10.1016/S1957-2557%2813%2970507-8>)
- Brown, J. C., Gerhardt, T. E., & Kwon, E. (2022). Risk factors for coronary artery disease. In **StatPearls**. StatPearls Publishing.

C

- Casas, R., Estruch, R., & Sacanella, E. (2018). Influence of bioactive nutrients on the atherosclerotic process: A review. **Nutrients*, 10*, 1630. <https://doi.org/10.3390/nu10111630>
- Chang, C. L., & Deckelbaum, R. J. (2013). Omega-3 fatty acids: Mechanisms underlying protective effects in atherosclerosis. **Current Opinion in Lipidology*, 24*(4), 345-350.

- Chen, C., Li, Q., & Nie, X. (2017). Association of lead exposure with cardiovascular risk factors and diseases in Chinese adults. **Environmental Science and Pollution Research**. https://doi.org/10.1007/s11356-017-9884-6
- Cheraghi, M., Karimi, A., Sedighi, M., & Jabarzadeh, S. (2025). The interplay between diabetes and atherosclerosis: A review of pathophysiological mechanisms. **ARYA Atherosclerosis*, 21*(5), 62-80. https://doi.org/10.48305/arya.2025.43558.3037[<https://doi.org/10.48305/arya.2025.43558.3037>].

D

- Dawber, T. R., Moore, F. E., & Mann, G. V. (1957). Coronary heart disease in the Framingham study. **American Journal of Public Health and the Nation's Health*, 47*(4 Pt 2), 4-24.

F

- Federico Carbone, Luca Liberale, Peter Libby, Fabrizio Montecucco, Vitamin D in atherosclerosis and cardiovascular events, *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 23, 14 June 2023, Pages 2078–2094, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad165>
- Forni Ogha, V., Ogha, A., & Burnier, M. (2017). Fibrates : une mise au point pour le clinicien. **Revue Médicale Suisse*, 13*(552), 498-503.

G

- Garg, R., Aggarwal, S., Kumar, R., & Sharma, G. (2015). Association of atherosclerosis with dyslipidemia and co-morbid conditions: A descriptive study. **Journal of Natural Science, Biology and Medicine*, 6*(1), 163-168. https://doi.org/10.4103/0976-9668.149117
- Gidding SS, Allen NB. Cholesterol and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Lifelong Problem. *J Am Heart Assoc*. 2019 Jun 4;8(11):e012924. doi: 10.1161/JAHA.119.012924. Epub 2019 May 29. P
- Guillaud, J.-C., & Lequeu, B. (2009). **Encyclopédie des vitamines : Du nutriment au médicament** (3 vols.). Tec & Doc Lavoisier.
- Guttler, N., Zheleva, K., Parahuleva, M., et al. (2012). Omega-3 fatty acids and vitamin D in cardiology. **Cardiology Research and Practice**. https://doi.org/10.1155/2012/729670[<https://doi.org/10.1155/2012/729670>].

H

- Hajjam, S. (2022). L'informatique au service de la pédagogie : une opportunité pour l'enseignement de la biochimie. *Bio-Tribune Magazine, 19*(80), 54-57. https://doi.org/10.1016/j.biotri.2022.06.002
- Head, T., Daunert, S., & Goldschmidt-Clermont, P. J. (2017). The aging risk and atherosclerosis: A fresh look at arterial homeostasis. *Frontiers in Genetics, 8*, 216. https://doi.org/10.3389/fgene.2017.00216
- Henning, R. J. (2021). Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: A review of the pathophysiology and treatment of obesity. *American Journal of Cardiovascular Disease, 11*(4), 504-529.
- Houston, M. C. (2011). The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease. *Journal of Clinical Hypertension, 13*, 843-847.
- <https://www.sarahmed.net/fr/catalogue/diabete-et-cancer-245>
- Hunter, J. E. (2006). Dietary trans fatty acids: Review of recent human studies and food industry responses. *Lipids, 41*(11), 967-992.

