



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

Université de Larbi Tébessi –Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Département : Biologie Appliquée



MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie et Biologie Moléculaire

Thème :

Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte

Présenté par :

M^{lle} MERZOUGUI Sarra

M^{lle} MERAMRIA Ibtissem

Devant le jury :

Pr. DJABRI. Belgacem

Mr. Dr GOUDJIL. Taher

M^{me}. BOUADILA. Soulef

Pr. Université de Tébessa

M.C.B Université de Tébessa

M.A.A Université de Tébessa

Président

Rapporteur

Examineur

Date de soutenance : 23/05/2017

Note : Mention :



Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : Yerzouqui Sara

Régulièrement inscrit(e) en Master au département : Biologie Appliquée

N° de carte d'étudiant : ~~2012/4012361~~ 2012/4012361

Année universitaire : 2016 - 2017

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : biochimie et biologie moléculaire

Intitulé du mémoire : Contribution à l'étude de l'importance de certaines paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez les femmes âgées

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

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

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

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

Fait à Tébessa, le 04/06/2017

Signature de l'étudiant(e) :



Université Larbi Tébessi - Tébessa

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Larbi Tébessi - Tébessa
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : **IBRAHIM HEMRIA**

Régulièrement inscrit(e) en Master au département : **Biologie Appliquée**

N° de carte d'étudiant : **402365831/2017**

Année universitaire : **2016/2017**

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

Filière : **sciences biologiques**

Spécialité : **Biochimie et Biologie moléculaire**

Intitulé du mémoire : **Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme.**

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

Sanctions en cas de plagiat prouvé :

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

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

Fait à Tébessa, le : **4/06/2017**

Signature de l'étudiant(e) :

ملخص

يتكون الجهاز الدوري من القلب والأوعية الدموية، وله وظيفة التوزيع الى الأجهزة بواسطة الدم، الأوكسجين والمواد المغذية الضرورية لحياتهم، في حين تزيل الفضالت .

أمراض القلب والأوعية الدموية هي كل الأمراض المتعلقة بالقلب والأوعية الدموية .من بين هذه الأمراض ارتفاع ضغط الدم .

ارتفاع ضغط الدم هو عامل خطر رئيسي لمضاعفات القلب والأوعية الدموية .خلال فترة الحمل، يتميز بأرقام أعلى أو يساوي 140مم زئبق ضغط الدم الانقباضي (SBP) و /أو 90مم زئبق ضغط الدم الانبساطي (DBP) .

اضطرابات ارتفاع ضغط الدم التي تحدث أثناء الحمل تؤدي إلى تمييز عدة أنواع من الهجمات :حيث يعرف ارتفاع ضغط الدم المزمن من خلال وجود ارتفاع ضغط الدم قبل الحمل وارتفاع ضغط الدم الحولي، تسم الحمل، وتسم الحمل إضافة إلى ارتفاع ضغط الدم المزمن.

ان الهدف من هذه الدراسة هو اثبات التعديلات الأليضية المتعلقة بارتفاع ضغط الدم اثناء الحمل، بتحليل المؤشرات البيوكيميائية (كالجلوكوز، واليوريا، والكرياتينين، وحمض اليوريك، GOT و GPT)وتظهر النتائج التي لدينا أن ارتفاع ضغط الدم أثناء الحمل يسبب اضطرابات ايضية ملحوظة بزيادة في كل من المؤشرات، لذلك يمكننا ان نقول ان هذا المرض يؤثر على القلب والدماغ والكلى والكبد .مما يؤدي إلى السكتة القلبية والفشل الكلوي والكبد والجلطات الدماغية.

في الختام، ال بد من الحد من حدوث المضاعفات المرتبطة بارتفاع ضغط الدم خلال فترة الحمل، والنظر في العلاج المبكر الغذائي أو استعمال الأدوية أثناء الحمل.

الكلمات المفتاحية: المؤشرات البيوكيميائية، ارتفاع ضغط الدم، الحمل

Abstract

The cardiovascular system is the heart and blood vessels. Its function is to distribute to the organs, through the blood, the oxygen and the nutrients essential to their life, while eliminating their waste.

Cardiovascular diseases refer to all diseases related to blood vessels and heart. Among these diseases arterial hypertension is distinguished.

