

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Université Abdelhamid Ibn

Badis-Mostaganem

Faculté de science de la

Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس

مستغانم

كلية علوم الطبيعة والحياة

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

BENAMEUR MERIEM ABLA

BELDJILALI AMIRA

Pour l'obtention du diplôme Master

Filière: Science Biologique

Spécialité: Biochimie Appliquée

THEME :

**Evaluation du statut redox et de profil lipidique
chez les patients atteints d'accident vasculaire
cérébral**

Devant les Membres de jury:

Présidente	HENNIA Aicha	MCA, Université Mostaganem
Directrice	CHIALI Fatima Zohra	MCA, Université Mostaganem
Examineur	BENALI Sid Ahmed	MCB, Université Mostaganem

Soutenu publiquement le : 22/06/2026

Année universitaire : 2025-2026

Remerciements

Nous remercions Dieu le Tout-Puissant de nous avoir donné la santé, la patience et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Nous remercions sincèrement notre encadrante pour son accompagnement, sa disponibilité et ses précieux conseils tout au long de ce travail. Et aussi Pr AOUNE FADILA pour son aide au sein de notre stage

Nos remerciements s'adressent également à nos enseignants, ainsi qu'au personnel des urgences, du laboratoire hospitalier et du laboratoire de l'université, pour leur accueil, leur aide et le partage de leurs connaissances, qui ont enrichi notre expérience pratique.

Enfin, nous remercions nos familles et nos amis pour leur soutien, leur amour et leurs encouragements constants.

Dédiace

Je dédie ce travail à

♥ À mes très chers parents...

« A mon père, l'homme de ma vie, mon exemple éternel .

A ma très chère mère BENYAHIA ASMAE affable, honorable, aimable qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement et qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à continuer mes études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder en bonne santé, longue vie et bonheur. »

À mes chères sœurs RIHAB et BATOUL et mes chers frères MOHAMED et MOUAD .

À toutes les personnes qui me sont chères.

Je dédie à tous ceux qui m'ont rendu service et qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Meriem

Dédicace

A toute ma famille, A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, A tous mes enseignants, A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci a vous

Amira

Table de matières

Dédicace

Remerciements

Liste des figures

Liste des abréviations

Résumé

Introduction générale

Etat actuel du sujet

I - Généralités sur l'accident vasculaire cérébral.....	03
I.1- Rappels d'anatomie et de Vascularisation cérébrale.....	03
I.1.1- Vascularisation cérébrale.....	03
I.1.2- Le cortex cérébral.....	04
II - Accident vasculaire cérébral (AVC)	05
II.1- Définition	05
II.2- Types d'AVC.....	06
II.2.1- AVC ischémique	06
II.2.2- AVC hémorragique	07
II.2.3- AVC hémorragique par hémorragie intracérébrale	07
II.2.4- AVC hémorragique par hémorragie sous arachnoïdienne	07
II.3- Facteurs de risques.....	08
II.3.1- Facteurs de risque non modifiables	08
II.3.2- Facteurs de risque modifiables	09
II.4- Diagnostic d'AVC.....	10
II.4.1- Diagnostic clinique	10
II.4.2- Tomodensitométrie (TDM)	11
II.4.3- Imagerie par résonance magnétique (IRM)	11
III - Bilan lipidique et AVC.....	12

III.1- Métabolisme des lipides (Rappel).....	12
III.2- Paramètres du bilan lipidique	12
III.3- profil lipidique et risque d'AVC.....	13
III.3.1 Athérosclérose.....	13
III.3.2- Oxydation des LDL.....	13
III.3.3- Formation de la plaque d'athérome.....	13
IV - Stress Oxydatif, Systèmes oxydant et systèmes antioxydants.....	14
IV.1- Stress oxydatif	14
IV.2- Radicaux libres	14
IV.3- Antioxydants	14
IV.1.1- Systèmes antioxydants endogènes (enzymatiques)	14
IV.1.1.1- Catalase (CAT)	15
IV.1.1.2- Superoxyde dimustase (SOD).....	15
IV.1.1.3- Peroxydase du glutathion (GPx)	15
IV.1.2- Antioxydants non enzymatiques.....	15
IV.1.2.1- Vitamine C	15
IV.1.2.2- Vitamine E	16
IV.1.2.3- Glutathion réduit (GSH)	16
IV.1.3- Substances oxygénées réactives et mécanismes d'action.....	16
• Effets sur les lipides	16
IV.4- Équilibre pro-oxydant / antioxydant	17
V - Interaction entre le stress oxydatif et le profil lipidique dans l'accident vasculaire cérébral	
V.1- Interaction entre le stress oxydatif et la dyslipidémie	18
V.2- Hyperlipidémie et risque d'infarctus cérébral	19
V.3- Interaction entre le stress oxydatif et la réponse inflammatoire	19
V.4- Rôle dans l'athérosclérose et l'accident vasculaire cérébral	19

V.5- Stress oxydatif induit par l'hyperlipidémie	19
V.6- Mécanismes de formation des ROS	19
V.7- Formation et régression des plaques athéroscléreuses	19
V.8- Réponse inflammatoire liée à l'hyperlipidémie.....	20
V.9- Apport des traitements hypolipémiants et antioxydants	20
V.10- Lipides cérébraux et sensibilité au stress oxydant.....	20
V.11- Lésions cérébrales ischémiques et stress oxydatif.....	21
V.12- Marqueurs biologiques du stress oxydant et intérêt clinique.....	21

Matériels et méthodes... 22

I - Population étudiée.....	22
I.1- recrutement des cas et des témoins.....	22
II - prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	23
III - Marqueurs du stress oxydatif	23
III.1 Dosage de la Vitamine C	23
III.2 Dosage du Glutathion réduit (GSH)	24
III.3 Dosage de l'activité de la Catalase (CAT)	24
III.4- Dosage du Malonaldéhyde (MDA).....	25
IV- Marqueurs biochimiques	25
IV.1- Bilan lipidique – Méthode enzymatiques standard.....	25
V- Analyse statistique	25

Résultats et interprétation..... 26

I - Caractéristiques de la population étudiée.....	26
I.1- Pathologies associées à l'Accident vasculaire cérébral	26
II - Marqueurs du stress oxydatif	26

II.1-	Teneur plasmatique en vitamine vitamine C chez la population étudiée.....	26
II.2-	Teneur plasmatique en glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée	27
II.3-	Teneur érythrocytaire en glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée.....	27
II.4-	Teneur érythrocytaire en catalase chez la population étudiée.....	28
II.5-	Teneur plasmatique en Malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée	28
II.6-	Teneur érythrocytaire en Malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée.....	28
III -	Marqueurs biochimiques lipidique	29
	Discussion	31
	Conclusion	35
	Références bibliographiques	37
	Annexes.....	43

Liste des abréviations

AVC : Accident vasculaire cérébrale

IRM : Imagerie par résonance magnétique ;

AVC I : accident vasculaire cérébrale ischémique

HDL : High-Density Lipoprotein

LDL : Low-Density Lipoprotein TG : Triglycérides

MDA : Malondialdéhyde

SOD : Superoxyde dimustase

CAT : catalase

GPx : Peroxydase du glutathion

ACI : Artère carotide interne

ACA : Artère cérébrale antérieure

ACM : Artère cérébrale moyenne

ACP : Artère cérébrale postérieure

ACoA : Artère communicante antérieure

ACoP : Artère communicante postérieure

OMS : Organisation mondiale de la santé

AIT : Accident ishémique transitoire

AIC : Accident ischémique constitué

HIC : Hémorragie intracérébrale

HSA : Hémorragie sous aracholdienne

NIHSS : National institutes of health stroke scale

TDM : Tomodensitométrie

DWI : Séquence de diffusion

OxLDL : Oxydation des LDL

ERO (ROS) : espèces réactives de l'oxygène

GSH : glutathion réduit

GSSG : Glutathion oxydée

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène

LOO : radical peroxy

LOOH : hydroperoxyde lipidique

LO : radical alkoxyle

BHE : barrière hémato-encéphalique

DSC : débit sanguin cérébrale

Liste des figures :

Figure 1 : Circulation artérielle cervicale et cérébrale

Figure 2 : représentation schématique du cerveau humain

Figure 3 : différents types d'AVC

Figure 4 : Interaction entre stress oxydatif et AVC

Figure 5 : Acide Le thionitrobenzoïque (TNB)

Figure 06: Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

Figure 07 : répartition des patients selon le sexe

Figure 08 : Teneur plasmatique en glutathion réduit (GSH)

Figure 09 : Teneurs plasmatique en malondialdéhyde (MDA)

Figure 10: Teneur Plasmatique en vitamine C

Figure 11 : Teneur érythrocytaire en catalase

Figure 12 : Teneur érythrocytaire en glutathion réduit (GSH)

Figure 13 : Teneur érythrocytaire en Malondialdéhyde (MDA)

Figure 14 : Comparaison des paramètres lipidiques (cholestérol total et triglycérides) entre les patients et les valeurs standards.

Liste des tableaux en annexe

Tableau 1 : Teneur plasmatique en glutathion réduit (GSH), malondialdéhyde

Tableau 2 : Teneur érythrocytaire en catalase, glutathion réduit (GSH) et malondialdéhyde (MDA) chez les patients atteints d'AVC et chez les témoins

Résumé

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un important problème de santé publique et demeure l'une des principales causes de mortalité et d'invalidité à travers le monde. Cette étude cas-témoins a été réalisée dans le but d'évaluer le statut oxydatif ainsi que le profil lipidique chez des patients atteints d'AVC comparativement à des sujets témoins.

Les paramètres étudiés comprenaient le malondialdéhyde plasmatique et érythrocytaire, le glutathion réduit, l'activité de la catalase, la vitamine C plasmatique ainsi que le bilan lipidique. Les résultats obtenus ont mis en évidence une augmentation du malondialdéhyde plasmatique chez les patients victimes d'AVC, traduisant une intensification de la peroxydation lipidique et du stress oxydatif. Une diminution du glutathion réduit et de la vitamine C a également été observée, suggérant l'activation de mécanismes compensateurs destinés à limiter les dommages oxydatifs. En revanche, l'activité de la catalase était diminuée, indiquant une altération des défenses antioxydantes enzymatiques face à l'excès d'espèces réactives de l'oxygène.

L'évaluation du profil lipidique a révélé des valeurs globalement conservées. Par ailleurs, les antécédents pathologiques les plus fréquemment observés chez les patients étaient dominés par le diabète et l'hypertension artérielle, reconnus comme des facteurs de risque majeurs de l'AVC.

Dans l'ensemble, ces résultats montrent que l'AVC s'accompagne d'un déséquilibre de l'homéostasie redox caractérisé par une augmentation du stress oxydatif et une perturbation des mécanismes de défense antioxydants. L'étude souligne ainsi l'intérêt de l'évaluation conjointe des biomarqueurs du stress oxydatif et du profil lipidique pour une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'AVC et pour l'amélioration des stratégies de prévention et de prise en charge.

Mots-clés : Accident vasculaire cérébral, stress oxydatif, peroxydation lipidique, malondialdéhyde, glutathion réduit, catalase, vitamine C, profil lipidique, antioxydants, facteurs de risque cardiovasculaire.

Abstract

Stroke is a major public health issue and remains one of the leading causes of mortality and disability worldwide. This case-control study was conducted to evaluate oxidative status and lipid profile in stroke patients compared with healthy control subjects.

The analyzed parameters included plasma and erythrocyte malondialdehyde, reduced glutathione, catalase activity, plasma vitamin C, and lipid profile. The results revealed an increase in plasma malondialdehyde levels in stroke patients, reflecting enhanced lipid peroxidation and oxidative stress. Increased levels of reduced glutathione and vitamin C were also observed, suggesting the activation of compensatory mechanisms aimed at limiting oxidative damage. In contrast, catalase activity was decreased, indicating impairment of enzymatic antioxidant defenses in response to excessive production of reactive oxygen species.

Assessment of the lipid profile showed generally preserved values. Furthermore, the most common pathological antecedents among patients were diabetes mellitus and hypertension, both recognized as major risk factors for stroke.

Overall, these findings demonstrate that stroke is associated with a disturbance of redox homeostasis characterized by increased oxidative stress and altered antioxidant defense mechanisms. This study highlights the importance of the combined assessment of oxidative stress biomarkers and lipid profile parameters for a better understanding of stroke pathophysiology and for improving prevention and management strategies.

Keywords: Stroke, Oxidative Stress, Lipid Peroxidation, Malondialdehyde, Reduced Glutathione, Catalase, Vitamin C, Lipid Profile, Antioxidants, Cardiovascular Risk Factors.

ملخص

يُعدّ السكتة الدماغية من أبرز مشكلات الصحة العامة، كما تُعتبر من الأسباب الرئيسية للوفاة والعجز على مستوى العالم. أُجريت هذه الدراسة من نوع الحالات والشواهد بهدف تقييم الحالة التأكسدية والملف الدهني لدى المرضى المصابين بالسكتة الدماغية مقارنةً بالأشخاص الأصحاء.

شملت المؤشرات المدروسة كلاً من المألون ثنائي الألدheid في البلازما وكريات الدم الحمراء، والغلوتاثيون المختزل، ونشاط إنزيم البلازما، بالإضافة إلى الملف الدهني. وقد أظهرت النتائج ارتفاعاً في مستوى المألون ثنائي الألدheid البلازما C الكاتالاز، وفيتامين لدى المرضى المصابين بالسكتة الدماغية، مما يدل على زيادة بيروكسدة الدهون وتفاقم الإجهاد التأكسدي. كما لوحظ ارتفاع في ، وهو ما قد يعكس تنشيط آليات تعويضية تهدف إلى الحد من الأضرار الناتجة عن الإجهاد C مستويات الغلوتاثيون المختزل وفيتامين التأكسدي. في المقابل، سُجل انخفاض في نشاط إنزيم الكاتالاز، مما يشير إلى تراجع كفاءة الدفاعات المضادة للأكسدة ذات الطبيعة الإنزيمية في مواجهة الزيادة المفرطة للأنواع التفاعلية للأكسجين.

وأظهر تقييم الملف الدهني قيماً بقيت في حدودها الطبيعية بشكل عام. كما تبين أن داء السكري وارتفاع ضغط الدم الشرياني كانا من أكثر السوابق المرضية شيوعاً لدى المرضى، وهما من أهم عوامل الخطر المرتبطة بالسكتة الدماغية.

بصورة عامة، تُظهر هذه النتائج أن السكتة الدماغية تترافق مع اختلال في التوازن التأكسدي-الاختزالي يتميز بزيادة الإجهاد التأكسدي واضطراب آليات الدفاع المضادة للأكسدة. وتؤكد هذه الدراسة أهمية التقييم المشترك للمؤشرات الحيوية للإجهاد التأكسدي ومعايير الملف الدهني من أجل فهم أفضل للفيزيولوجيا المرضية للسكتة الدماغية والمساهمة في تحسين استراتيجيات الوقاية والتكفل العلاجي.