J

- Jebari-Benslaiman S, Galicia-García U, Larrea-Sebal A, Olaetxea JR, Alloza I, Vandenbroeck K, Benito-Vicente A, Martín C. Pathophysiology of Atherosclerosis. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 20;23(6):3346. doi: 10.3390/ijms23063346. PMID: 35328769; PMCID: PMC8954705.

K

- Kostov, K., & Halacheva, L. (2018). Rôle de la carence en magnésium dans la promotion de l'AS, du dysfonctionnement endothélial et de la rigidification artérielle en tant que facteurs de risque d'hypertension. *International Journal of Molecular Sciences, 19*(6), 1724. https://doi.org/10.3390/ijms19061724
- Kostov, K., & Halacheva, L. (2018). Role of Magnesium Deficiency in Promoting Atherosclerosis, Endothelial Dysfunction, and Arterial Stiffening as Risk Factors for Hypertension. *International journal of molecular sciences*, 19(6), 1724. <https://doi.org/10.3390/ijms19061724https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6032400/>

L

- Lefèvre, J., Michaud, S., Haddad, P., Dussault, S., Ménard, C., Groleau, J., Turgeon, J., & Rivard, A. (2007). Moderate consumption of red wine (Cabernet Sauvignon) improves

ischemia-induced neovascularization in ApoE-deficient mice: Effect on endothelial progenitor cells and nitric oxide. *The FASEB Journal, 21*(14), 3845-3852. https://doi.org/10.1096/fj.06-7491com

- Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. *Nature, 420*, 868-874.
- Liu, H., Xu, H., & Huang, K. (2017). Selenium in the prevention of atherosclerosis and its underlying mechanisms. *Metalomics, 9*(1), 21-37. https://doi.org/10.1039/C6MT00195E

M

- Minelli, S., Minelli, P., & Montinari, M. R. (2020). Reflections on atherosclerosis: Lesson from the past and future research directions. *Journal of Multidisciplinary Healthcare, 13*, 621-633. https://doi.org/10.2147/JMDH.S254016
- Mozos I, Marginean O. Biomed Res Int. 2015.,2015:109275. 13.Links between vitamin D deficiency and cardiovascular diseases. doi: 10.1155/2015/109275.

N

- Nolan, P. B., Carrick-Ranson, G., & Stinear, J. W. (2017). Prevalence of metabolic syndrome and metabolic syndrome components in young adults: A pooled analysis. *Preventive Medicine Reports, 7*, 211-215. https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2017.07.004

O

- Ouyang, Y., Jiang, W., Long, X., Mao, P., He, P., & Ouyang, X. (2025). The role of micronutrients in atherosclerosis: Mechanisms and clinical application. *Journal of Cellular and Molecular Medicine, 29*(21), e70920. https://doi.org/10.1111/jcmm.70920.

P

- Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 2020 Mar 6;21(5):1835. doi: 10.3390/ijms21051835. PMID: 32155866; PMCID: PMC708
- Poznyak, A. V., Sadykhov, N. K., Kartuesov, A. G., et al. (2022). Hypertension as a risk factor for atherosclerosis: Cardiovascular risk assessment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9*, 959285. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.959285.

R

- Rader, D. J., Alexander, E. T., Weibel, G. L., Billheimer, J., & Rothblat, G. H. (2009). The role of reverse cholesterol transport in animals and humans and relationship to atherosclerosis. *Journal of Lipid Research, 50*(Suppl.), S189-S194.
- Régnier, F., Lhuissier, A., & Gojard, S. (2009). *Sociologie de l'alimentation*. La Découverte. https://doi.org/10.3917/dec.regni.2009.01[https://doi.org/10.3917/dec.regni.2009.01].