High blood pressure is a major risk factor for cardiovascular complications. During pregnancy, it is characterized by blood pressure values greater than or equal to 140 mmHg for systolic arterial pressure (PAS) and / or 90 mmHg for diastolic blood pressure (PAD). The definition of hypertensive disorders occurring during pregnancy Distinguishes several types of attacks: chronic hypertension is defined as the presence of a hypertension before pregnancy, pregnant hypertension, pre-eclampsia and pre-eclampsia added to chronic hypertension.

The aim of this work is to demonstrate the metabolic alterations associated with hypertension during pregnancy by analyzing the biochemical parameters (glucose, urea, creatinin, uric acid, TGO and TGP). Hypertension during pregnancy causes metabolic disturbances marked by an increase in each of its parameters, so it can be said that this disease affects the heart, brain, kidneys, and liver. Where it results from cardiac, renal, hepatic insufficiencies and strokes.

In conclusion, it is necessary to reduce the incidence of complications associated with hypertension during pregnancy, considering early dietary treatment or medication in Pregnantwomen.

Key words: Biochemical parameters, Hypertension, Pregnancy.

Résumé

Le système cardio-vasculaire constitue du cœur et des vaisseaux sanguins, il a pour fonction de distribuer aux organes, par le sang, l'oxygène et les nutriments indispensables à leur vie, tout en éliminant leurs déchets.

Les maladies cardio-vasculaires désignent l'ensemble des maladies relatives aux vaisseaux sanguins et cœur. Parmi ces maladies on distingue l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur de complications cardiovasculaires. Pendant la grossesse, elle est caractérisée par des chiffres tensionnelles supérieurs ou égaux à 140 mmHg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD), La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes : l'hypertension artérielle chronique se définit par la présence d'une HTA avant la grossesse, l'hypertension artérielle gravidique, la pré-éclampsie et la pré-éclampsie ajouté à une HTA chronique.

Le but de ce travail consiste à mettre en évidence les altérations métaboliques liées à l'hypertension au cours de la grossesse, par l'analyse des paramètres biochimiques (glucose, urée, créatinine, acide urique, TGO et TGP). Nos résultats montrent que l'hypertension au cours la grossesse entraîne des perturbations métaboliques marquées par une augmentation de chacun de ses paramètres, donc on peut dire que cette maladie touche le cœur, le cerveau, les reins, et le foie. Où il résulte des insuffisances cardiaques, rénales, hépatiques et des accidents vasculaires cérébraux.

En conclusion, il est nécessaire de réduire les l'incidence des complications associées à l'hypertension au cours de la grossesse, en envisagent un traitement précoce diététique ou médicaments chez la femme enceinte.

Mots clés : Paramètres biochimiques, Hypertension, Grossesse.

*Je dédie ce modeste travail qui est le fruit de plusieurs Années d'étude:
Au Seigneur Dieu tout puissant pour m'avoir donné la patience et le
courage de surmonter tous les obstacles auxquels j'ai fait face.*

*A mon cher père, l'épaule solide, l'œil attentif, école de mon enfance,
qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a
veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et
à me protéger.*

*A ma mère, qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est
sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite,
Mes chers parents, tous ce que je peux vous offrir ne pourra exprimer
l'amour et le respect que je vous porte. Aucun dédicace ne saurait
exprimer mes sentiments, que dieu vous préserve et vous procure
santé et longue vie.*

*En témoignage, je vous offre ce modeste travail pour vous remercier
pour tes sacrifices, et pour l'affection dont vous m'avez toujours
entourée.*

*A ma grande mère et ma plus chère tante, pour vos conseils, vos
encouragements, vos gentillesse et vos sollicitudes, recevez à
travers ce travail mon profond attachement et toute ma
reconnaissance*

A mes chers frères, Taki et Aymen.

A ma chère sœur Sirine.

A toute ma famille.

*A ma binôme et chère amie Ibtissem qui me participe pour faire
un bon mémoire.*

A ma très chère amie Karima.

A toute la classe de master 2 biochimie et biologie moléculaire.