الكلمات المفتاحية: السكتة الدماغية، الإجهاد التأكسدي، بيروكسدة الدهون، المألون ثنائي الألدheid، الغلوتاثيون المختزل، الكاتالاز، ، الملف الدهني، مضادات الأكسدة، عوامل الخطر القلبية الوعائية C فيتامين

INTRODUCTION GENERALE

L'accident vasculaire cérébral (AVC) constitue un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, et représente une urgence nécessitant un diagnostic et une prise en charge immédiate. **(WHO.,2025)**

Le diagnostic d'AVC est posé en cas d'apparition soudaine d'un déficit neurologique d'origine vasculaire et d'évolution progressive. On distingue deux types d'AVC : les AVC ischémiques transitoires (ou évolutifs) (environ 85 % des AVC) et les AVC hémorragiques intracérébraux (15 %).

(Azmi et al.,2026)

Le diagnostic repose sur l'examen neurologique et l'imagerie cérébrale (principalement l'IRM avec séquences de diffusion et de perfusion).

L'hospitalisation dans une unité neurovasculaire et la mise en place rapide d'un traitement adapté et ciblé (thrombolyse) sont essentielles à la prise en charge de l'AVC. **(Dc zamour ; 2013)**

Le délai entre l'apparition des symptômes et le début du traitement, ainsi que la minimisation des complications grâce à une intervention précoce, déterminent le pronostic fonctionnel. **(Dc zamour ; 2013)**

La prise en charge de l'AVC nécessite une coordination des soins entre plusieurs professionnels de santé, notamment le neurologue, le médecin urgentiste, le radiologue et le réanimateur. **(Dc zamour ; 2013)**

L'AVC figurait parmi les trois principales causes de décès et d'invalidité dans le monde en 2021, et la première cause de handicap invalidant, et on estime à 93,8 millions le nombre d'AVC survenus chaque année. 11,9 millions de nouveaux cas d'AVC sont diagnostiqués chaque année.**(feigin et al.,2025)**

En 20 ans, la probabilité de subir un AVC au cours de sa vie a augmenté de 50 % ; ainsi, un adulte sur quatre sera touché par un AVC. Le fardeau mondial des AVC est passé de 137 millions d'années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI) à 160 millions d'AVCI entre 2000 et 2021. **(feigin et al ; 2025)**

Les statistiques les plus récentes de l'Organisation mondiale de la Santé, publiées en 2020, indiquent que 23 393 décès par AVC ont été recensés en Algérie, soit 12,63 % de la mortalité totale dans le pays. Le taux de mortalité ajusté selon l'âge pour 100 000 habitants est de 66,29, ce qui place l'Algérie au 108e rang mondial. **(OMS 2020)**

Au-delà de l'urgence clinique, l'AVC est lié à des troubles biochimiques spécifiques.

Le profil lipidique est un indicateur clé, car la dyslipidémie favorise l'athérosclérose, une cause majeure d'AVC ischémiques. **(Cisse.o et al ; 2016)**

Parallèlement, le stress oxydatif est un processus destructeur immédiat résultant du déséquilibre entre radicaux libres et antioxydants.

L'un des effets immédiats de ce stress oxydatif lors d'un AVC est la peroxydation lipidique, au cours de laquelle les radicaux libres attaquent directement les membranes neuronales. **(Branislav.k ; 2024)**

Afin de mieux comprendre les mécanismes biochimiques impliqués dans la survenue de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'améliorer la prise en charge des patients atteints de cette pathologie, une étude a été menée auprès de patients admis dans un établissement hospitalier.

Cette étude vise à analyser l'implication du stress oxydatif et des perturbations du métabolisme lipidique dans la physiopathologie de l'AVC.

Les objectifs principaux de cette étude sont les suivants :

- Examiner les variations du bilan lipidique chez les patients atteints d'AVC, notamment les concentrations de cholestérol total, de lipoprotéines de basse densité (LDL), de lipoprotéines de haute densité (HDL) et de triglycérides, afin d'évaluer leur rôle dans le développement des complications vasculaires.
- Étudier les marqueurs du stress oxydatif, tels que le malondialdéhyde (MDA) et les enzymes antioxydantes (superoxyde dismutase, catalase, glutathion), afin d'apprécier l'état du statut oxydant chez les patients atteints d'AVC.
- Explorer la relation possible entre les déséquilibres du bilan lipidique et l'augmentation du stress oxydatif, et leur contribution dans les processus physiopathologiques conduisant à l'atteinte cérébrovasculaire.

État actuel sur le sujet

I - Généralités sur l'accident vasculaire cérébral

I.1- Rappels d'anatomie et de Vascularisation cérébrale

I.1.1- Vascularisation cérébrale Le cerveau représente environ 2 % de la masse corporelle totale du corps humain et reçoit 20 % du débit cardiaque au repos.

De plus, il est vascularisé par les artères vertébrales et carotides, ces deux systèmes artériels étant reliés par le polygone de Willis. (Hufnagel et Tadi, 2025)

Vascularisation cérébrale Systèmes artériels afférents , Deux systèmes fournissent au cerveau son approvisionnement en sang :

- Système carotidien (antérieur) : Les deux artères carotides internes (ACI) traversent le crâne via le canal carotidien et se divisent en artères cérébrales antérieures (ACA) et moyennes (ACM).
- Système basilaire-vertébral (postérieur) : les deux artères vertébrales fusionnent pour créer le tronc basilaire, qui produit les artères cérébrales postérieures (ACP). (Ersoy et al., 2021)

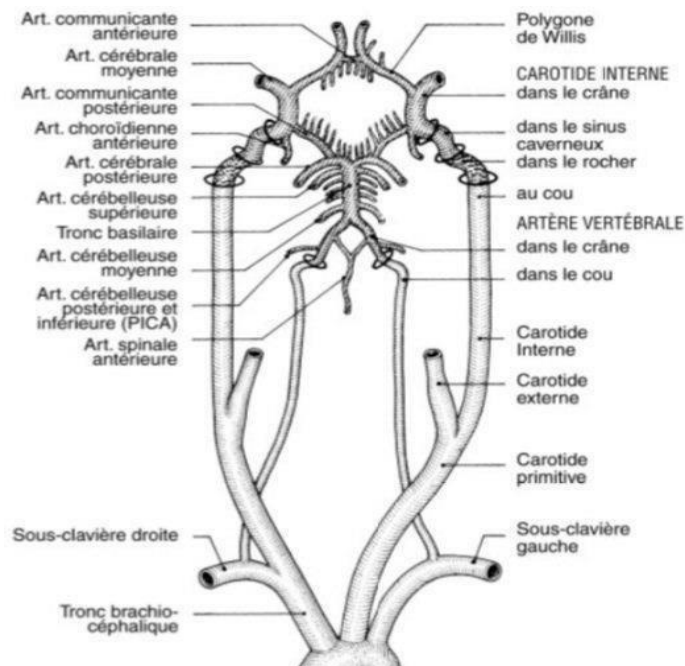


Figure 1 : Circulation artérielle cervicale et cérébrale (chabret, 2021)

Polygone de Willis (circulation artérielle cérébrale)

Le polygone de Willis est un maillage anastomotique en forme de polygone qui se trouve à la base du cerveau, autour du chiasma optique et de la fosse inter pédonculaire. Il établit une liaison entre les flux antérieur et postérieur, offrant ainsi une circulation collatérale compensatoire en présence d'une obstruction artérielle. Il se compose de : Arc antérieur (provenant du système carotidien) : les deux ACA sont connectées par l'artère communicante antérieure (ACoA).

· Arc postérieur (provenant du système vertébro-basilaire) : les deux artères communicantes postérieures (ACoP) relient les deux ACP au système carotidien. **(Caldeira Ruppen et al., 2024)**

Dans les AVC ischémiques, c'est souvent l'ACM qui est touchée en raison de son vaste territoire et de sa place en tant que continuation directe de la carotide interne. **(Nogles et Galuska, 2023)**

I.1.2- le cortex cérébral

Le cortex cérébral est constitué de deux hémisphères (droit et gauche) qui gèrent respectivement le côté opposé du corps : l'hémisphère droit régule la partie gauche du corps, tandis que l'hémisphère gauche s'occupe de la partie droite. Chaque hémisphère se divise en quatre lobes qui ont des rôles distincts **(Masterton et Berkley , 1974)**

- Le lobe frontal se compose de diverses régions : le cortex préfrontal qui gère les fonctions exécutives (jugement, planification, etc.), le moteur et le pré-moteur qui dirigent la motricité, ainsi que l'aire de Broca qui est en charge de l'expression du langage. Si ce lobe subit une atteinte, le patient pourrait manifester un syndrome frontal (apathie, altérations du comportement, du jugement et de la personnalité), une hémiplégie, ou encore une aphasie motrice également connue sous le nom d'aphasie de Broca qui est un trouble de la production du langage. **(Giménez - Amaya, 2000)**
- Le lobe temporal, de son côté, supervise la compréhension du langage (zone de Wernicke), l'assemblage des informations auditives (cortex auditif) et le mécanisme de mémorisation (cortex associatif). Une atteinte de ce lobe gauche pourrait induire une aphasie sensorielle connue sous le nom de Wernicke, se manifestant par un déficit dans la compréhension du langage. **(Giménez-Amaya, 2000)**
- Le lobe pariétal gère la sensibilité (cortex sensoriel et somesthésique) ; en présence d'une blessure, le patient manifeste une diminution de la sensibilité dans l'hémicorps opposé. Pour ce qui est du lobe droit, il a aussi un rôle dans les fonctions visuospatiales. En effet, en cas de lésion, on peut observer une hémiparésie (le patient néglige toute la zone vers sa gauche) ainsi qu'une anosognosie (le patient n'est pas conscient de ses troubles). **(clark , 1951)**

- Le lobe occipital traite et gère les données visuelles grâce au cortex visuel. En cas de lésion sur un côté du cortex visuel, le champ visuel du côté opposé sera alors réduit (quadrantanopsie ou hémianopsie latérale homonyme). (clark , 1951)

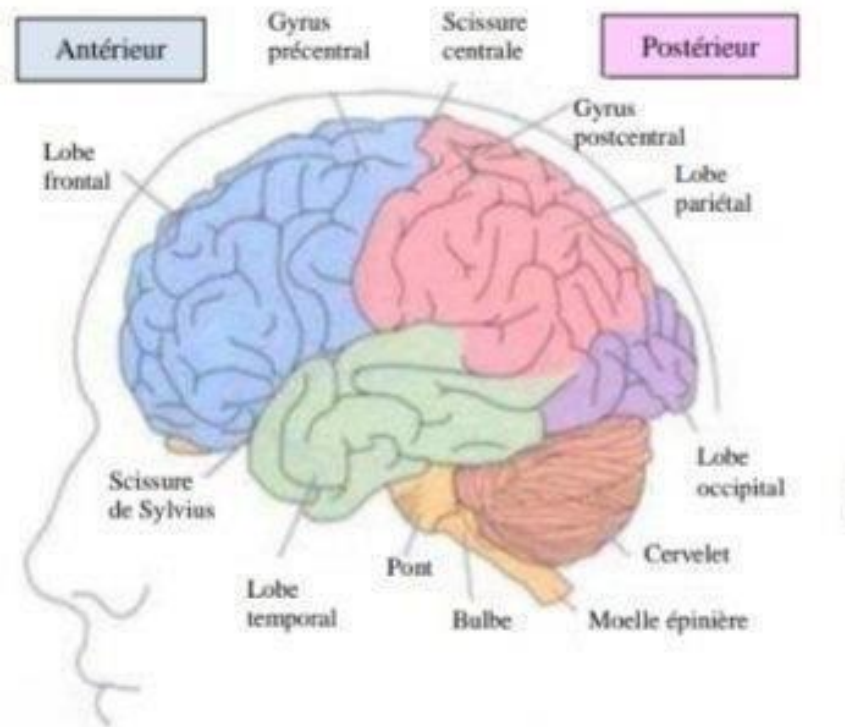


Figure 02 : représentation schématique du cerveau humain (D'après rosen zweig,leiman et breedlove psychobiologie :De boeck université : 1998)

II. Accident vasculaire cérébral (AVC)

II.1 Définition

L'AVC est également appelé attaque cérébrale ou infarctus cérébral. La fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada définit l'accident vasculaire cérébral comme la résultante d'une interruption du flux sanguin jusqu'au cerveau due soit à l'obstruction d'un vaisseau sanguin (AVC ischémique), soit à la rupture d'une artère (AVC hémorragique). (Lindsay et al., 2014)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'AVC est "le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire". (Aho 1980)

II.2 Types d'AVC

Plusieurs types d'AVC existent, selon leur étiologie. Les AVC peuvent être divisés en deux grands sous-groupes : les AVC ischémiques et les AVC hémorragiques

II.2.1. L'AVC ischémique

L'accident vasculaire cérébral ischémique représente environ 80 % des AVC. Il est causé par un caillot sanguin qui obstrue partiellement ou totalement une artère. Ce caillot peut se former localement ou provenir du cœur. Cette obstruction réduit le flux sanguin vers certaines zones du cerveau, entraînant une hypoxie partielle. **(Lacroix , 2016)**

Les caillots sanguins qui obstruent les vaisseaux sanguins peuvent avoir diverses causes. Bien que la cause du caillot ne puisse être déterminée dans certains cas, les causes les plus fréquentes sont les suivantes :

- Embolie, principalement d'origine cardiaque .
- Microangiopathie, caractérisée par des anomalies des petits vaisseaux sanguins.
- Athérosclérose, définie comme l'accumulation de plaques (plaques d'athérome) sur la paroi des artères. Cela peut entraîner des lésions artérielles (durcissement), un rétrécissement du diamètre des vaisseaux sanguins (inférieur à 50 %), voire une occlusion complète.

Dans de rares cas, cela peut également provoquer une vascularite, des troubles sanguins ou des troubles de la coagulation. **(Lacroix, 2016)**

- Les accidents ischémiques cérébraux peuvent être classés selon une approche clinique et évolutive en deux entités principales : l'accident ischémique transitoire (AIT) défini comme un épisode transitoire de dysfonctionnement neurologique causé par une ischémie focale du cerveau, de la moelle épinière ou de la rétine sans infarctus aigu . Les AIT sont communément appelés « miniAVC » car les symptômes ne sont que temporaires (c'est-à-dire qu'ils durent de quelques minutes à quelques heures, mais moins de 24 heures) **(Saini et Gurvendra, 2022)** ,et Accident ischémique constitué (AIC) est le plus fréquent des AVC. Il correspond à la mort du tissu cérébral (infarctus cérébral). Un infarctus cérébral correspond à un déficit neurologique focal d'installation brutale durant plus de 24 heures pour lequel la neuro- imagerie (scanner ou IRM) exclut toute autre cause potentielle et notamment une hémorragie cérébrale, Les infarctus cérébraux sont habituellement fréquents après l'âge de 65 ans (75 %) et représentent 80 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux **(Fekraoui et al., 2017)** .