S

- Samuel S, Sitrin MD. Nutr Rev. 2008.,66:0. doi: 10.1111/j.1753-4887.2008.00094.x. Vitamin D's role in cell proliferation and differentiation. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
- Shen, T., Zhao, Q., Luo, Y., & Wang, T. (2022). Investigating the role of zinc in atherosclerosis: A review. *Biomolecules, 12*(10), 1358. https://doi.org/10.3390/biom12101358[https://doi.org/10.3390/biom12101358]
- Shen, T., Zhao, Q., Luo, Y., & Wang, T. (2022). Investigating the Role of Zinc in Atherosclerosis: A Review. *Biomolecules, 12*(10), 1358. https://doi.org/10.3390/biom12101358<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9599385/>
- Shigemasa Tani, Wataru Atsumi, Kazuhiro Imatake, Yasuyuki Suzuki, Tsukasa Yagi, Atsuhiko Takahashi, Naoya Matsumoto, Yasuo Okumura, Associations of higher fish consumption and lifestyle with lower monocyte/HDL-C ratio in a Japanese population: Implication for the anti-atherosclerotic effect of fish consumption, Journal of Cardiology, Volume 80, Issue 5, 2022, Pages 402-409, ISSN 0914-5087, <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2022.06.010>.
- Shimada, B. K., Alfulaij, N., & Seale, L. A. (2021). The Impact of Selenium Deficiency on Cardiovascular Function. *International journal of molecular sciences, 22*(19), 10713. https://doi.org/10.3390/ijms221910713<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8509311/>
- Shirode, P. S., Parekh, A. D., Patel, V. V., Vala, J., Jaimalani, A. M., Vora, N. M., Gummalla, V., Patel, J. S., & Shriram, N. (2023). Early Detection of Subclinical Atherosclerosis: Hyperhomocysteinemia as a Promising Marker in Adolescents With Vitamin B Deficiency. *Cureus, 15*(7), e41571. https://doi.org/10.7759/cureus.41571<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10406394/>
- Soliman, G. A. (2019). Dietary fiber, atherosclerosis, and cardiovascular disease. *Nutrients, 11*(5), 1155. https://doi.org/10.3390/nu11051155[https://doi.org/10.3390/nu11051155]

- Surma S, Okopień B, Murphy AJ, Banach M. High Salt Intake and Atherosclerosis Progression - Not Only via Blood Pressure: A Narrative Review. *Nutrients*. 2025 Nov 3;17(21):3464. doi: 10.3390/nu17213464. PMID: 41228536; PMCID: PMC12610747.

T

- Torres N, Guevara-Cruz M, Velázquez-Villegas LA, Tovar AR. Nutrition and Atherosclerosis. *Arch Med Res*. 2015 Jul;46(5):408-26. doi: 10.1016/j.arcmed.2015.05.010. Epub 2015 May 29. PMID: 26031780.
- Trichopoulou, A., & Lagiou, P. (1997). Healthy traditional Mediterranean diet: An expression of culture, history, and lifestyle. **Nutrition Reviews*, 55*(11), 383-389. https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1997.tb01578.x[<https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1997.tb01578.x>).

V

- Vesnina, A., Prosekov, A., Atuchin, V., Minina, V., & Ponasenko, A. (2022). Tackling atherosclerosis via selected nutrition. **International Journal of Molecular Sciences*, 23*(15), 8233. https://doi.org/10.3390/ijms23158233[https://doi.org/10.3390/ijms23158233]
- Vinson JA, Teufel K, Wu N. Green and black teas inhibit atherosclerosis by lipid, antioxidant, and fibrinolytic mechanisms. *J Agric Food Chem*. 2004 Jun 2;52(11):3661-5. doi: 10.1021/jf035255l. PMID: 15161246.

W

- Wei, T., Liu, J., Zhang, D., Wang, X., Li, G., Ma, R., Chen, G., Lin, X., & Guo, X. (2021). The relationship between nutrition and atherosclerosis. **Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 9*, 635504. https://doi.org/10.3389/fbioe.2021.635504[https://doi.org/10.3389/fbioe.2021.635504]
- Willcox, B. J., Willcox, D. C., Todoriki, H., Fujiyoshi, A., Yano, K., He, Q., Curb, J. D., & Suzuki, M. (2009). Caloric restriction, the traditional Okinawan diet, and healthy aging. **Annals of the New York Academy of Sciences*, 1114*(1), 434-455. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2007.02362.x[https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2007.02362.x]
- Wong, J.J., Hong, R., Teo, L.L.Y. *et al.* (2024) Atherosclerotic cardiovascular disease in aging and the role of advanced cardiovascular imaging. *npj Cardiovasc Health* 1, 11. <https://doi.org/10.1038/s44325-024-00012-y>

- Wongwarawipat T, Papageorgiou N, Bertsias D, Siasos G, Tousoulis D. Olive Oil-related Anti-inflammatory Effects on Atherosclerosis: Potential Clinical Implications. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2018;18(1):51-62. doi: 10.2174/1871530317666171116103618. PMID: 29149823.