Sarra

A ma très chère mère

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté
Par excellence, la source de tendresse et l'exemple
Du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager
et prier pour moi. Aucune dédicace ne saurait être assez
éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as
cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à
l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Puisse Dieu, le tout
puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

A mon très cher frère Razik

*qui m'est le père pour moi, les mots ne suffisent guère pour exprimer
l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte. T'es Mon ange gardien
et mon fidèle compagnant dans les moments les plus délicats de cette vie
mystérieuse.*

*A mes très cher sœurs Hlanan et Khaoula, Khaïra, Aïha, Chaïma et ma
chère nièce Takoua.*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte
pour vous.*

A ma bînôme Sarata

*Les mots ne peuvent pas exprimer ce qu'il y a dans mon cœur, mais je suis sûr de la
sincérité de notre amitié, ce qui aboutira à la remise de ce modeste travail. Je
resterai avec toi ce qui restait durant ma vie et se réjouissent ensemble et nous
pleurons ensemble, nous partageons les soucis et les peines et nous restons toujours
ensemble inshallah.*

A ma chère amie Karouma

*La source de sourire et le bonheur, merci bien pour votre présence dans ma vie
tu es comme un ange je t'aime.*

A mes chers ami (e)s

*Farida, Imen et sa familles, Mohamed, et à tout le groupe de biochimie,
Akila, Meriem, Fatma et Sara, Amira, Imed.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection
et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux
compter.*

Ibtissem



REMERCIEMENTS

*Notre remerciements s'adressent d'abord à ALLAH le
miséricordieux, le clément et tout puissant et à son prophète
MOHAMMED (paix et salut sur lui) pour les chances qui nous
sont offertes pour réaliser ce travail.*

*Nous adressons le grand remerciement à notre encadreur Dr.
Goudjil Taher d'avoir accepté de nous diriger, pour ses conseils et
ses son
attention, générosité scientifique et compréhension du début à la fin
de ce travail.*

*A Pr. DJabri Belgacem, de l'intérêt qu'elle a porté
à notre travail en acceptant de présider le jury. Recevez mon
profond respect.*

*Je remercie aussi Mme. Bouadila Soulef, qui nous avons fait
l'honneur d'examiner notre travail. Recevez notre profond respect.*

A tous ceux qui contribué de près ou de loin de ce mémoire.

A tous ceux qui nous ont soutenues, nous dirons :

Merci.

Table des matières

Titre	Page
صغلم	
Abstract	
Résumé	
Dédicace	
Remerciement	
Table des matières	
Liste des tableaux	
Listes des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	
Partie I : Etude bibliographique	
Chapitre01 : Système cardiovasculaire et hypertension	2
Partie01 : Système cardiovasculaire	3
I-Cœur	3
I-1-Définition	3
I-2- Anatomie et Histologie	3
I-2-1- Anatomie	3
I-2-2-Histologie	5
I-3-Physiologie cardiovasculaire	6
I-3-1-Cycle cardiaque	6
I-3-2-Cycle auriculaire	6
I-3-3-Cycle ventriculaire	6
I-3-4-Couplage excitation – contraction	7
I-4-Fonction du cœur	7
I-4-1-Débit cardiaque	7
I-4-2-Précharge et postcharge	8
I-5-Mécanisme de régulation de la fréquence cardiaque	8
II-Vaisseaux sanguins	9
II-1-Paroi des vaisseaux	9
II-2-Veines	9

Table des matières

II-3-Veinules	9
II-4-Capillaires	10
II-4-1-Capillaires continus	10
II-4-2-Capillaires fenêtrés	10
II-4-3-Capillaires discontinus ou sinusoides	10
II-5-Artères	10
II-5-1-Artères élastiques	11
II-5-2-Artères musculaires	11
II-5-3-Artères de transition	11
II-6-Artérioles	11
III-Sang	12
III-1- Définition	12
III-2- Caractéristique physique du sang	13
III-3- Composition du sang	13
III-3-1- Plasma sanguine	13
III-3-2- Eléments figuré du sang	13
III-4-Groupes sanguines	15
III-4-1- Systèmes ABO	15
III-4-2- Système rhésus	16
III-5- Hématopoïèse	16
III-6- Rôle du sang	17
III-6-1- Rôle de transport	17
III-6-2- Rôle de l'hémostase	17
III-6-3- Rôle d'autoprotection	18
III-6-4- Rôle dans la défense de l'organisme	18
IV- Circulation sanguine	18