II.2.2 AVC hémorragique

L'accident vasculaire cérébral hémorragique représente 20 % des cas d'AVC. Il est provoqué par la rupture d'un vaisseau sanguin, entraînant un saignement. Le sang se répand et endommage les tissus cérébraux environnants. Les causes les plus fréquentes de rupture d'un vaisseau sanguin sont les malformations vasculaires ou une augmentation brutale de la pression artérielle. La localisation de l'hématome permet de distinguer deux types d'AVC hémorragique : l'hémorragie intracérébrale (HIC) et l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). (Lacroix, 2016)

II.2.3 l'AVC hémorragique par hémorragie intracérébrale

Apparition rapide de signes cliniques de dysfonction neurologique attribuable à une collection focale de sang dans le parenchyme cérébral ou le système ventriculaire, non causée par un traumatisme. (Chabret, 2021)

II.2.4 l'AVC hémorragique par hémorragie sous-arachnoïdienne

Apparition rapide de signes de dysfonction neurologique et/ou de céphalées dues à un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien (l'espace entre la membrane arachnoïdienne et la pie-mère du cerveau ou de la moelle épinière), non causée par un traumatisme. (Chabret, 2021)

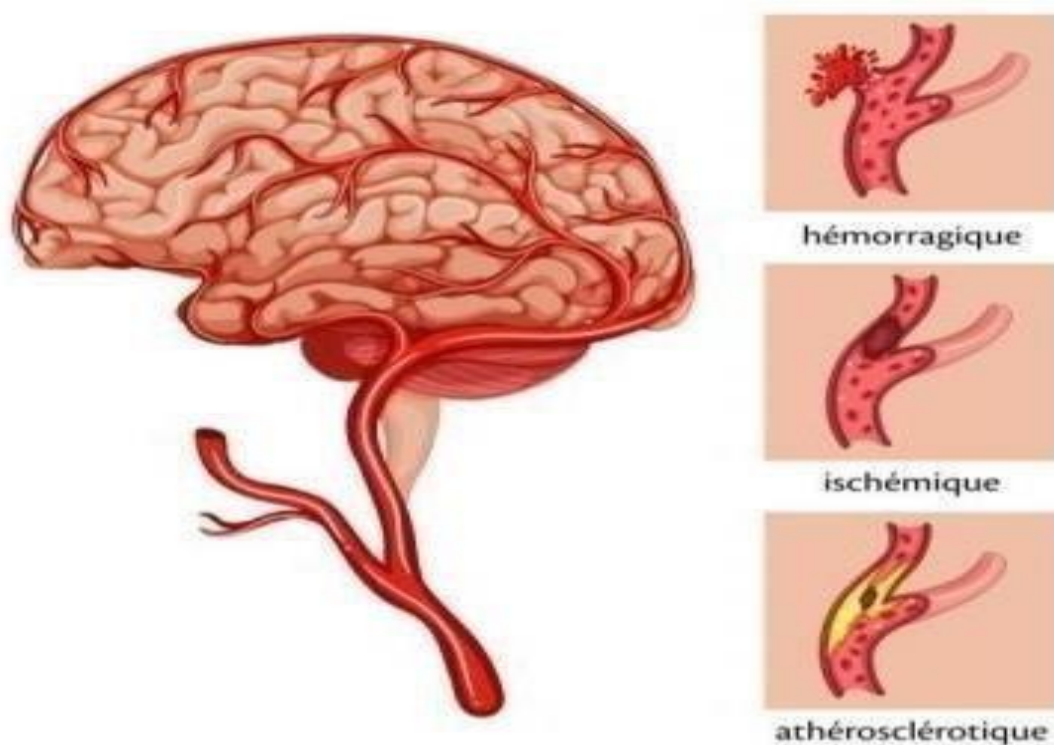


Figure 3 : différents types d'AVC (N'fanly et Marie 2019)

II.3 Les facteurs de risque d'AVC

Se divisent en deux groupes, les facteurs de risque modifiables (sur lesquels il est possible d'agir) et les facteurs de risque non modifiables (sur lesquels le patient n'a aucune influence)(Joye, 2020) .

II.3.1 Facteurs de risque non modifiables

- **L'âge** constitue un élément déterminant dans le risque d'AVC. Le risque s'accroît graduellement, en particulier après 55 ans, et presque se multiplie par deux tous les dix ans. Avec l'âge, les vaisseaux sanguins se rigidifient et perdent de leur efficacité, ce qui augmente le risque de troubles de la circulation cérébrale et donc d'accident vasculaire cérébral. (Hanan et al., 2024)

- **sexe** le risque d'accident vasculaire cérébral diffère selon le genre et l'âge. Chez les jeunes femmes, le risque se trouve accru en raison de facteurs hormonaux tels que la grossesse ou l'utilisation de contraceptifs. Les oestrogènes, hormones féminines, offrent une protection, cependant après la ménopause, cet avantage se réduit. En général, les hommes sont davantage affectés à l'âge moyen, tandis que le risque est plus élevé chez les femmes d'un âge avancé.

(Hanan et al., 2024)

- **Avoir des antécédents d'AVC** Une personne ayant subi un AVC court présente un risque accru de récurrence, notamment durant les deux premières années. Les accidents vasculaires cérébraux récurrents tendent à être plus graves et à avoir un taux de mortalité plus élevé. Ce risque est également lié aux causes sous-jacentes et à la présence d'autres affections telles que l'hypertension ou le diabète. (Hanan et al., 2024)

- **Génétique** Il est possible que certains facteurs génétiques augmentent le risque d'accidents vasculaires cérébraux. Cela englobe des pathologies génétiques rares ou une prédisposition familiale à des affections telles que l'hypertension artérielle ou le diabète. Donc, un antécédent familial d'AVC accroît le risque personnel (Azmi et al., 2026)

- L'incidence des AVC est plus de deux fois plus élevée chez les personnes noires et 1,6 fois plus élevée chez les personnes hispaniques que chez les personnes blanches. (Reddin et al., 2025)

II.3.2 Facteurs de risque modifiables

Les facteurs de risque modifiables peuvent être classés en deux catégories : les facteurs de risque liés au mode de vie et les facteurs de risque médicaux. (Kjeldsen et al., 2017)

- **Les facteurs de risque liés au mode de vie comprennent :**

- **Le tabagisme** augmente le risque d'accident vasculaire cérébral. Cela modifie les vaisseaux sanguins, accroît la coagulation et réduit l'apport en oxygène dans le sang. Il contribue également

à l'athérosclérose et à la création de caillots sanguins. Le danger se réduit rapidement après l'abandon du tabagisme. **(Panchal et al., 2025)**

- **Consommation d'alcool** excessive accroît le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), surtout en contribuant à l'hypertension. Une consommation modérée peut parfois offrir une protection, mais l'abus demeure risqué **(Panchal et al., 2025)**

- **Le manque d'activité physique** régulier contribue à divers facteurs de risque tels que l'obésité, l'hypertension et le diabète. La pratique régulière d'exercice favorise la circulation sanguine et diminue le risque d'accident vasculaire cérébral. **(Kjeldsen et al., 2017)**

• **Les facteurs de risque médicaux comprennent :**

- **Hypertension artérielle**, est le facteur de risque crucial qui contribue à 40% au risque d'AVC (surtout pour l'AVC hémorragique). Une pression élevée détériore graduellement les parois des vaisseaux sanguins, contribue à l'athérosclérose (création de plaques) et accroît le danger de la formation de thrombus. Elle peut également provoquer une rupture des vaisseaux. Surveiller la pression artérielle diminue considérablement le danger d'AVC. **(Panchal et al., 2025)**

- **Dyslipidémie** (taux de cholestérol élevé) Une quantité excessive de cholestérol, surtout le LDL, provoque une accumulation de graisses dans les artères. Cela crée des plaques qui diminuent la taille des vaisseaux et peuvent se fissurer, entraînant la formation d'un caillot. Ce mécanisme, connu sous le nom d'athérosclérose, représente une cause prépondérante d'AVC ischémique. **(Panchal et al., 2025)**

- **Diabète** entraîne une élévation persistante du taux de sucre dans le sanguin, ce qui nuit aux vaisseaux sanguins. Il stimule l'inflammation, la rigidité des artères et l'athérosclérose. Ainsi, les individus atteints de diabète présentent un risque d'AVC considérablement plus important que les autres. **(Panchal et al., 2025)**

- **La fibrillation atriale**, qui est le premier facteur de risque d'origine cardiaque, avec un risque multiplié par quatre. **(Joye, 2020)**

. Des troubles cardiaques tels que la fibrillation auriculaire peut entraîner la création de caillots à l'intérieur du cœur. Ces thromboses peuvent se déplacer vers le cerveau et obstruer une artère, entraînant un AVC ischémique. **(Azmi et al., 2026)**

Les facteurs de risque médicaux sont directement influencés par les facteurs de risque liés au mode de vie. Par exemple, si une personne choisit de manger plus sainement et d'arrêter de fumer, cela aura un effet positif sur son taux de cholestérol et sa tension artérielle. **(Joye, 2020)**

II.4 Diagnostic d'AVC

II.4.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic d'un AVC se fait d'abord sur les données de l'examen clinique, puis il est confirmé par des examens d'imagerie réalisés en urgence. La littérature met en évidence l'importance de diagnostiquer précocement un déficit neurologique brutal. Cette étape comprend un examen clinique, la mesure de la glycémie et l'évaluation du score NIHSS, pour différencier un AVC des pathologies pouvant en mimer les signes. Ensuite, on fait immédiatement une imagerie cérébrale pour confirmer le diagnostic. (McMahon et al., 2020)

II.4.2 La tomodensitométrie (TDM)

La tomodensitométrie cérébrale sans injection est l'examen de première intention chez les patients venant aux urgences pour un déficit neurologique focal brutal. Elle permet de distinguer rapidement un AVC ischémique d'une hémorragie intracérébrale, étape clé dans l'algorithme diagnostique et thérapeutique, notamment pour l'indication de la thrombolyse précoce. En pratique clinique initiale, la TDM reste l'outil le plus utilisé en raison de sa rapidité, de sa large disponibilité et de sa capacité à détecter les hémorragies intracrâniennes. (Choi et al., 2025)

La sensibilité de la TDM pour la détection des lésions ischémiques précoces reste toutefois limitée, notamment dans les premières heures suivant l'apparition des symptômes, où les anomalies peuvent être discrètes voire absentes. Elle reste malgré ces limites indispensables pour exclure une hémorragie et guider la prise en charge urgente. (Wally et al., 2025)

II.4.3 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'imagerie par résonance magnétique est une technique diagnostique plus sensible pour la détection précoce des accidents vasculaires cérébraux ischémiques, notamment grâce aux séquences de diffusion (DWI), qui permettent d'identifier les lésions cérébrales dès les premières minutes suivant l'apparition des symptômes. Elle participe aussi de façon importante à la distinction entre un AVC ischémique et des diagnostics différentiels comme la migraine, la paralysie de Todd ou les troubles fonctionnels. (sarraj et al., 2024)

En outre, l'IRM couplée aux méthodes d'imagerie vasculaire et de perfusion permet de repérer les obstructions des vaisseaux de gros et de moyen calibres, et d'évaluer la pénombre ischémique, à savoir le tissu cérébral susceptible d'être récupéré. Ces données sont cruciales pour choisir les patients qui peuvent bénéficier des traitements de reperfusion, en particulier la thrombectomie mécanique, surtout au-delà de six heures après l'apparition des symptômes, malgré sa supériorité

diagnostique, l'IRM en première intention reste limitée par une accessibilité réduite et des délais d'acquisition plus longs que ceux de la TDM. (Wally et al., 2025)

III - Bilan lipidique et AVC

III.1 Métabolisme des lipides (Rappel)

Le métabolisme lipidique est un processus complexe et finement régulé, essentiel à la fonction cellulaire, à l'homéostasie énergétique et à l'équilibre métabolique. Il comprend la synthèse (lipogenèse), le stockage, la dégradation (lipolyse et β -oxydation) et le transport des lipides, tous orchestrés par des réseaux de régulation complexes impliquant des enzymes, des facteurs de transcription, des hormones et des facteurs environnementaux. Un dérèglement du métabolisme lipidique est impliqué dans divers troubles métaboliques, notamment l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires et le syndrome métabolique. (Titus et al., 2025)

III.2 Paramètres du bilan lipidique

L'analyse du bilan lipidique regroupe une série d'examens biologiques visant à déceler les irrégularités dans le métabolisme des lipoprotéines. Traditionnellement, il s'agit d'une évaluation de l'apparence du sérum, du taux de cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol HDL et LDL, ainsi que des apolipoprotéines A-I et B. Ces critères guident la gestion diététique et thérapeutique et peuvent, si besoin, être approfondis par des examens spécialisés dans le contexte d'un échange clinique-biologique. (Bonnefort-Rousselot, 2016)

Cholestérol HDL

Le HDL-cholestérol est perçu comme un facteur de protection, puisqu'il aide à déplacer le cholestérol périphérique vers le foie. (Rallidis, 2020). Selon Wilson et al. (2021), la valeur souhaitable du HDL-cholestérol est > 40 mg/dL chez l'homme et > 50 mg/dL chez la femme.

Cholestérol LDL

Le LDL-cholestérol est la fraction principalement athérogène. Sa concentration au niveau de la paroi vasculaire stimule l'apparition de plaques d'athérosclérose. (Rallidis, 2020) l'intervalle de référence du LDL-cholestérol dans une population saine est de 66,2 à 175 mg/dL. (Prameela et al., 2021)

Triglycérides (TG)

Un taux élevé de triglycérides, surtout s'il est combiné à un niveau bas de HDL, est lié à une augmentation du risque cardiovasculaire. **(Rallidis, 2020)** l'intervalle de référence à jeun des triglycérides est de 38,8 à 172,4 mg/dL. **(Ireshanavar et al.,2019)**

III. 3. Profil lipidique et risque d'AVC

Les anomalies du profil lipidique, qui se traduisent par une élévation du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-C, ainsi qu'une diminution du HDL-C, sont considérées comme des facteurs de risque prépondérants d'AVC, notamment ischémique **(Kamal F Z et al, 2023)**. ces irrégularités favorisant l'apparition de l'athérosclérose. **(Davidson et Altenburg, 2025)**

III .3.1. Athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie caractérisée par une accumulation graduelle de lipides, de cellules inflammatoires et de tissus fibreux au sein des parois artérielles. Elle constitue l'un des processus majeurs associés à l'apparition des affections cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Au cours de ce processus, les lipoprotéines de faible densité (LDL) pénètrent l'endothélium vasculaire et se déposent dans l'intima de la paroi artérielle. Cette accumulation entraîne une réponse inflammatoire locale qui mène graduellement à la création de lésions athéroscléreuses. Au fil du temps, ces dommages peuvent entraîner un rétrécissement de l'artère ou la création d'un caillot susceptible d'entraver le courant sanguin vers le cerveau, ce qui peut provoquer un AVC ischémique. **(Therond, 2014)**

III.3.2. L'oxydation des LDL

(oxLDL) est l'un des premiers phénomènes de l'athérosclérose, fréquemment liée à la dyslipidémie et au danger d'AVC. Ces particules oxydées stimulent l'inflammation et la création de cellules spumeuses, aidant à l'établissement de plaques dans les artères. Les complexes d'oxLDL associés à la β 2glycoprotéine I ou à la protéine C-réactive, présents dans le sang, peuvent être attaqués par des autoanticorps, ce qui accroît le danger de thrombose artérielle et de complications vasculaires. **(Matsuura et al., 2008)**

III .3.3. Formation de la plaque d'athérome

La plaque d'athérosclérose commence à se former par le dépôt de LDL oxydés (oxLDL) dans l'intima des artères. Ces particules sont assimilées par les macrophages, qui se métamorphosent en cellules spumeuses et constituent ainsi les stries lipidiques. L'apoptose ou la nécrose des cellules spumeuses provoque l'accumulation de cholestérol et la formation d'un corps lipidique.