Z

- Zhao CN, Meng X, Li Y, Li S, Liu Q, Tang GY, Li HB. Fruits for Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases. *Nutrients*. 2017 Jun 13;9(6):598. doi: 10.3390/nu9060598. PMID: 28608832; PMCID: PM

Ouvrage :

Tabet-Helal SZ, 2025. Diabète et cancer. Sarahmed Edition, ISBN : 978-9969-589-66-5.

Annexes

Fiche de Recueil des données**N° de Fiche :**

Date Evaluation initiale :		Médecin traitant :		Mobile :	
Nom :	Prénom :	DDN :	Age :	Sexe : H/ F	
Profession :	Statut matrimonial : (1 : célibataire, 2 : marié, 3:veuf)	Origine géographique (commune) :	Tabagisme (O/N) : Alcoolisme (O/N) :		
Taille :	Poids : Poids habituel :	IMC :	Activité physique :		

Antécédents personnels/familiaux		
Diabète (O/N) :	Type : Parents 1^{er} degré : Parents 2^{ème} degré :	Ancienneté : en année
Autres : HTA (O/N) : Cancer (O/N) : Asthme (O/N) : Dépression (O/N) : Autres (O/N) : précisez : Ancienneté: Antécédents familiaux:		

Bilan biologique

Glycémie (g/L)
Créatininémie (mg/L)
Magnésium (mmol/L)
Urée (g/l)
Triglycérides (g/l)
Cholestérol total (g/l)
LDL (g/l)
HDL (g/l)
Vitamine D (ng/ml)
Vitamine B12 ou K ou B6 (ng/l)
Calcium (mg/l)
Fer sérique (µg/l)

Questionnaire de fréquence alimentaire

Catégorie	Aliment	Fréquence de consommation par semaine
1	Viandes rouges	
2	Thé vert	
3	Fruits et légumes	
4	Produits laitiers	
5	Huile d'olive	
6	Boissons	
7	Sel de table	
8	Poissons	

الملخص

يُعدّ تصلب الشرايين مرضًا قلبيًا وعائيًا مزمنًا يتأثر بشكل كبير بالعادات الغذائية ونمط الحياة. هدفت هذه الدراسة إلى تقييم تأثير التغذية والايض على هذا المرض.

أظهرت النتائج أن المرضى يعانون من ارتفاع في مستويات السكر في الدم (1.15 ± 0.13 غ/لتر)، بالإضافة إلى زيادة ملحوظة في مستويات الكوليسترول الكلي والكوليسترول الضار (LDL) والدهون الثلاثية (2.95 ± 0.40 غ/لتر، 2.03 ± 0.29 غ/لتر، و 1.79 ± 0.26 غ/لتر على التوالي)؛ مصحوبة بانخفاض كبير في مستويات الكوليسترول الحميد (HDL) (0.42 ± 0.06 جم/لتر) ومستويات فيتامين د (18.54 نانوغرام/مل ± 4.29)؛ مما يعكس اختلالًا استقلابيًا مرتبطًا بهذه الحالة المرضية.

علاوة على ذلك، تكشف الدراسة عن عادات غذائية سيئة ونظام غذائي غير متوازن بين الأفراد المصابين بتصلب الشرايين، وهو ما يؤكد الارتفاع الكبير في استهلاك المشروبات السكرية التي تؤدي إلى مقاومة الأنسولين، وهو عامل رئيسي في تطور لويحات تصلب الشرايين، إلى جانب الإفراط في تناول الملح الذي يساهم في خلل وظيفي في البطانة والتهاب الأوعية الدموية، مما يسرع من تطور مرض تصلب الشرايين. بالإضافة إلى ذلك، هناك انخفاض ملحوظ في استهلاك الأسماك والفواكه والخضروات والشاي الأخضر وزيت الزيتون، التي لها تأثيرات مضادة للالتهابات ومضادة للأكسدة وخافضة للدهون، مما يقلل من خطر الإصابة بالمرض.