Table des matières

IV-1- Petite circulation	18
IV-2- Grande circulation	18
Partie02 : Hypertension artérielle	19
I-Tension artérielle	19
I-1-Définition de la tension artérielle	19
I-2-Importance de la tension artérielle	19
I-3-Mesure et valeurs de la tension artérielle	19
I-3-1-Mesure de la tension artérielle	19
I-3-2-Valeurs de la tension artérielle	20
I-4- Composants de la tension artérielle	21
I-4-1-Tension artérielle systolique	21
I-4-2-Tension artérielle diastolique	21
I-4-3- Tension artérielle moyenne	22
I-5-Déterminants majeurs de la tension artérielle	22
I-5-1-Débit cardiaque	22
I-5-2-Resistance vasculaire périphérique	22
I-5-3- Volémie	22
I-6-Mécanismes de la régulation de la pression artérielle	23
I-6-1-Mécanismes nerveux de la régulation de la pression artérielle	23
I-6-2-Mécanismes hormonaux de la régulation de la pression artérielle	23
I-6-3-Mécanismes rénaux de la régulation de la pression artérielle	23
I-6-4-Autres mécanismes chimiques de la régulation de la pression artérielle	24
II-Hypertension artérielle	24
II-1- Définition de l'hypertension artérielle	24
II-2- Epidémiologie de l'hypertension artérielle	24
II-3- Physiopathologie de l'hypertension artérielle	24

Table des matières

II-3-1-Bases	24
II-3-2-Avenues physiopathologiques	25
II-4- Classification de l'hypertension artérielle	25
II-4-1-Classification etiopatogénique	25
II-4-2-Classification en fonction des valeurs tensionnelles	26
II-5-Causes de l'hypertension artérielle	26
II-5-1-Causes d'HTA primaire	27
II-5-2-Causes d'HTA secondaire	27
II-6- Diagnostique de l'hypertension artérielle	28
II-7- Traitement de l'hypertension artérielle	28
Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse	30
I-Définition de l'HTA au cours de la grossesse	31
II-Types d'HTA au cours de la grossesse	31
II-1-Hypertension chronique	32
II-2-Hypertension gestationnelle	33
II-3-Pré-éclampsie	33
II-4- Eclampsie	34
II-5- Pré-éclampsie surajouté	34
III- Physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse	34
IV-Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse	34
V-Post-partum	35
VI-Traitement de l'HTA au cours de la grossesse	36
Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans la diagnostique de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse	37
Partie 01 : Bilan chez la femme enceinte hypertendue	38
I-Bilan maternel (Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte)	38

Table des matières

II-Bilan foetal	38
II-1-Echographie	38
II-2-RCF	38
Partie 02 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte	38
I-Glucose	38
I-1-Métabolisme du glucose	38
I-1-1-Glycolyse	38
I-1-2-Cycle de l'acide citrique	39
I-1-3-Gluconéogenèse	39
I-2-Hormones de la régulation du glucose	40
I-2-1-Système hyperglycémiant associant de multiples hormones	40
I-2-2-Hormones d'action hyperglycémiant	40
II-Urée	41
II-1-Synthèse	42
III-Créatinine	43
III-1-Origine cellulaire	43
III-2-Mécanisme de sécrétion et d'élimination	44
III-2-1-Mécanisme de sécrétion dans le liquide biologique	44
III-2-2-Mécanisme d'élimination	45
IV-Acide urique	45
IV-1-Exogènes	45
IV-2-Endogènes	45
IV-2-1-Origine immédiate	45
IV-2-2-Origine plus lointaine	45
V-Transaminases	45

Table des matières

V-1-Transaminase glutamo oxaloacétique ou L-aspartate (2 oxaglutarate aminotransférase)	46
V-2- Transaminase glutamo-pyruvique ou alanine aminotransférase	46
Partie II : Partie pratique	47
Partie 01 : Dosages biochimiques	48
I-Objectif du travail	48
II-Population étudiée	48
III-Matériel et méthodes	48
III-1-Matériel	48
III-1-1-Instruments utilisés	48
III-1-2-Appareils	48
III-1-3-Solutions et réactifs	48
III-2-Méthodes	48
III-2-1-Prélèvement du sang	48
III-2-2-Préparation du sang pour le dosage	49
III-2-3-Méthodes de dosages	49
III-2-4-Saisie et traitement des données	60
III-2-5Description statistique du lot humain	60
III-2-6-Description des paramètres biochimiques	61
Partie 02 : Résultats et interprétation	63
Partie 03 : Discussion	68
Conclusion	
Référence bibliographiques	
Annexes	

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
Tableau 01	Types d'hypertension au cours de la grossesse	32
Tableau 02	Traitement d'HTA au cours de la grossesse	36
Tableau 03	Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge.	63
Tableau 04	Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes seins et hypertendues	64