L'inflammation sur site favorise le déplacement et la multiplication des cellules musculaires lisses, qui génèrent un revêtement protéique fibreux autour du corps lipidique, formant ainsi la plaque d'athérome. L'équilibre entre le tissu lipidique et la structure fibreuse détermine la stabilité de cette plaque, et sa destruction peut provoquer la création d'un caillot sanguin ainsi que l'initiation d'un AVC ischémique. (Duriez , 2004)

IV. Stress Oxydatif, Systèmes oxydant et systèmes antioxydants

IV.1. Le stress oxydatif

Le stress oxydatif résulte d'une production excessive de radicaux libres qui dépasse les capacités du système antioxydant de l'organisme. Lors d'un accident vasculaire cérébral (AVC), notamment ischémique, la diminution du débit sanguin, puis la reperfusion entraînent une surproduction de radicaux libres qui provoque des lésions cellulaires et la mort neuronale (**berbak et al., 2018**). Il se caractérise également par une capacité réduite de l'organisme à se défendre contre les espèces réactives de l'oxygène (ERO), provoquée par un déséquilibre entre ces espèces et les agents oxydants (**Bensakhria , 2018**). Ce déséquilibre entraîne des altérations structurales et fonctionnelles. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont des espèces chimiques oxygénées qui proviennent de la réduction de l'oxygène, (**Cillard, 2011**) comprenant des espèces radicalaires et non radicalaires, toutes potentiellement toxiques (**Tolba, 2016**).

Dans des conditions normales, ces espèces sont produites à de faibles quantités et ont des rôles physiologiques importants) (**Favier, A. 2003**), mais leur excès provoque des dommages sur les biomolécules (ADN, protéines, lipides et glucides (**Valko et al ,2007**).

IV.2 Les radicaux libres

Sont des atomes ou des molécules dotées d'un électron non apparié sur leur orbitale externe, ce qui les rend très réactifs et instables (**Defraigne JO. Pincemail J, 2013**).

On y trouve différentes espèces comme le radical superoxyde, le radical hydroxyle, le monoxyde d'azote et d'autres dérivés oxygénés ou azotés. Leur formation déclenche des réactions en chaîne, car la perte ou le gain d'un électron transforme les molécules en de nouveaux radicaux libres.

L'organisme possède des systèmes antioxydants qui permettent de limiter leurs effets délétères et de protéger les cellules contre les dommages oxydatifs (**G.Jadot , 1994**).

IV.3 Antioxydants

Ce sont des molécules dites piégeurs des RL capable de réduire l'oxydation des substances biologiques pour cela notre organisme dispose d'un réseau immense d'antioxydants ou de défense qui sont soit endogènes (synthétiser au sein de l'organisme) soit exogènes (doivent être apportés par le biais de l'alimentation). (Defraigne JO. Pincemail J, 2013)

IV.3.1. Systèmes antioxydants endogènes (enzymatiques)

Les antioxydants endogènes sont des enzymes produites naturellement par l'organisme pour protéger ses cellules contre les espèces de l'oxygène réactives (ERO). Ils agissent en convertissant les radicaux libres en molécules moins toxiques, ce qui contribue au maintien de l'équilibre oxydant/antioxydant

IV.3.1.1 Catalase (CAT)

La catalase est une enzyme indispensable qui permet d'éliminer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), molécule toxique formée au cours du métabolisme cellulaire. Il convertit ce composé en eau et en oxygène, le rendant inoffensif pour les cellules. La catalase se trouve essentiellement dans les péroxysomes, mais on peut également la rencontrer dans les mitochondries et dans le cytoplasme. Elle joue donc un rôle clé dans la protection contre le stress oxydatif. (Chelikani. P et al, 2004)

IV.3.1.2 Dismutase du superoxyde (SOD)

L'enzyme dismutase du superoxyde est perçue comme l'une des plus cruciales parmi celles qui ont une action antioxydante. On la trouve en trois variantes : cytosolique, mitochondriale et extracellulaire. Sa fonction principale consiste à convertir l'anion superoxyde, un radical libre extrêmement réactif, en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et en oxygène. Malgré sa toxicité, le H_2O_2 sera ensuite dégradé par d'autres enzymes telles que la catalase ou la glutathion peroxydase.

(Zelko. IN et al ,2002)

IV.3.1.3 Peroxydase du glutathion (GPx)

L'enzyme de la glutathion peroxydase dépend du sélénium. Elle a une fonction complémentaire à celle de la catalase en décomposant le peroxyde d'hydrogène et les peroxydes lipidiques. Pour accomplir cela, elle utilise le glutathion réduit (GSH) en tant que cofacteur, qu'elle convertit en glutathion oxydé (GSSG). Cette enzyme joue un rôle crucial dans la protection des membranes cellulaires face aux dommages causés par l'oxydation. (Brigelius-Flohé R, Maiorino M, 2013)

IV.3.2 Antioxydants non enzymatiques

Les antioxydants non enzymatiques sont d'une importance vitale pour la protection cellulaire, en neutralisant directement les radicaux libres (ERO) ou bien en régénérant les autres systèmes antioxydants

IV.3.2.1 Vitamine C

La vitamine C est un antioxydant soluble dans l'eau qui exerce son action surtout dans les milieux aqueux de l'organisme. Elle neutralise plusieurs radicaux libres dangereux, notamment le radical superoxyde, le radical hydroxyle et le peroxynitrite. Elle joue également un rôle indirect important dans la régénération de la vitamine E oxydée, permettant ainsi de maintenir une protection antioxydante continue (Carr AC, Frei B, 1999)

IV.3.2.2 Vitamine E

La vitamine E est un antioxydant liposoluble qui se trouve dans les membranes cellulaires. Elle permet de protéger les lipides, notamment les acides gras polyinsaturés, contre la peroxydation lipidique. Elle agit en bloquant les réactions en chaîne des radicaux libres au niveau des membranes, ce qui maintient l'intégrité cellulaire. (Brigelius-Flohé R, 1999)

IV.3.2.3 Glutathion (GSH)

Le glutathion constitue l'antioxydant majeur qui se trouve à l'intérieur des cellules. Il agit directement en annihilant les espèces réactives de l'oxygène et est également un cofacteur de certaines enzymes, telles que la glutathion peroxydase (GPx). Il permet de conserver l'équilibre redox de la cellule, et le rapport entre sa forme réduite et sa forme oxydée (GSH/ GSSG) constitue un marqueur important du stress oxydatif (Dringen R, 2000)

IV.3.3 Substances oxygénées réactives et leurs mécanismes d'action

- Effet sur les lipides

Les milieux biologiques contenant une variété d'acides gras polyinsaturés qui sont localisés préférentiellement dans leurs lipides membranaires, assurent la fluidité, mais sont particulièrement sensibles à l'attaque radicalaire par leur localisation (Pasquier, 1995).

Ils sont facilement oxydables, ceci conduit à une réaction en chaîne de peroxydation lipidique, qui modifie la fluidité et la perméabilité de la membrane et peut aussi altérer le fonctionnement des protéines membranaires (Ré et al., 2005).

La peroxydation lipidique est généralement initiée par un radical particulièrement réactif. Le radical lipidique formé lors de cette réaction réagit avec l'oxygène pour former un radical peroxy capable de transformer un autre acide gras polyinsaturé en radical lipidique, propageant ainsi la réaction de peroxydation (**Ré et al., 2005**).

Le radical peroxy (LOO) peut réagir lui-même sur une autre molécule d'acide gras polyinsaturé produisant de proche en proche une peroxydation de tous les lipides membranaires (**Pasquier, 1995**).

L'hydroperoxyde lipidique (LOOH) formé lors de la phase de propagation de la réaction de peroxydation est relativement stable. Cependant, en présence de métaux de transition, il peut reformer de nouveaux radicaux lipidiques (LO, radical alkoxy ou LOO, radical peroxy).

Par ailleurs, il peut aussi se transformer en endoperoxyde, qui, en présence d'oxygène, va conduire à la formation de divers produits, dont notamment des aldéhydes, (4 hydroxynonénal, malondialdéhyde...), qui peuvent aller endommager les protéines et les acides nucléiques et dont le dosage permet de déterminer l'étendue de la peroxydation.

La réaction de peroxydation se termine lorsque deux radicaux lipidiques se rencontrent ou lorsque le radical lipidique interagit avec un antioxydant liposoluble tel que la vitamine E (**Abuja et Albertini, 2001**).

IV.4 Équilibre pro-oxydant / antioxydant

L'équilibre redox est le résultat d'un équilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les défenses antioxydantes de l'organisme. Quand cette balance penche en faveur des ROS, il y a un stress oxydatif qui provoque des dommages aux lipides, aux protéines et à l'ADN.

Dans l'AVC, cet équilibre est profondément bouleversé : la production d'ERO s'accroît, tandis que les systèmes antioxydants (tels que la SOD, la GPx et le glutathion) régressent.

Simultanément, on observe une augmentation des marqueurs de stress oxydatif, tels que le MDA. Ce déséquilibre entraîne directement une aggravation des lésions cérébrales. (**Sies H, 2015**)

V. Interaction entre stress oxydatif, profil lipidique dans l'accident vasculaire cérébrale

L'hyperlipidémie est largement reconnue comme un facteur de risque indépendant d'infarctus cérébral. Des recherches ont démontré que l'hyperlipidémie contribue à l'infarctus cérébral par le biais de multiples mécanismes, tels que le stress oxydatif, les réponses inflammatoires, la perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE), une altération de la régulation du débit sanguin cérébral (DSC) et une perfusion collatérale insuffisante. De nombreuses études ont montré

que l'hyperlipidémie favorise l'athérosclérose, principalement par le biais du stress oxydatif et des réponses inflammatoires, augmentant ainsi le risque d'infarctus cérébral. (Xuan Zhou et al, 2025)

V.1. Interaction entre le stress oxydatif et dyslipidémie

Dans le contexte des accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'interaction entre le stress oxydatif et la dyslipidémie joue un rôle central dans les mécanismes physiopathologiques menant à l'ischémie cérébrale. La dyslipidémie, caractérisée notamment par une élévation des LDL et des triglycérides associés à une diminution des HDL, favorise l'oxydation des lipoprotéines sous l'effet des espèces réactives de l'oxygène, conduisant à la formation de LDL oxydées hautement athérogènes. Ces particules oxydées induisent une dysfonction endothéliale, une réponse inflammatoire vasculaire et la formation de plaques d'athérome au niveau des artères carotides et cérébrales, augmentant ainsi le risque d'AVC ischémique. Par ailleurs, le stress oxydatif altère le métabolisme lipidique hépatique et réduit les propriétés antiathérogènes des HDL, entretenant un cercle vicieux pro-athérogène. Ainsi, le couplage entre dyslipidémie et stress oxydatif constitue un déterminant majeur de l'athérosclérose cérébrovasculaire et représente une cible importante dans la prévention primaire et secondaire des accidents vasculaires cérébraux. (Kollar et al., 2024)

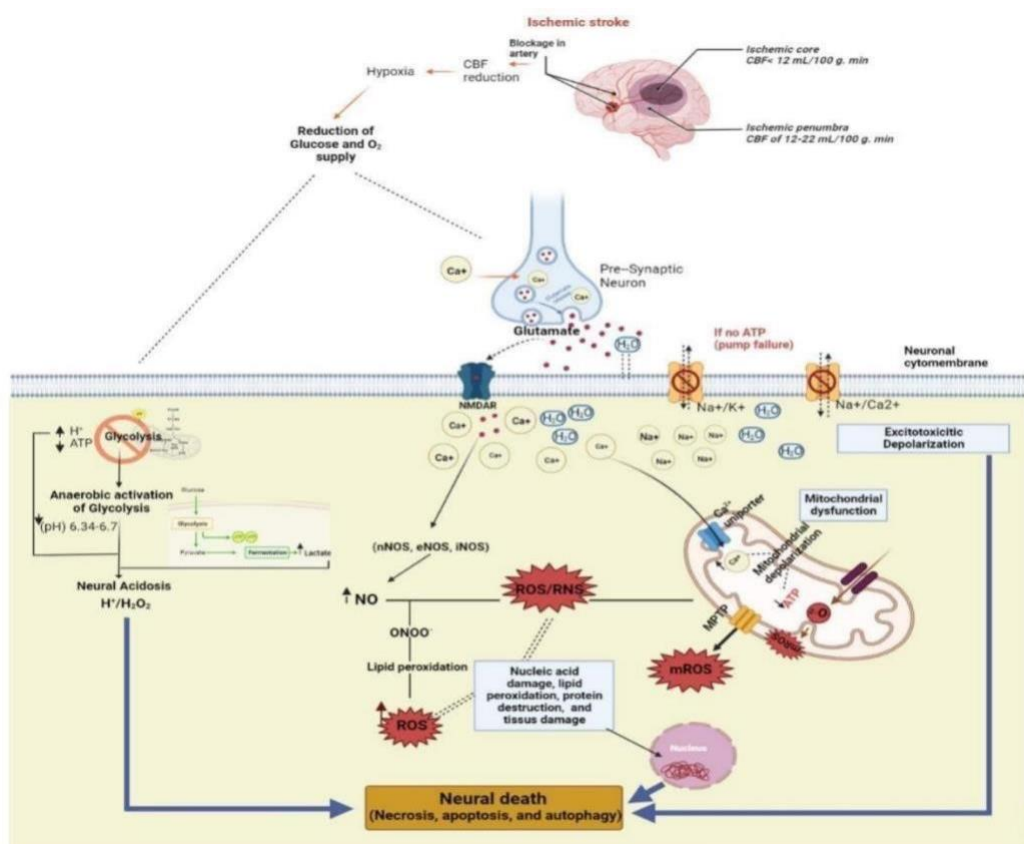


Figure 4: Interaction entre stress oxydatif et AVC

V.2. Hyperlipidémie et risque d'infarctus du cerveau

L'infarctus cérébral est connu pour être lié à l'hyperlipidémie qui reste un facteur de risque indépendant majeur. Elle agit par plusieurs mécanismes physiopathologiques, notamment l'activation du stress oxydatif, des réponses inflammatoires, l'altération de la barrière hématoencéphalique, et les perturbations du débit sanguin cérébral et de la perfusion collatérale. Elle favorise aussi le développement de l'athérosclérose, augmentant ainsi de façon significative le risque d'événements cérébrovasculaires. (Xuan.Z et al, 2025)

V.3. Interaction entre stress oxydatif et la réponse inflammatoire

Une production élevée d'espèces oxydantes active les voies de signalisation inflammatoires, notamment la voie NF- κ B, ce qui entraîne la libération de médiateurs pro-inflammatoires et le recrutement de cellules immunitaires. L'inflammation renforce, à son tour, le déséquilibre redox en stimulant davantage la production de radicaux libres et en perturbant les systèmes antioxydants. Cette relation bidirectionnelle participe à l'aggravation des lésions cellulaires et tissulaires, notamment dans les pathologies cardiovasculaires et neurologiques. (Xuan.Z et al, 2025)

V.4. Rôle dans l'athérosclérose et l'accident vasculaire cérébral

En cas d'hyperlipidémie, l'oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL) aboutit à la formation d'ox-LDL, qui s'accumulent au niveau de l'endothélium vasculaire. Cette accumulation provoque le recrutement de cellules immunitaires, la transformation des macrophages en cellules spumeuses et la formation de plaques athéroscléreuses. L'évolution de ces plaques peut se faire vers une sténose vasculaire ou leur rupture avec formation d'un thrombus responsable d'une occlusion artérielle cérébrale et d'un infarctus aigu. (Xuan.Z et al, 2025)

V.5. Stress oxydatif induit par une hyperlipidémie

L'hyperlipidémie entraîne une production excessive de ROS qui modifie la structure et la fonction des cellules endothéliales, et perturbe ainsi l'homéostasie vasculaire. Elle encourage aussi la multiplication et le déplacement des cellules musculaires lisses des vaisseaux, ce qui épaissit la paroi artérielle et fait avancer les plaques d'athérosclérose. Ce processus est associé à une augmentation de l'activation plaquettaire et du risque thrombotique. (Xuan.Z et al, 2025)

V.6. Mécanismes de formation des ROS

Chez les patients hyperlipidémiques, l'augmentation des acides gras libres provoque une hausse de leur oxydation par les mitochondries, créant des peroxydes et activant la production de ROS.