نستنتج أن اتباع نظام غذائي صحي يمكن أن يحسن الحالة الصحية للأشخاص المصابين بتصلب الشرايين، وبالتالي يمنع تطور المضاعفات.

الكلمات المفتاحية: تصلب الشرايين، الاستبيان الغذائي؛ البروفيل الدهني.

Résumé

L'athérosclérose (AS) est une affection cardiovasculaire chronique qui est surtout affectée par les pratiques alimentaires et le style de vie.

L'objectif de ce travail était d'examiner l'influence de la nutrition et du métabolisme sur cette maladie auprès de patients souffrant d'AS et d'un groupe de témoins.

Nos résultats montrent que les patients présenteraient une glycémie élevée ($1.15 \text{ g/l} \pm 0.13$), ainsi que les taux du cholestérol total, des LDL et triglycérides significativement augmentés ($2.95 \text{ g/l} \pm 0.40$, $2.03 \text{ g/l} \pm 0.29$ et $1.79 \text{ g/l} \pm 0.26$ respectivement) ; accompagnés d'une diminution hautement significative du taux de HDL ($0.42 \text{ g/l} \pm 0.06$) et de la vitamine D ($18.54 \text{ ng/ml} \pm 4.29$) ; reflétant ainsi un désordre métabolique au cours de cette pathologie. En outre, l'enquête révèle une mauvaise alimentation non équilibrée chez les artérioscléreux confirmée par une augmentation significative de la consommation des boissons sucrées aboutissant à une insulino-résistance qui est un facteur majeur du développement des plaques athéroscléreuses, avec un apport excessif en sel contribuant à la dysfonction endothéliale et à l'inflammation vasculaire, accélérant ainsi la progression de l'AS.

Par ailleurs, une diminution remarquable de la consommation des poissons, des fruits et légumes, du thé vert et huile d'olive présentant des effets anti-inflammatoires, antioxydants et hypolipidémiants ce qui diminue le risque d'apparition de la maladie.

Nous concluons qu'une alimentation saine pourrait améliorer l'état de santé des artérioscléreux évitant ainsi l'évolution des complications.

Mots-clés : Athérosclérose ; alimentation ; profil lipidique.

Abstract

Atherosclerosis is a chronic cardiovascular disease that is strongly influenced by dietary habits and lifestyle factors. The aim of this study was to investigate the impact of nutrition and metabolism on this disease among patients with atherosclerosis and a control group.

The results have showed that patients had elevated blood glucose levels ($1.15 \text{ g/L} \pm 0.13$), as well as significantly increased levels of total cholesterol, LDL, and triglycerides ($2.95 \text{ g/L} \pm 0.40$, $2.03 \text{ g/L} \pm 0.29$ and $1.79 \text{ g/L} \pm 0.26$, respectively); accompanied by a highly significant decrease in HDL levels ($0.42 \text{ g/L} \pm 0.06$) and vitamin D levels ($18.54 \text{ ng/mL} \pm 4.29$); thus reflecting a metabolic imbalance associated with this pathology.

Furthermore, the study reveals poor dietary habits and an unbalanced diet among individuals with atherosclerosis, confirmed by a significant increase in the consumption of sugary drinks leading to insulin resistance, which is a major factor in the development of atherosclerotic plaques, along with excessive salt intake contributing to endothelial dysfunction and vascular inflammation, thereby accelerating the progression of AS.

In addition, there is a notable decrease in the consumption of fish, fruits and vegetables, green tea, and olive oil, which have anti-inflammatory, antioxidant, and lipid-lowering effects, thereby reducing the risk of developing the disease.

We conclude that a healthy diet could improve the health status of people with atherosclerosis, thereby preventing the development of complications.

Keywords: Atherosclerosis; Nutritional survey; Lipid profile.