Liste des figures

Figure	Titre	Page
Figure 01	Structure externe de cœur	3
Figure 02	Anatomie interne	4
Figure 03	Appareil valvulaire	5
Figure 04	Structure de la paroi cardiaque	6
Figure 05	Structures des vaisseaux sanguins	12
Figure 06	globule rouge	14
Figure 07	Les éléments figurés du sang	15
Figure 08	Les compartiments de l'hématopoïèse	17
Figure 09	Circulations sanguines	19
Figure 10	Mesure de la tension artérielle	10
Figure 11	Valeurs de la tension artérielle	21
Figure 12	Grade de l'hypertension artérielle	27
Figure 13	Prise en charge de l'hypertension au cours de la grossesse	35
Figure 14	Le cycle de l'acide citrique	39
Figure 15	les étapes de la glycolyse et la gluconéogenèse	40
Figure 16	les voies de signalisation d'insuline	41
Figure 17	synthèse de créatinine	44
Figure 18	Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge	63
Figure 19	Diagramme de moyennes des taux biochimiques de glycémie et urée chez le deux cas.	64
Figure 20	Diagramme de moyennes des taux biochimique d'acide urique et créatinine chez le deux cas	65
Figure 21	Diagramme de moyennes des taux biochimique de TGO et TGP chez le deux cas	65

Liste des abréviations

- AA** : acide aminée.
- Abs** : Absorbant.
- ADH** : Hormone antidiurétique.
- ADP** : Adénosine di phosphate
- ALAT** : Alanine aminotransférase.
- ASAT** : Aspartate aminotransférase.
- ASP** : Aspartate.
- ATP** : Adénosine triphosphate
- AV** : Atrioventriculaire.
- AVC** : Accidents vasculaires cérébraux.
- CFU** : Colony-forming units.
- CO₂** : Dioxyde de carbone.
- CSP** : Cellules souches pluri tentes.
- DC** : Débit cardiaque.
- DO** : Densité optique.
- EDTA** : Acide éthylène-diamine-tétra-acétique.
- FADH₊** : Flavine adénine di nucléotide.
- FC** : Fréquence cardiaque.
- GOD** : Glucose oxydase.
- GPT** : guanidine tri phosphate
- H₂O** : Eau.
- H₂O₂** : Eau Oxygéné.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- K** : Viscosité du sang.
- Liste des abréviations**
- K₃Fe (CN) ₆** : Ferricyanure de potassium.
- L** : Longueur du vaisseau.
- LDH** : Lactate déshydrogénase.
- LSC** : Cellule souche lymphoïde.
- m** : Moyenne.
- MDH** : Malate déshydrogénase.
- Na₂-H₂O** : Sodium hydraté.
- NAD₊** : Nicotinamide adénine di nucléotide oxydé.
- NADH** : Nicotinamide adénine di nucléotide réduite.

Liste des abréviations

NaOH : Hydroxyde de sodium.

NH₄⁺ : Ammonium.

NO : Monoxyde d'azote.

O₂ : Oxygène.

PA : Pression artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PAS : Pression artérielle systolique.

Pi : Phosphate inositol.

POD : Peroxydase.

PP : Pyrophosphate.

Q : Débit.

RAA : Rénine-angiotensine-aldostérone.

Rcf : Rythme cardiaque fœtal.

RPT : Résistances périphériques.

Liste des abréviations

RVP : Résistance vasculaire périphérique.

TA : Tension artérielle.

TAD : Tension artérielle diastolique.

TAS : Tension artérielle systolique

TGO : La transaminase glutamo-oxaloacétique.

TGP : Transaminase glutamo-pyruvique.

VS : Volume systolique.

σ : Ecart type.

Partie théorique



Introduction

Pour son description, le système cardiovasculaire compose du cœur, vaisseaux sanguins et du sang (**Hervé Guénard, 2009**). Grâce à sa cavité gauche, le cœur pompe le sang à travers les artères de la grande circulation (systémique) jusqu'aux capillaires sanguins de la périphérie de l'organisme par l'intermédiaire des veines, ce sang revient au cœur et sera maintenant pompé dans la petite circulation (pulmonaire) par la ventricule droite, à travers les poumons, puis amené de nouveau jusqu'au cœur gauche. (**Stefan et Agamemnon, 2008**).

La pression sanguine correspond à la force par unité de surface exercée par le sang sur la paroi vasculaire. (**Hervé Guénard, 2009**).

L'hypertension artérielle (HTA) désigne une pression sanguine artérielle trop haute dans la circulation corporelle, c'est une pression anormalement élevée du sang dans les artères. (**Stefan et Florian, 2000**). La grossesse est un processus naturel considéré comme un événement heureux par la plupart des couples du monde. Parfois cette grossesse se complique de pathologies dont certains peuvent mettre en jeu le pronostic maternel et fœtal. L'hypertension artérielle est une de ces maladies.