Ces dernières bloquent des enzymes de protection telles que la synthase des prostaglandines et la synthase endothéliale de NO. Les acides gras libres activent, par ailleurs, la NADPH oxydase par des mécanismes dépendants de la PKC, tandis que les LDL stimulent également cette enzyme par des voies impliquant la phospholipase A2, amplifiant ainsi le stress oxydatif. (Xuan.Z et al, 2025)

V.7. Formation et disparition des plaques athéroscléreuses

L'augmentation de la perméabilité endothéliale permet aux ox-LDL de pénétrer l'intima où elles sont internalisées par les macrophages formant des cellules spumeuses. Ces cellules s'accumulent peu à peu et forment des plaques riches en lipides. Cette rupture des plaques provoque une adhésion et une agrégation des plaquettes. Les ROS prennent part à ce processus en activant diverses voies de signalisation intracellulaires, ce qui favorise la formation du thrombus responsable de l'infarctus cérébral. (Xuan.Z et al, 2025)

V.8. Réponse inflammatoire liée à l'hyperlipidémie

L'hyperlipidémie entraîne une activation durable de la réponse inflammatoire, marquée par la libération de médiateurs pro-inflammatoires. Cette inflammation aggrave les lésions endothéliales, favorise la prolifération des cellules musculaires lisses et l'infiltration macrophagique. Elle favorise aussi la déstabilisation des plaques et l'augmentation du risque de thrombose après leur rupture. (Xuan.Z et al, 2025)

V.9. Apport de traitements hypolipémiants et antioxydants

Le traitement de l'infarctus cérébral comporte des mesures destinées à rétablir la circulation sanguine et à limiter les dégâts secondaires. Les hypolipémiants jouent un rôle clé dans la prévention secondaire, en diminuant les dépôts lipidiques et en stabilisant les plaques athéroscléreuses. Ces traitements ont également des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, ce qui aide à réduire les dommages causés par le stress oxydatif. (Xuan.Z et al, 2025)

V.10. Lipides du cerveau et sensibilité au stress oxydatif

Le cerveau, qui contient beaucoup de lipides, est particulièrement vulnérable aux dommages oxydatifs. Les lipides sont essentiels pour la structure des membranes, la communication entre

cellules et le métabolisme énergétique. Au cours d'un AVC ischémique, l'arrêt de la perfusion provoque des perturbations du métabolisme énergétique, ce qui favorise la production de ROS et les lésions neuronales. **(Kamal F Z et al, 2023)**

V.11. Lésions cérébrales ischémiques et stress oxydatif

L'ischémie cérébrale provoque une production rapide de ROS, par suite à une défaillance mitochondriale, une accumulation de métabolites réduits, et une excitotoxicité induite par le glutamate. L'activation des récepteurs NMDA provoque une surcharge calcique et stimule la production de radicaux libres, ce qui aggrave les lésions neuronales et le dysfonctionnement mitochondrial. **(Kamal F Z et al, 2023)**

V.12. Marqueurs biologiques du stress oxydatif et leur intérêt clinique

Les marqueurs du stress oxydatif, comme le malondialdéhyde, les F2-isoprostanes ou la myéloperoxydase, sont augmentés chez les patients ayant subi un AVC ischémique. L'évaluation de ces biomarqueurs peut aider au diagnostic, à l'appréciation de la gravité et au pronostic de l'AVC. Mais leur utilisation est limitée par un manque de spécificité. **(Kamal F Z et al, 2023)**

Matériels et méthodes

I. Population étudiée

I.1 Recrutement des cas et des témoins

Notre travail est réalisé sur des populations âgées de plus de 50 ans atteintes d'accident vasculaire cérébral (AVC) , recrutés au sein du service d'urgence médico-chirurgicale (UMC) de la Wilaya de Mostaganem.

Deux groupes sont inclus dans cette étude :

Groupe1 : patients atteints de l'AVC, 10 hommes et 5 femmes.

Groupe2 : personnes volontaires en bonne santé, 10 hommes et 10 femmes.

Pour chaque personne choisie, l'âge, et les antécédents et les pathologie associées . Toutes les personnes participant à l'étude donnent leur d'accord de participation après explication détaillée du but de l'étude. Les manipulations pratiques sont réalisées dans le laboratoire de biologie moléculaire au sein du département de biologie , université ABDEL HAMID IBN BADIS .

II. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se fait sur la veine du pli du coude, sur des tubes héparinés ou EDTA. Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours pendant 10 minutes à température ambiante. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages de statut oxydant/ antioxydant et il est centrifugé afin de récupérer le plasma. Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique, les érythrocytes sont lysées par addition d'eau distillée glacée, les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 tours pendant 15 minutes. Finalement le lysat érythrocytaire est récupéré afin de doser les paramètres érythrocytaires du statut oxydant/antioxydant ; ensuite on les conservés à température de -20°C au sein du laboratoire de biologie moléculaire département de biologie , université de Mostaganem .

IV. Marqueurs du stress oxydant

IV.1. Dosage de la vitamine (C)

Les concentrations en vitamine C plasmatique sont déterminées selon la méthode de Jacota & Dani (1982), utilisant le réactif de Folin-Ciocalteau et une gamme étalon d'acide ascorbique.

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10 %) et centrifugation, le surnageant est incubé en présence du réactif de coloration Folin-Ciocalteu dilué pendant 15 min à 37 °C. La vitamine C présente dans le plasma réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. La lecture de l'absorbance est réalisée à une longueur d'onde de 769 nm. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de la courbe étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

IV.2. Dosage du glutathion réduit (GSH)

Le dosage du glutathion réduit (GSH) plasmatique est réalisé par la méthode colorimétrique par le réactif d'Ellman (DTNB) (Ellman, 1959). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide thio-nitrobenzoïque (TNB).

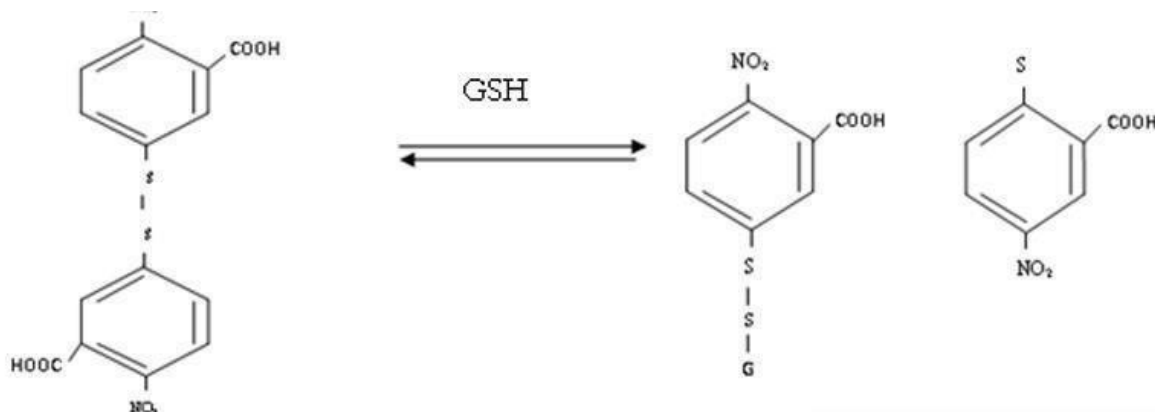


figure 5 : Acide Le thionitrobenzoïque (TNB)

Le thionitrobenzoïque (TNB) à pH (8-9) alcalin présente une absorbance à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à 13,6 mM⁻¹.cm⁻¹. à pH (8-9) alcalin présente une absorbance à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à 13,6 mM⁻¹.cm⁻¹.

IV.3. Dosage de l'activité de la catalase

Le taux de l'activité de la catalase est mesuré au niveau du lysat érythrocytaire. Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'Aebi (1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de (H₂O₂) en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (lysate), le (H₂O₂), et le tampon phosphate (50 mmol/L, pH 7,0). Après incubation de 5 min, le réactif titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de (H₂O₂) à des concentrations de 0,5 à 2 mmol/L. Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est :

$$A = \log A_1 - \log A_2$$

A₁ est la concentration de H₂O₂ de départ.

A₂ est la concentration de H₂O₂ après incubation (au bout de 5 min).

L'activité spécifique est exprimée en U/min/ml de lysat érythrocytaire.

IV.5. Dosage du malondialdéhyde (MDA)

Les taux de MDA au niveau du lysat érythrocytaire sont déterminés par la méthode biochimique selon (Nourooz-Zadeh et al., 1996). La MDA est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec le thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique de couleur rose et/ou jaune consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à 532 nm. La concentration en MDA érythrocytaire est calculée en utilisant une courbe étalon de MDA ou seulement le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1,56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$).

V- Marqueurs biochimiques

V.1- Profil lipidique

. Dosage du cholestérol total – Méthode enzymatique standard

Le cholestérol total est dosé dans le plasma des patients par une méthode enzymatique colorimétrique de type CHOD-PAP, réalisée à l'aide de l'automate ****Mindray BS-240****. Cette méthode repose sur l'action successive d'enzymes spécifiques, notamment le cholestérol estérase, le cholestérol oxydase et la peroxydase, conduisant à la formation d'un chromogène coloré. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en cholestérol et est mesurée par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 500 nm.

. Dosage des triglycérides – Méthode enzymatique standard

Les triglycérides plasmatiques sont déterminés par une méthode enzymatique colorimétrique réalisée sur l'automate ****Mindray BS-240****. Cette technique fait intervenir successivement une lipase, une kinase, une oxydase et une peroxydase, aboutissant à la formation d'un composé coloré dont l'intensité est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides présente dans l'échantillon. La lecture de l'absorbance est effectuée à 500 nm.

VI. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart-type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et les patients atteints d'AVC est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à $P < 0,05$, très significatives à $P < 0,01$ et hautement significatives à $P < 0,001$.

Résultats et interprétation

I - Caractéristiques de la population étudiée

La population étudiée est composée de 15 patients des deux sexes, âgés de 50 à 96 ans, présentant un accident vasculaire cérébral (AVC). La majorité des patients présentent des facteurs de risque cardiovasculaires associés, principalement le diabète et l'hypertension artérielle.

Afin de réaliser une comparaison statistique fiable, un groupe témoin a été inclus dans l'étude. 10 hommes et 10 femmes apparemment sains .

Les témoins ont été choisis de manière à correspondre aux caractéristiques d'âge et de sexe des patients. Les paramètres cliniques et biologiques étudiés comprennent les marqueurs du stress oxydatif et des défenses antioxydantes, notamment le malondialdéhyde (MDA), la glutathion peroxydase (GPx), la catalase (CAT) ainsi que la vitamine C. Les résultats obtenus ont été exploités afin d'évaluer les variations biologiques observées chez les patients atteints d'AVC par rapport aux témoins.

II - fréquences des antécédents pathologiques chez les patients atteints d'AVC

Ces résultats indiquent que le diabète et l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque importants chez les patients qui ont subi un AVC dans notre population étudiée.

En effet, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 19% des patients, le diabète chez 31% des cas, la coexistence du diabète et de l'hypertension artérielle chez 19% des patients, tandis que les autres pathologies représentaient un pourcentage variable.

Le fait que le diabète soit si fréquemment associé à l'HTA ou isolé souligne l'importance des troubles métaboliques et cardiovasculaires dans la survenue des accidents vasculaires cérébraux.

En effet, ces maladies favorisent les lésions vasculaires, l'athérosclérose et les troubles de la circulation sanguine cérébrale, ce qui augmente le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC).

Chez un certain nombre de malades, la coexistence du diabète et de l'hypertension artérielle peut également aggraver l'évolution clinique et le pronostic de la maladie .

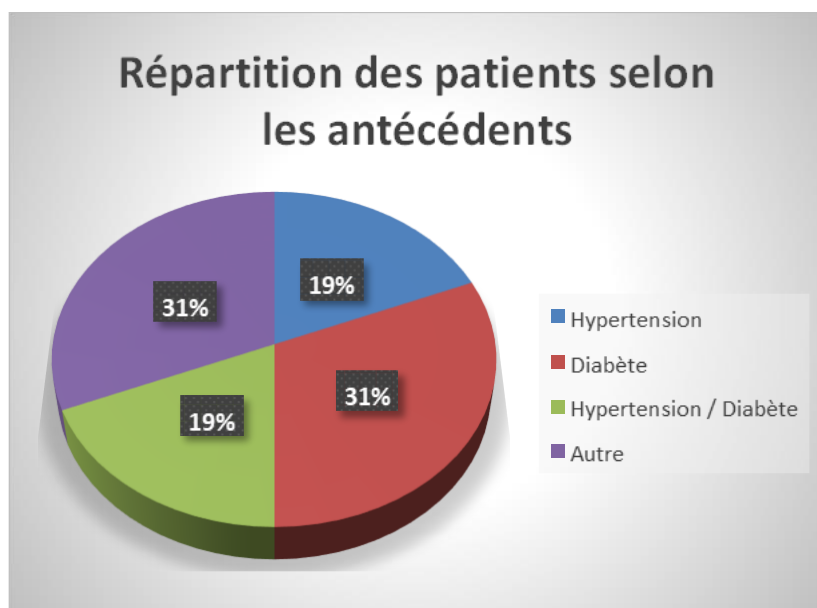


Figure 06 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

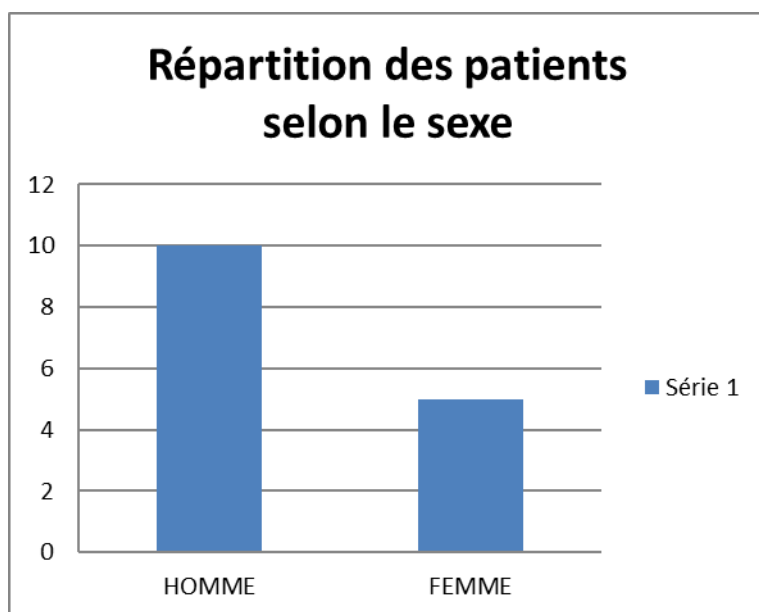


Figure 07 : répartition des patients selon le sexe

III - Statut oxydant/antioxydant chez la population témoins et atteints d'accident vasculaire cérébrale

III.1- Teneurs plasmatiques en glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée (figure 08 tableau A1 en annexe)

Une diminution hautement significative du glutathion plasmatique est observée chez les patients atteints d'AVC par rapport aux témoins, aussi bien chez les hommes que chez les femmes.