L'hypertension artérielle lors d'une grossesse peut entraîner de graves conséquences : non soignée, elle peut évoluer vers une maladie immunologique, la pré-éclampsie et l'éclampsie (selon le stade de la maladie), qui entraîne une atteinte du foie, du placenta, du cerveau, du système cardiovasculaire et du système hormonal. La maladie se déclare au troisième trimestre et peut provoquer un accouchement prématuré. (**Sophie Fleury, 2015**).

A travers notre petit travail, on va utilisées certains paramètres biochimiques (glycémie, créatinine, urée, acide urique, TGO et TGP) pour faire le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte.

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et Hypertension artérielle



Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

Partie 01 : Système cardiovasculaire :

Le système cardiovasculaire est constitué d'une pompe, le cœur entourée d'une enveloppe protectrice, le péricarde et de canaux. et les vaisseaux sanguins. il a pour fonction d'envoyer énergétiquement le sang dans tous les recoins du corps, vers chaque cellule.

(Louis et Pascal, 2013 ; Paul Richard *et al.*, 2001).

I-Cœur :

I-1-Définition :

Le cœur est un muscle creux qui commande, en tant que pompe circulatoire centrale, les mécanismes de transport dans les vaisseaux sanguins. (Arne et Nicole, 2004 ; Ismaël et Abdel Ouaheb, 2013).

I-2-Anatomie et Histologie :

I-2-1- Anatomie :

a-Structure externe :

Le cœur est de forme **pyramidale triangulaire** avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base regardant en haut, en arrière et à droite et un sommet (Figure 01). (Anonyme, 2009).

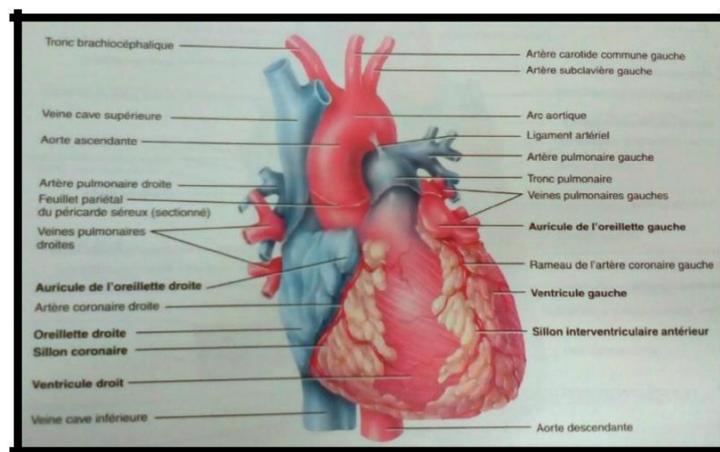


Figure 01 : Structure externe de cœur (Tortora Derrickson, 2007).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

b-Structure interne :

b-1-Différentes cavités cardiaques :

Le cœur est une pompe double à quatre cavités. La partie supérieure est formée par les atriaux (oreillettes) droit et gauche qui se contractent en même temps et la partie inférieure par les ventricules droit et gauche qui se contractent également en même temps. Les valves sigmoïdes des sont situées à la base des deux gros vaisseaux qui quittent le cœur (le tronc pulmonaire et l'aorte) (**Figure 02**). (**Hervé Guénard, 2009 ; Arne et Nicole, 2004**).

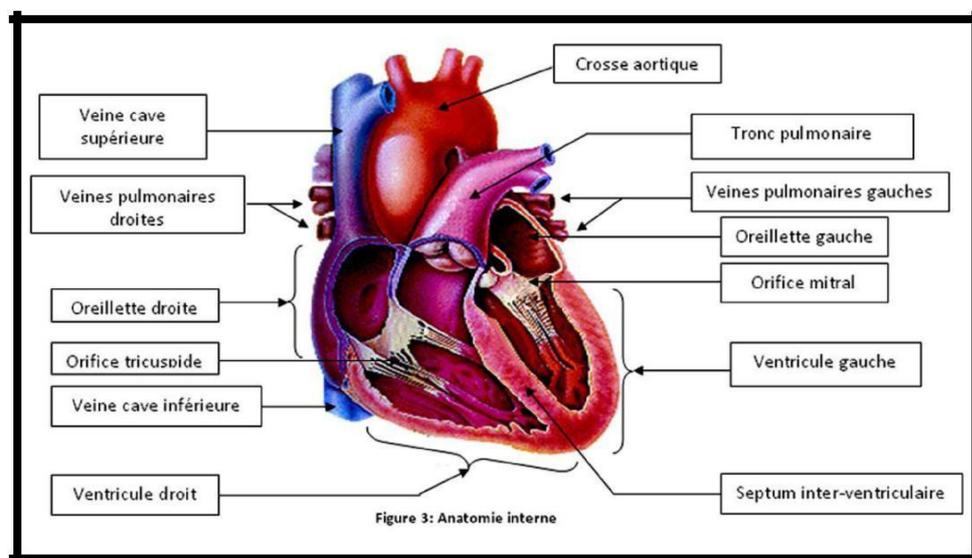


Figure 02 : Anatomie interne (Tortora Derrickson, 2007).

b-2-Appareil valvulaire : b-2-1-

Valvules mitrale et tricuspide :

Les valves entre les oreillettes et les ventricules sont formées d'une fin tissue conjonctive blanchâtre. Du fait de leur position entre les oreillettes et les ventricules on l'appelle également les valvules atrioventriculaire (valvule AV). La valvule AV gauche à deux valves et l'on appelle la valvule mitrale. La valvule AV droite s'appelle la valvule tricuspide ; elle possède trois valves (tri-cuspid) (**Figure02**). (**Hervé Guénard, 2009 ; Arne et Nicole 2004**).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

b-2-2-Valvules aortique et pulmonaire :

Les valvules entre les ventricules et les grosses artères sont appelées valvules sigmoïdes. Les valvules sigmoïdes entre le ventricule gauche et l'aorte s'appellent la valvule aortique. La valvule entre le ventricule droit et le tronc pulmonaires, s'appelle la valvule pulmonaire (**Figure 03**). (**Hervé Guénard, 2009 ; Arne et Nicole, 2004**).

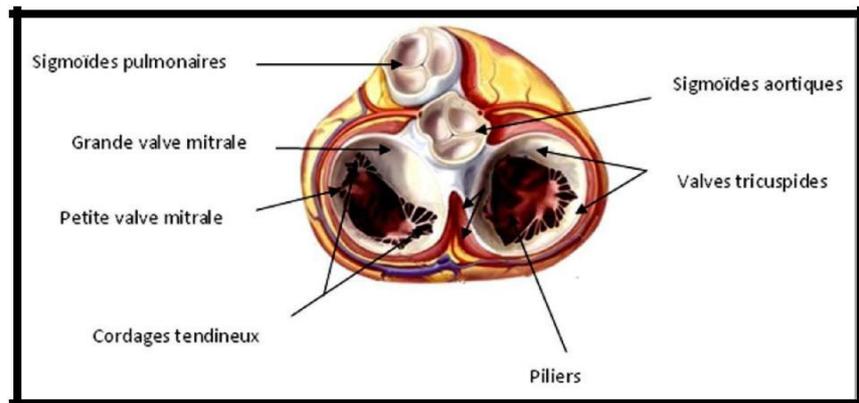


Figure 03 : Appareil valvulaire (Tortora Derrickson, 2007).

I-2-2-Histologie :

a-Structure de la paroi cardiaque :

La paroi du cœur compose de trois couches, de l'extérieur ver l'intérieur :

a-1-Tunique externe (épicarde) :

L'épicarde qui entoure et protège le cœur. Membrane séreuse formée de couche de tissu conjonctif recouvert d'un épithélium. Couche externe lubrifiante. (**Tortora Derrickson, 2007 ; Kent et al., 2002**).

a-2-Tunique moyenne (myocarde) :

Tissu musculaire cardiaque et tissus conjonctifs. Couche contractuel, la plus épaisse. (**Hervé Guénard, 2009 ; Kent et al., 2002**).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

a-3- Tunique interne (endocarde) :

Membrane épithéliale et tissus conjonctifs. Revêtement interne protecteur renforcée (Figure 04). (Hervé Guénard, 2009 ; Kent et al., 2002).