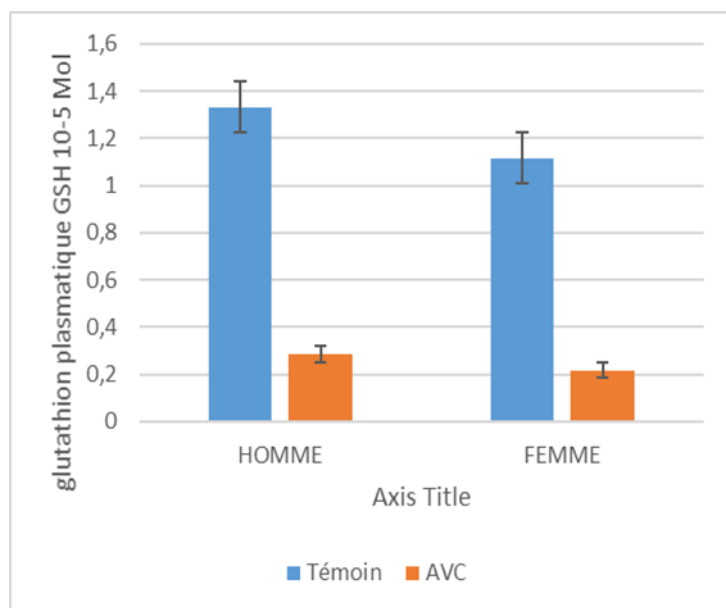


Figure 08 : Teneur plasmatique en glutathion réduit (GSH)

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébrale et les témoins est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

*** $P < 0,001$

III.2- Teneurs plasmatique en malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée (figure 09 tableau A1 en annexe)

Chez les hommes, les patients atteints d'AVC présentent une augmentation hautement significative du taux de MDA plasmatique par rapport aux témoins, Par contre, chez les femmes, une diminution très significative est observée chez les patientes atteintes d'AVC comparativement aux témoins.

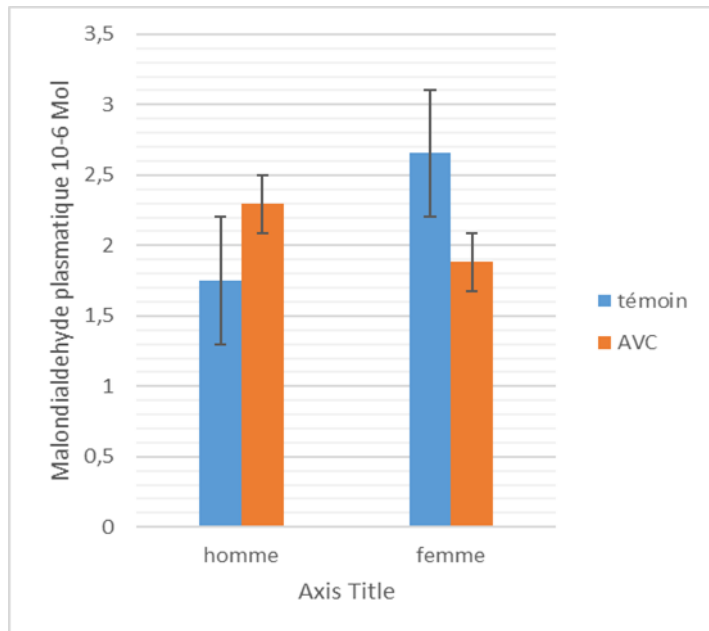


Figure 09 : Teneurs plasmatique en malondialdéhyde (MDA)

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébral et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

****P < 0,01**

*****P < 0,001**

III.3 - Teneurs érythrocytaire en Vitamine C chez la population étudié (figure 10 tableau A2 en annexe)

Une diminution significative en vitamine C est observée chez les hommes atteints d'AVC comparativement aux témoins, par contre aucune variation significative n'est notée chez les femmes .

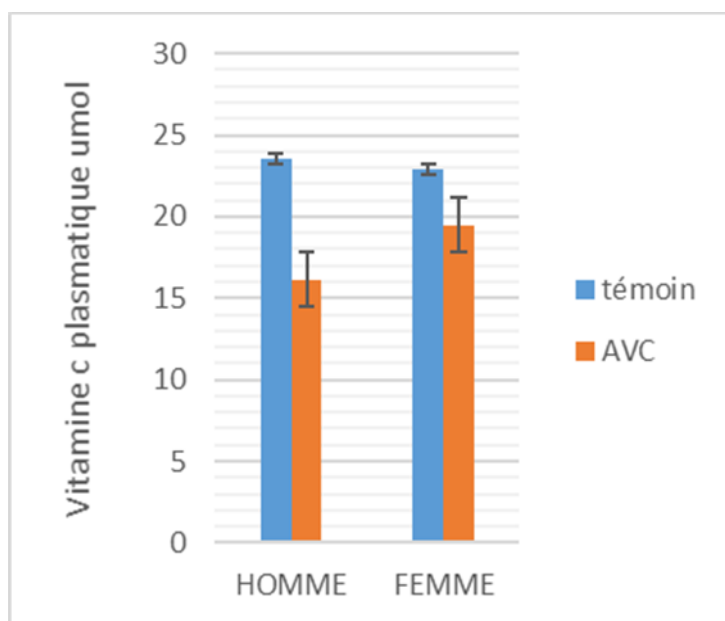


Figure 10: Teneur Plasmatique en vitamine C

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébral et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

* $P < 0,05$

III.4 Teneurs érythrocytaire en catalase chez la population étudiée (Figure 11 tableau A2 en annexe)

Une diminution hautement significative de l'activité du catalase est observée chez les hommes et les femmes atteints d'AVC par rapport aux cas témoins.

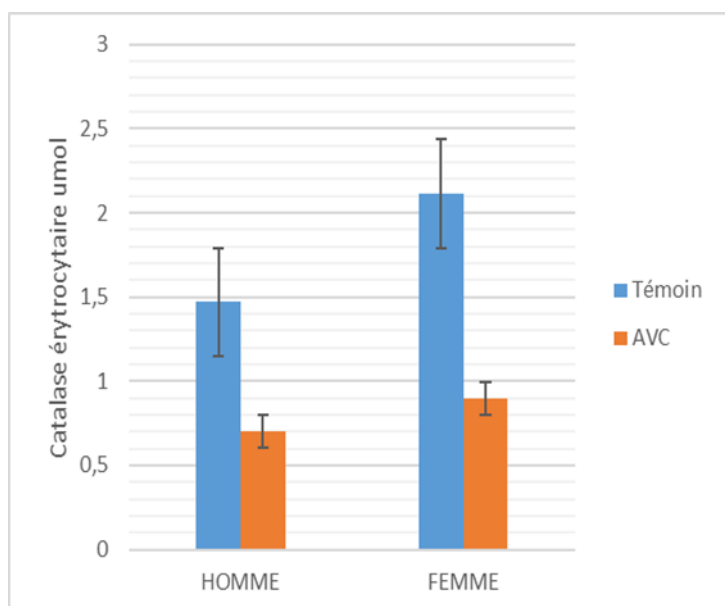


Figure 11: Teneur érythrocytaire en catalase

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébrale et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

*** $P < 0,001$

III.5- Teneurs érythrocytaire en glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée (figure 12 tableau A2 en annexe)

Les patients atteints d'AVC présentent une diminution hautement significative des teneurs érythrocytaire en glutathion réduit comparativement aux cas sain chez les deux sexes.

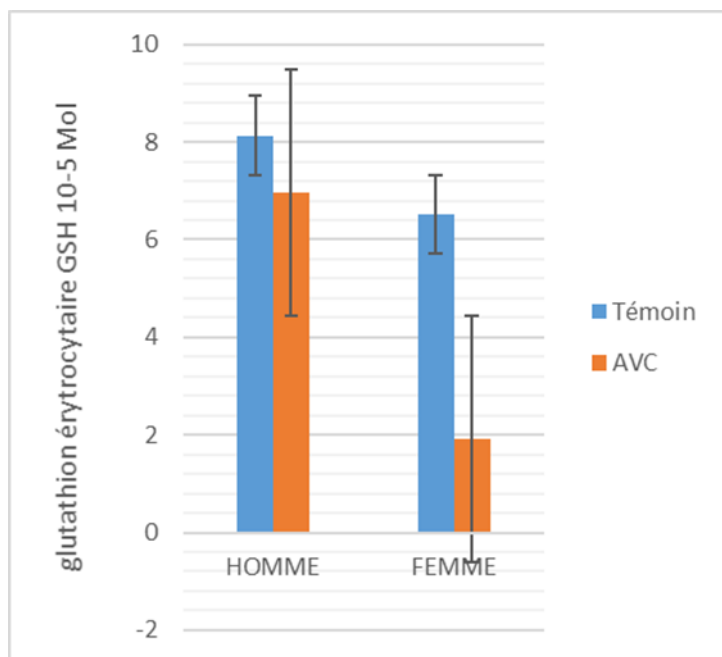


Figure 12 : Teneur érythrocytaire en glutathion réduit (GSH)

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébrale et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

** $P < 0,01$

*** $P < 0,001$

III.6- Teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde (MDA) chez la population étudiée (figure 13 tableau A2 en annexe)

Les teneurs érythrocytaires en malondialdéhyde montrent aucune variation significative n'est notée chez les deux populations quelque soit le sexe étudié.

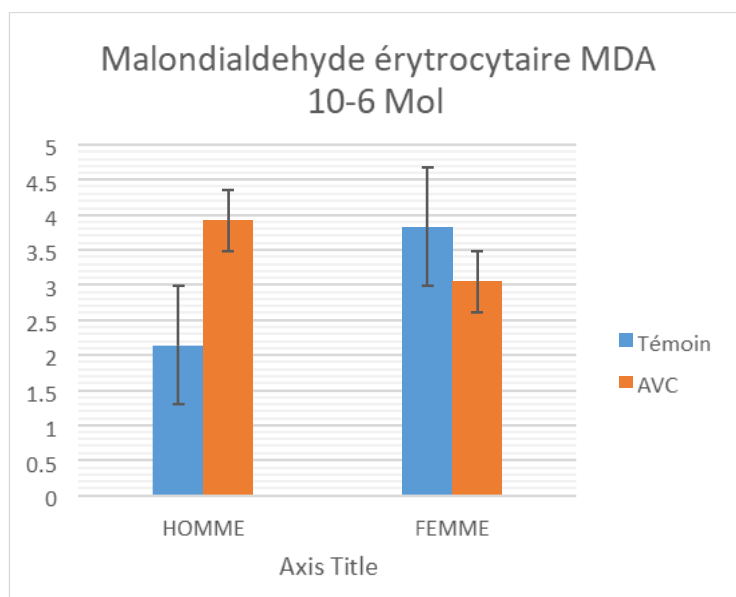


Figure 13 : Teneur érythrocytaire en Malondialdéhyde (MDA)

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison des moyennes entre patients atteints d'accident vasculaire cérébral et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

NB : aucune variation significative

IV – Marqueurs biochimiques

IV.1- Teneur plasmatique en bilan lipidique

Pour le bilan lipidique, seules quelques données complètes étaient disponibles chez certains patients, ce qui limite l'interprétation globale des résultats.

Les concentrations du cholestérol total et des triglycérides observées chez les patients étudiés demeurent dans les limites des valeurs de référence. Le cholestérol total reste inférieur au seuil recommandé, tandis que les triglycérides présentent également des concentrations normales. Ces observations suggèrent l'absence d'une hyperlipidémie marquée au sein de la population étudiée.

Cependant, des concentrations lipidiques normales n'excluent pas le risque d'accident vasculaire cérébral. En effet, la survenue de l'AVC peut être favorisée par d'autres facteurs cardiovasculaires et métaboliques, notamment l'hypertension artérielle, le diabète, le stress oxydatif ainsi que l'oxydation des lipoprotéines de basse densité (LDL), qui jouent un rôle important dans les processus athérosclérotiques et les complications vasculaires.

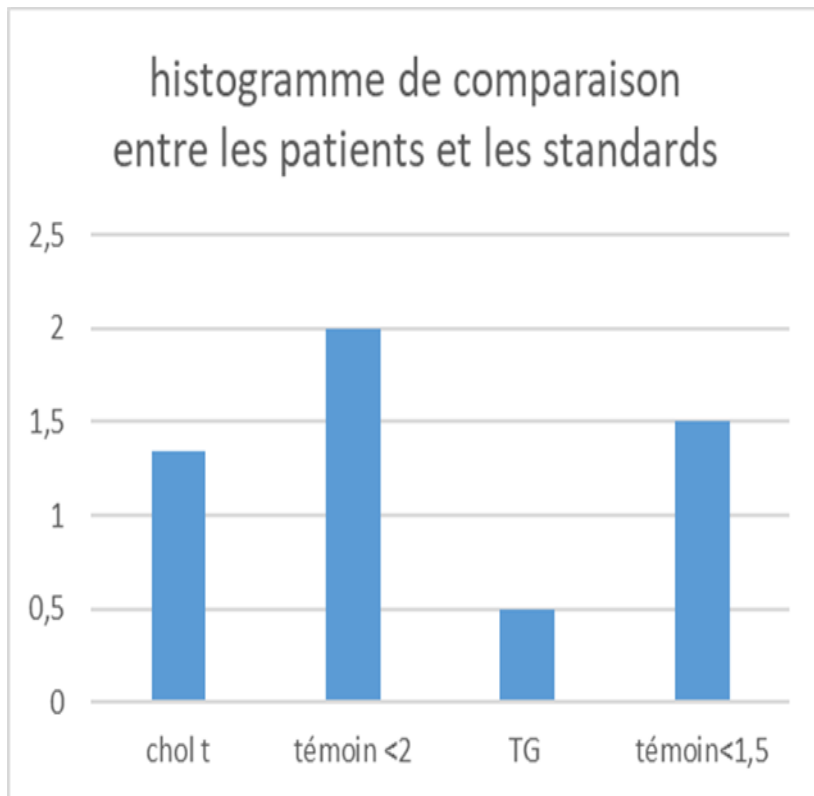


Figure 14 : Comparaison des paramètres lipidiques (cholestérol total et triglycérides) entre les patients et les valeurs standards.

Discussion

Le cerveau est un organe essentiel de par sa fonction de coordination du système nerveux central, de régulation des fonctions cognitives et motrices, et sa haute dépendance vis-à-vis de l'apport en oxygène et en nutriments. Il possède également une sensibilité métabolique spécifique via sa richesse exceptionnelle en acides gras polyinsaturés (constituants majeurs des membranes neuronales) et sa faible concentration intrinsèque en enzymes antioxydantes par rapport à d'autres tissus comme le foie. C'est pourquoi en cas de dysfonctionnement vasculaire cérébral, un certain nombre de pathologies aiguës ou chroniques peuvent apparaître avec des conséquences graves, menant souvent au décès ou à des handicaps moteurs lourds et irréversibles (OMS, 2020).

Notre investigation basée sur l'étude de la relation du stress oxydant avec l'accident vasculaire cérébral (AVC) aigu et le profil lipidique dans la population de Mostaganem. Les résultats obtenus, suggèrent que l'interrelation entre la perturbation métabolique systémique et le stress oxydatif cellulaire est un élément important du syndrome de la phase aiguë. Le stress oxydatif accru est maintenant considéré comme l'un des principaux facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) qui peut être exacerbé de façon majeure par l'existence de pathologies associées et de comorbidités métaboliques préexistantes comme le diabète isolé (représentant 31% de nos patients) et l'association HTA/Diabète (19%). Au cours de la phase aiguë de l'AVC, il y a des élévations des marqueurs de la peroxydation lipidique, en particulier chez les sujets masculins. Les résultats des travaux montrent que l'ensemble des constituants cellulaires (lipides, protéines membranaires et acides nucléiques) sont des cibles du stress oxydant lors de l'ischémie cérébrale focalisée (Iwona Jarocka-Karpowicz et al, 2020 ; Khalifa et al, 2018).

En effet, un déséquilibre profond et précoce entre les molécules oxydantes et les antioxydants a été suggéré chez les patients victimes d'un infarctus cérébral lors de la phase initiale de l'hospitalisation. Pour déterminer si l'équilibre oxydant-antioxydant est modifié dans l'AVC aigu, des enzymes antioxydantes, et du peroxyde lipidique ont été mesurés (Ciancarelli et al, 2012).

En confrontant et en comparant nos données cliniques avec la littérature internationale et africaine, cette forte prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle concorde parfaitement avec les travaux d'Apetsé et al. (2011) au Togo et de C. Ousmane et al. (2016) à Dakar, qui incriminent ces profils métaboliques chroniquement perturbés comme les déclencheurs biochimiques principaux de la cascade ischémique cérébrale.

Le diabète et l'HTA agissent ici en synergie délétère : l'hyperglycémie chronique induit une glycation avancée des protéines structurales et un stress mitochondrial permanent, tandis que l'HTA fragilise et

rigidifie mécaniquement l'endothélium des vaisseaux cérébraux, préparant ainsi le terrain microvasculaire pour l'explosion radicalaire et l'ischémie observées lors de l'AVC.

En tant que donneur d'électrons, la vitamine C est un puissant antioxydant hydrosoluble chez l'homme, possède la capacité de régénérer la vitamine E à partir de sa forme radicalaire oxydée. La preuve indique que le stress oxydatif présent chez les patients au moment de l'ictus peut stimuler des réponses physiologiques compensatrices précoces. La prévention de la surproduction des espèces réactives de l'oxygène (ERO) peut être tentée grâce à la mobilisation des systèmes de défense exogènes, un composant principal d'une protection adéquate et complétée par une prise en charge pléiotrope. La vitamine E et la vitamine C agissent en synergie moléculaire étroite pour neutraliser les radicaux libres hydrophiles et lipophiles avant qu'ils n'attaquent la pénombre ischémique. C'est pour quoi d'après notre étude nous remarquons une augmentation adaptative de la vitamine C plasmatique chez une partie des patients atteints d'AVC au moment de la crise, un phénomène également décrit par **RuidongYe et al. (2016)** et **Dalibor Paspalj et al. (2015)** comme une tentative ultime et transitoire de défense cellulaire face à la privation brutale de glucose et d'oxygène.

Les conditions de survenue du stress oxydant se trouvent pleinement réunies chez le patient victime d'un AVC aigu, ce d'autant plus que la production sans cesse renouvelée d'oxydants ne peut être contrecarrée à long terme, en raison d'un déficit majeur dans certains systèmes antioxydants (notamment celui du glutathion) s'accroissant avec la sévérité de l'ischémie et l'extension de la lésion. Le tissu cérébral en souffrance permet une libération de cytokines inflammatoires (via la voie NF- κ B) mais favorise la perte des molécules antioxydantes de survie cellulaire. Des récents travaux concernant le statut antioxydant des patients AVC ont montré que les concentrations érythrocytaires et plasmatiques en glutathion réduit (GSH) présentaient des variations complexes avec des effondrements profonds notamment chez les femmes. C'est pour quoi on observe une diminution de la teneur en glutathion réduit (GSH) dans plusieurs sous-groupes de notre population. L'état ischémique lui-même provoque des perturbations qui touchent le complexe redox (GSH/GPx), les sujets présentant des taux affaiblis en situation de stress tissulaire intense. Les perturbations métaboliques antérieures liées au diabète jouent un rôle amplificateur important dans la déplétion des niveaux de (GSH) chez nos patients. En effet, l'excès de glucose intracellulaire détourne le métabolisme vers la voie des polyols, une voie hautement consommatrice de NADPH, ce qui épuise directement ce cofacteur indispensable à la glutathion réductase pour régénérer le GSH sous sa forme protectrice réduite (**RuidongYe et al, 2016 ; C. Ousmane et al, 2016**).

Dans le cadre de cette étude, nous avons observé une modification hautement significative des teneurs érythrocytaires en catalase, marquée par une diminution chez l'ensemble de nos patients par rapport aux témoins sains. En comparant nos résultats aux données de la littérature, cette baisse massive de l'activité enzymatique confirme de façon nette les observations antérieures de **Ciancarelli et al. (2012)** sur le statut redox post-AVC.

Désormais, de nombreux travaux suggèrent que cette chute de la catalase chez les patients atteints d'AVC semble indiquer l'existence d'un mécanisme d'épuisement ou de submersion enzymatique sous un stress oxydatif aigu et massif. L'enzyme est littéralement saturée et dénaturée par l'hyperproduction de peroxyde d'hydrogène H_2O_2 engendrée par le dysfonctionnement de la chaîne mitochondriale au cours de l'hypoxie cérébrale (Ciancarelli et al, 2012).

Comme, il existe des variations remarquables des défenses endogènes au niveau cellulaire. Les résultats obtenus montrent que si certaines enzymes de première ligne tentent de s'élever ou de se mobiliser au tout début comme mécanisme de protection pour les cellules en raison de l'hyperproduction de radicaux libres, la persistance de l'état ischémique et de l'inflammation finit par altérer la viabilité structurale de la cellule. Notre étude met en évidence que les systèmes de protection contre le stress oxydant induit par l'AVC aigu s'épuisent rapidement dans les érythrocytes et dans le plasma, un épuisement d'un degré d'autant plus sévère que le terrain endothélial du patient est déjà fragilisé par l'HTA chronique. L'hypertension artérielle, en modifiant la microcirculation cérébrale et en augmentant la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, aggrave le flux radicalaire systémique, submergeant ainsi les défenses cellulaires globales (DaliborPaspalj et al, 2015).

L'augmentation des capacités antioxydantes endogènes et exogènes empêcherait d'éventuels dommages induits par les radicaux chez les patients à haut risque cardiovasculaire. En outre, l'abaissement de l'activité antioxydante globale chez les patients au cours de la phase aiguë peut contribuer à l'augmentation des dommages oxydatifs en cascade et au développement de complications neurologiques secondaires comme l'œdème cérébral. Des études récentes montrent qu'on peut considérer le profil combiné des biomarqueurs redox comme l'un des reflets fidèles de la gravité de l'infarctus, dans une population de patients soumis à un stress oxydatif systémique et aussi à une peroxydation lipidique accrue due à l'interaction directe de pathologies associées (HTA, diabète) avec l'endothélium vasculaire. Le marqueur d'oxydation le plus fréquemment utilisé dans les études cliniques concernant le stress oxydant chez le patient victime d'AVC est le malondialdéhyde (MDA) ; notre travail présente des concentrations significativement élevées de MDA plasmatique chez les patients hommes par rapport à leurs témoins ($p=0,002$). Les lipides constituent donc les cibles privilégiées des ERO au niveau plasmatique, le radical hydroxyle attaquant les doubles liaisons des acides gras membranaires pour initier une réaction autocatalytique de destruction. Ces résultats concordent parfaitement avec l'étude de Khalifa et al. (2018), établissant un lien de proportionnalité direct entre la sévérité clinique de l'AVC et le taux circulant de MDA (Xuan Zhou et al, 2025 ; Khalifa et al, 2018).

Une activité antioxydante défectueuse (marquée notamment par la chute drastique de notre activité catalase) peut donc contribuer à l'augmentation des dommages peroxydatifs aux cellules au cours de l'AVC. De telles perturbations chroniques dans les systèmes antioxydants et lipidiques fournissent des preuves supplémentaires pour le stress oxydatif. Bien que nos résultats biochimiques indiquent des taux

moyens de cholestérol total ($1,34 \pm 0,2 \text{ g/L}$) et de triglycérides ($0,50 \pm 0,16 \text{ g/L}$) quantitativement situés dans les normes physiologiques (ce qui corrobore les conclusions de **Mansare et al. et Touré et al.**

au **CHU de Fann à Dakar**), l'agression oxydative induite par le diabète et l'HTA modifie qualitativement ces lipides circulants. Les radicaux libres provoquent l'oxydation des lipoprotéines de basse densité en LDL oxydées (oxLDL), qui pénètrent la paroi artérielle et activent les macrophages. Cela pourrait contribuer de façon majeure au développement de l'athérosclérose accélérée, à la déstabilisation des plaques d'athérome et à d'autres complications vasculaires ou récidives à long terme chez nos patients (**Xuan Zhou et al, 2025 ; Edjeme-Ake et al, 2007 ; Mansare et al, 2017**).

Conclusion

Au terme de ce travail de recherche, mené au sein de l'Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganem, nous avons apporté un éclairage biochimique et clinique sur l'intime interrelation existant entre le profil métabolique lipidique et le statut de stress oxydatif au cours de la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral (AVC). L'évaluation conjointe de ces deux systèmes chez 15 patients hospitalisés pour AVC, comparativement à 20 témoins sains, a permis de valider nos hypothèses de départ et d'aboutir à des conclusions majeures.

En premier lieu, notre investigation confirme de manière indéniable l'existence d'un déséquilibre redox profond et systémique déclenché dès les premières heures de l'infarctus cérébral. Ce phénomène est marqué par une augmentation statistiquement significative du malondialdéhyde (MDA) plasmatique chez les sujets masculins, fournissant la preuve directe d'une peroxydation lipidique active induite par l'explosion radicalaire au sein du tissu nerveux et de l'endothélium vasculaire. Parallèlement, nous avons mis en évidence un effondrement global de l'activité érythrocytaire de la catalase chez tous les patients, quel que soit leur sexe. Ce résultat traduit un épuisement ou une submersion des défenses antioxydantes enzymatiques endogènes, incapables de contrecarrer le flux continu de peroxyde d'hydrogène généré par la cascade ischémique. Bien que des réponses compensatrices transitoires aient été observées, notamment à travers des fluctuations de la vitamine C plasmatique ou du glutathion réduit (GSH), celles-ci s'avèrent insuffisantes à long terme pour endiguer les dommages oxydatifs cellulaires.

En second lieu, l'originalité de notre étude réside dans la mise en évidence du rôle amplificateur des pathologies associées, au premier rang desquelles figurent le diabète isolé (touchant «31% de notre effectif) et l'association HTA/diabète (19 %). Ces comorbidités chroniques agissent en parfaite synergie avec l'événement aigu : le diabète commet des ravages métaboliques en épuisant les stocks de GSH via la voie des polyols, tandis que l'hypertension artérielle fragilise mécaniquement le lit vasculaire et exacerbe l'inflammation endothéliale.

Un constat remarquable est que ce stress oxydatif majeur survient chez des patients dont le bilan lipidique reste paradoxalement dans les normes physiologiques. Ce « paradoxe lipidique » démontre avec force que le risque vasculaire réside moins dans l'élévation brute des lipides circulants que dans leur altération qualitative, notamment par la formation de LDL oxydées (oxLDL) sous l'action délétère

des espèces réactives de l'oxygène (ERO). C'est ce cercle vicieux entre métabolisme altéré et stress oxydatif qui catalyse l'athérogenèse accélérée et précipite la survenue de l'AVC.

.

En somme, ce mémoire apporte une pierre supplémentaire à la compréhension des mécanismes moléculaires de l'AVC en Algérie, rappelant que derrière l'urgence clinique d'un accident vasculaire se cache un violent orage biochimique où la cellule lutte pour sa survie face au stress oxydatif.

Liste des références

1. **Aho, K., Harmsen, P., Hatano, S., Marquardsen, J., Smirnov, V. E., & Strasser, T. (1980).** Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO Collaborative Study. *Bulletin of the World Health Organization*, 58(1), 113–130.
2. **Abuja, P. M., & Albertini, R. (2001).** Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins. *Clinica Chimica Acta*, 306(1-2), 1-17. doi:10.1016/S0009-8981(01)00393-X.
3. **Azmi, P. S. S., Gopika, B., Sudhamai, K., Srinivasulu, K. V., Fauziakausar, S. K., & Kumar, J. N. S. (2026).** Review on risk factors and stroke subtyping in young Adults. *International Journal of Pharmacology and Clinical Research*, 8(1), 22–28. <https://doi.org/10.33545/26647613.2026.v8.i1a.170>
4. **Berbak, S., et al. (2018).** *Stress oxydatif et accident vasculaire cérébrale : Implication des radicaux libres dans les lésions neuronales.*
5. **Bousakria, A. (2018).** *Stress oxydatif (Chapitre IX).* YouScribe. <https://www.youscribe.com/catalogue/documents/savoirs/sciences-humaineset-sociales/stressoxydatif-2965177>
6. **Brigelius-Flohé, R., & Maiorino, M. (2013).** Glutathione peroxidases. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1830(5), 3289–3303. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2012.11.020>
7. **Caldeira Ruppen, I., Diogo de Araujo, J., Hideki Otani, L., Olivari do Carmo, V. A., Matias Cian, I., Botequia Zanatta, G., Cavatorta Jannani, Y., Satie Ibuki Otani, F., Petermann, G., Reigota da Costa Rosa, A., Verona Cruz, G., Beatriz Dallaqua Bitiati, L., da Rosa Piccoli, L., Verona Cruz, V., Pettenuci Torres, M. E., Castrequini Guimarães do Vale, M., & Castrequini Guimarães do Vale, R. (2024).** Circle of Willis and Its Anatomical Relevance. *Journal of Medical - Clinical Research & Reviews*, 8(10), 1–3.
8. **Carr, A. C., & Frei, B. (1999).** Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(6), 1086–1107. <https://doi.org/10.1093/ajcn/69.6.1086>

9. **Chelikani, P., Fita, I., & Loewen, P. C. (2004).** Diversity of structures and properties among catalases. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 61(2), 132–208. <https://doi.org/10.1007/s00018-003-3206-5>
10. **Choi, E. Y., Nieves, G. A., & Jones, D. E. (2022).** Acute Stroke Diagnosis. *American Family Physician*, 105(6), 616–624.
11. **Ciancarelli, I., Di Massimo, C., De Amicis, D., Carolei, A., & Tozzi Ciancarelli, M. G. (2012).** Evidence of redox unbalance in post-acute ischemic stroke patients. *Current Neurovascular Research*, 9(2), 85–90. <https://doi.org/10.2174/156720212800410885>
12. **Cillard, P. (2011).** Mécanismes de la peroxydation lipidique et des antioxydants. *OCL*, 18(1), 24–29.
13. **Cissé, O., Dadah Samy Mohamed Lemine, Ba, F., Ba, E. H. M., Diop, M. S., Diagne, N. S., Sow, A. D., Basse, A. M., Touré, K., Ndiaye, M., Diop, A. G., & Ndiaye Mouhamadou Mansour. (2016).** Le profil lipidique et glucidique des accidents vasculaires cérébraux ischémiques à Dakar. *Pan African Medical Journal*, 25(29). <https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.29.8906>
14. **Clark, W. E. (1951).** The Cerebral Cortex. *British Medical Journal*, 1(4710), 801–803. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4710.801>
15. **Davidson, M. H., & Altenburg, M. (2025).** *Revue générale du métabolisme des lipides*. Le Manuel MSD version pour professionnels de la santé. <https://www.msmanuals.com/fr/professionnels>
16. **Defraigne, J. O., & Pincemail, J. (2008).** Stress oxydant et anti-oxydants : Mythes et réalités. *Revue Médicale de Liège*, 63(1), 10–19.
17. **Dringen, R. (2000).** Metabolism and functions of glutathione in brain. *Progress in Neurobiology*, 62(6), 649–671. [https://doi.org/10.1016/S0301-0082\(99\)00060-X](https://doi.org/10.1016/S0301-0082(99)00060-X)
18. **Duriez, P. (2004).** Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La Revue de Médecine Interne*, 25(6), 441–447. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2004.03.004>
19. **Ersoy, B., Gür, B., Çifcibaşı, K., & İpsalalı, H. O. (2021).** Anterior cerebral circulation: A literature review. *Turkish Medical Student Journal*, 8(2), 44–49. <https://doi.org/10.4274/tmsj.galenos.2021.08.02.02>
20. **Favier, A. (2003).** Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'Actualité Chimique*, (269-270), 108–115.
21. **Feigin, V. L., Brainin, M., Norrving, B., Martins, S. O., Pandian, J., Lindsay, P., Grupper, M. F., & Rautalin, I. (2025).** World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *International Journal of Stroke*, 20(2), 132–144. <https://doi.org/10.1177/17474930241288142>

22. **Fekraoui, B. S., Serradj, F., M'zahem, A., Sifi, Y., & Hamri, A. (2017).** Les étiologies des infarctus cérébraux de l'adulte jeune dans la région de Constantine : À propos d'une cohorte de 366 cas. *Journal Algérien de Médecine*, 25(1), 22–27.
23. **Giménez-Amaya, J. M. (2000).** Functional anatomy of the cerebral cortex implicated in visual processing. *Revista de Neurología*, 30(7), 656–663. <https://doi.org/10.33588/rn.3007.99529>
24. **Hanan, I., Ardhi, M. S., Prajitno, J. H., & Setyowatie, S. (2024).** Risk factors of ischemic stroke: A literature review. *International Journal of Scientific Advances*, 5(6), 1500-1502. <https://doi.org/10.51542/ijscia.v5i6.1>
25. **Hufnagel, J. J., & Tadi, P. (2025).** *Neuroanatomy, Brain Veins*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585108/>
26. **Jadot, G. (1994).** *Antioxydants et vieillissement*. John Libbey Eurotext.
27. **Joye, J. (2020).** *Biomarkers in acute stroke diagnosis: A systematic review per biomarker group* (Mémoire de master, Ghent University). Ghent University Library. <https://lib.ugent.be/>
28. **Kamal, F. Z., Lefter, R., Jaber, H., Balmus, I. M., Ciobica, A., & Iordache, A. C. (2023).** The Role of Potential Oxidative Biomarkers in the Prognosis of Acute Ischemic Stroke and the Exploration of Antioxidants as Possible Preventive and Treatment Options. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(7), Article 6389. <https://doi.org/10.3390/ijms24076389>
29. **Kaur, J., Arora, S., Singh, B., Thakur, L. C., Gambhir, J., & Prabhu, K. M. (2011).** Role of oxidative stress in pathophysiology of transient ischemic attack and stroke. *International Journal of Biological & Medical Research*, 2(3), 611–615.
30. **Kjeldsen, S. E., Narkiewicz, K., Burnier, M., & Oparil, S. (2017).** The INTERSTROKE Study: hypertension is by far the most important modifiable risk factor for stroke. *Blood Pressure*, 26(3), 151–152. <https://doi.org/10.1080/08037051.2017.1292150>
31. **Kollar, B., Siarnik, P., Konarikova, K., Oravec, S., Klobucka, S., Klobucnikova, K., Poddany, M., Radikova, Z., Janubova, M., Turcani, P., Gajdosova, L., & Zitnanova, I. (2024).** The Interplay of Dyslipidemia, Oxidative Stress, and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke Patients with and without Coronary Artery Disease. *Biomedicines*, 12(2), Article 332. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12020332>
32. **Lacroix, J. (2016).** *L'évaluation de l'activité physique chez le patient en phase subaiguë de l'accident vasculaire cérébral* (Thèse de doctorat, Université de Limoges). HAL thèses. <https://theses.hal.science/tel-01467054v1>
33. **Lindsay, M. P., Gubitz, G., Bayley, M., Phillips, S., & Smith, E. E. (dir.). (2014).** *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC : Aperçu et méthodes (Mise à jour 2014 - 2015)*. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada.

34. **Masterton, R. B., & Berkley, M. A. (1974).** Brain Function: Changing Ideas on the Role of Sensory, Motor, and Association Cortex in Behavior. *Annual Review of Psychology*, 25(1), 277–312. <https://doi.org/10.1146/annurev.ps.25.020174.001425>
35. **Matsuura, E., Atzeni, F., Sarzi-Puttini, P., Turiel, M., Lopez, L. R., & Gershwin, M. E. (2008).** Oxidation of LDL and its clinical implication. *Autoimmunity Reviews*, 7(7), 558–566. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2008.04.018>
36. **McMahon, N. E., Bangee, M., Benedetto, V., Bray, E. P., Georgiou, R. F., Gibson, J. M. E., Lane, D. A., Al-Khalidi, A. H., Chatterjee, K., Chauhan, U., Clegg, A. J., Lightbody, C. E., Lip, G. Y. H., Sekhar, A., & Watkins, C. L. (2020).** Etiologic Workup in Cases of Cryptogenic Stroke: A Systematic Review of International Clinical Practice Guidelines. *Stroke*, 51(5), 1419–1427. <https://doi.org/10.11601/STROKEAHA.119.027123>
37. **Nogles, T. E., & Galuska, M. A. (2023).** *Middle Cerebral Artery Stroke*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556132/>
38. **Padma, V. V., Lalitha, G., Shirony, N. P., & Baskaran, R. (2012).** Effect of quercetin against lindane induced alterations in the serum and hepatic tissue lipids in wistar rats. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2(11), 910–915.
39. **Panchal, P. S., Bhange, S. A., Bhadarge, A. H., & Fugate, A. (2025).** A Review on Stroke: Risk Factors, Prevention, and Emerging Research. *International Journal of Multidisciplinary Research*, 7(3), 1–9.
40. **Pasquier, C. (1995).** Stress oxydatif et inflammation. *Revue Française des Laboratoires*, (276).
41. **Patel, S., Singh, V., Kumar, A., Gupta, Y. K., & Singh, M. P. (2006).** Status of antioxidant defense system and expression of toxicant responsive genes in striatum of maneb- and paraquatinduced Parkinson's disease phenotype in mouse: Mechanism of neurodegeneration. *Brain Research*, 1081(1), 9–18.
42. **Pedraza-Chaverri, J., Murali, N. S., Croatt, A. J., Alam, J., Grande, J. P., & Nath, K. A. (2006).** Proteinuria as a determinant of renal expression of heme oxygenase-1: Studies in models of glomerular and tubular proteinuria in the rat. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 290(1), 196–204.
43. **Perlemuter, L., Selam, J. L., & Collin de L'hortet, G. (2003).** *Diabète et maladies métaboliques* (4e éd.). Masson.
44. **Phillips, K. P., & Tanphaichitr, N. (2008).** Human exposure to endocrine disrupters and semen quality. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews*, 11(3-4), 188–220.
45. **Rallidis, L. S. (2020).** The changing landscape of lipid-lowering therapy: New guidelines for the management of dyslipidaemias: Launching the era of triple hypolipaeic therapy in very

- high risk patients. *Atherosclerosis*, 292, 231–233.
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2019.11.021>
46. Ré, D. B., Nafia, I., Nieoullon, A., Kerkerian, L., & Had-Aissouni, L. (2005). Stress oxydant cérébral : les astrocytes sont-ils vulnérables aux faibles concentrations intracellulaires de glutamate ? Implications sur la survie neuronale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 24(5), 502–509.
 47. Reddin, C., Hankey, G. J., Ferguson, J., Langhorne, P., Oveisgharan, S., Canavan, M., et al. (2025). Influence of age on the association of vascular risk factors with acute stroke (INTERSTROKE): a case–control study. *The Lancet Healthy Longevity*, 6(6), Article e100709.
[https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(25\)00078-X](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(25)00078-X)
 48. Saini, N. R., & Gurvendra, A. L. (2022). Stroke-Related Risk Factors: A Review. *Asian Pacific Journal of Health Sciences*, 9(3), 102–107. <https://doi.org/10.21276/apjhs.2022.9.3.21>
 49. Sánchez-Moreno, C., Dashe, J. F., Scott, T., Thaler, D., Folstein, M. F., & Martin, A. (2004). Decreased levels of plasma vitamin C and increased concentrations of inflammatory and oxidative stress markers after stroke. *Stroke*, 35(1), 163–168.
<https://doi.org/10.1161/01.STR.0000105391.62306.2E>
 50. Sarraj, A., Pujara, D. K., & Campbell, B. C. V. (2024). Current State of Evidence for Neuroimaging Paradigms in Management of Acute Ischemic Stroke. *Annals of Neurology*, 95(6), 1017–1034. <https://doi.org/10.1002/ana.26925>
 51. Therond, P. (2014). Lipoprotéines de haute densité (HDL) : métabolisme et propriétés athéroprotectrices. *Biologie Aujourd'hui*, 208(2), 119–129.
<https://doi.org/10.1051/biol/2014014>
 52. Titus, S. D., Emmanuel, A., Stephen, E. C., Tatah, S. V., & Arowora, K. A. (2025). Recent Advances in Lipid Metabolism and Regulations: A Review. *Mikailalsys Journal of Multidisciplinary Sciences*, 3(1), 208–224. <https://doi.org/10.58578/mikailalsys.v3i1.5044>
 53. Tolba, N. (2016). *Stress oxydatif et espèces réactives de l'oxygène : Mécanismes biologiques et conséquences cellulaires*.
 54. Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39(1), 44–48.
 55. Wally, S. F., Aljohani, K. S., Alhanash, M. A., Alsayed, N. A., Daghrhi, H. A., Albalawi, D. M., Atawi, S. H., Alatawi, F. M., Alanazi, M. F., Alanazi, M. F., Bin Mubrad, N. S., Aljohani, M. F., Aldamegh, A. A., & Alharthi, T. A. (2025). CT versus MRI for the Initial Assessment of Suspected Acute Stroke: A Systematic Review of Diagnostic and Management

Outcomes. *Saudi Medical Horizons Journal*, 6(1), 142–155.
<https://doi.org/10.54293/smhj.v6i1.180>

56. **Zamour, C. (2013).** Accident vasculaire cérébral : faut-il prendre en charge les ACSOS en structure d'urgence ? Dans *Urgences 2013* (Chapitre 38, p. 1-2). Pôle Urgences, SAMU-SMUR.
57. **Zhou, X., Gu, Y. Q., & Li, L. (2024).** Oxidative stress and inflammatory response in cerebral infarction due to hyperlipidemia and lipid-lowering, antiinflammatory, and antioxidant therapy. *Journal of the Neurological Sciences*, 457, Article 122845.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2023.122845>
58. **Zhou, X., Gu, Y. Q., & Li, L. (2025).** Oxidative stress and inflammatory response in cerebral infarction due to hyperlipidemia and lipid-lowering, antiinflammatory, and antioxidant therapy. *Journal of the Neurological Sciences*, 476, Article 123620.
<https://doi.org/10.1016/j.jns.2025.123620>
59. **Žitňanová, I., Šiarnik, P., Kollár, B., Chomová, M., Pazderová, P., Andrezálová, L., Ježovičová, M., Koňariková, K., Laubertová, L., Krivošíková, Z., Slezáková, L., & Turčáni, P. (2016).** Oxidative stress markers and their dynamic changes in patients after acute ischemic stroke. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, Article 9761697.
<https://doi.org/10.1155/2016/9761697>
60. **Zelko, I. N., Mariani, T. J., & Folz, R. J. (2002).** Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free Radical Biology and Medicine*, 33(3), 337-349. doi:10.1016/S0891-5849(02)00905-X.

Liste des annexes

Tableau A1 : Teneur plasmatique en glutathion réduit (GSH), malondialdéhyde :

Paramètre	Hommes témoins	Hommes atteints d'AVC	Femmes témoins	Femmes atteints d'AVC
Glutathion réduit (GSH)	1,32 ± 0,47	0,28 ± 0,18 ***	1,11 ± 0,31	0,21 ± 0,09 ***
Malonaldéhyde (MDA)	1,75 ± 0,11	2,29 ± 0,38 **	2,65 ± 0,11	1,88 ± 0,23 ***
Vitamine C	23,53 ± 2,58	16,11 ± 1,94 *	22,86 ± 2,47	19,45 ± 0,66

Tableau A2 : Teneur érythrocytaire en catalase, glutathion réduit (GSH) et malondialdéhyde (MDA) chez les patients atteints d’AVC et chez les témoins :

Paramètres	Hommes témoins	Hommes atteints d’AVC	Femmes témoins	Femmes atteints d’AVC
Catalase	1,46 ± 0,30	0,7 ± 0,10 ***	2,11 ± 0,06	0,89 ± 0,09 ***
Glutathion réduit GSH	8,13 ± 0,74	6,96 ± 0,57 **	6,51 ± 0,52	1,90 ± 0,06 ***
Malonaldéhyde MDA	2,13 ± 0,38	3,92 ± 2,60	3,82± 1,13	3,04 ± 3,16

Chaque valeur représente la moyenne écart-type. La comparaison entre patients atteints d’accident vasculaire

cérébrale et les témoins est effectué par le test « t » de Student après analyse de variance.

*p < 0,05

**P < 0,01

***p < 0,001