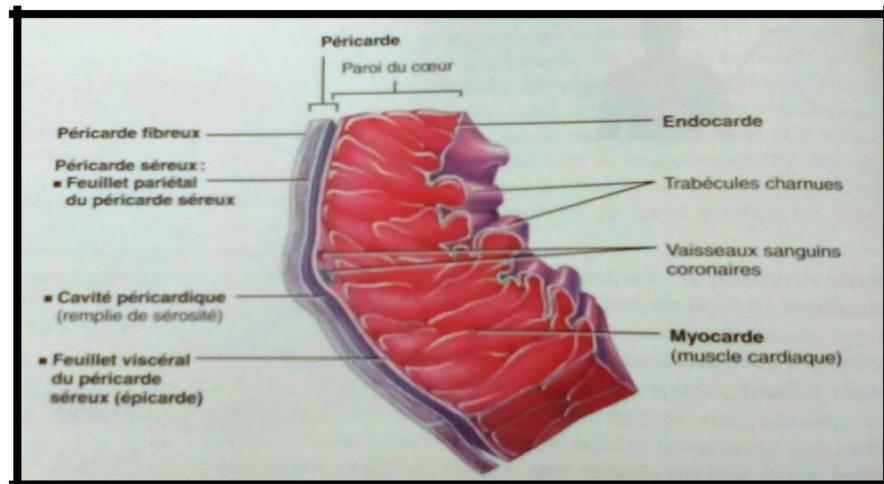


Figure 04 : Structure de la paroi cardiaque (Kent et al., 2002).

I-3- Physiologie cardiovasculaire :

I-3-1-Cycle cardiaque :

Le cycle cardiaque est une répétition de phases successives de relâchement la diastole et de contraction, la systole. (Kent et al., 2002).

I-3-2-Cycle auriculaire :

A côté des ventricules les oreillettes travaillent aussi avec une alternance de contraction et de relaxations. Les contractions des ventricules et des oreillettes sont parfaitement coordonnées afin d'obtenir une performance d'éjection maximale. (Kent et al., 2002 ; Arne et Nicole, 2004).

I-3-3-Cycle ventriculaire :

a-Différentes phases de la systole ventriculaire :

a-1-Phase contraction :

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

Les ventricules sont remplis de sang et les valvules atrioventriculaire sont déjà fermées. Une pression est exercée sur le sang par contraction du myocarde. (**Kent et al., 2002 ; Arne et Nicole, 2004**).

a-2- Phase d'éjection :

La pression dans les ventricules dépasse maintenant la pression dans l'aorte et le tronc pulmonaire : les valvules sigmoïdes vont s'ouvrir et le sang sera éjecté dans les troncs artériels. A la fin de la phase d'éjection, les valvules sigmoïdes se referment, car la pression dans les vaisseaux devient supérieure à celle dans les ventricules. La systole est terminée et la diastole commence. (**Kent et al., 2002 ; Arne et Nicole, 2004**).

b-Différentes phases de la diastole ventriculaire :

b-1- Phase de relaxation :

La relaxation de myocarde entraine une diminution des pressions ventriculaires mais toutes les valvules restent encore fermées. (**Kent et al., 2002 ; Arne et Nicole, 2004**).

b-2- Phase de remplissage :

Les pressions ventriculaires sont maintenant descendues en dessous de celles des oreillettes, les valvules atrioventriculaire sont ouvertes et le sang passe des oreillettes vers les ventricules. (**Kent et al., 2002 ; Arne et Nicole, 2004**).

I-3-4-Couplage excitation - contraction :

Comme dans la cellule musculaire squelettique. L'activité électrique membranaire déclenche la libération intracellulaire du calcium. Le calcium est le communautaire dont le va-et-vient auprès des protéines de myofibrilles contractuelles va libérés de l'énergie et provoque la contraction puis le relâchement de la cellule à chaque dépolarisation. (**Tortora Derrickson, 2007**).

I-4-Fonction du cœur :

I-4-1-Débit cardiaque :

Le débit cardiaque (DC) ou le volume de sang expulsé par le ventricule pendant une minute, représente le produit entre le volume systolique (VS) et la fréquence cardiaque (FC) : $DC = VS \times FC$.

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

Le volume systolique (VS) dépend de l'inotropisme (la contractilité cardiaque), la précharge (le retour veineux) et la postcharge (la résistance vasculaire périphérique).

La fréquence cardiaque (FC) dépend de l'innervation végétative cardiaque (sympathique avec un effet activateur et vagale avec un effet inhibiteur) et du niveau de la sécrétion des catécholamines. (Anonymes, 2015).

I-4-3-Précharge et postcharge :

La précharge correspond au sang qui entre dans les ventricules avant leur contraction. La postcharge est l'opposition à l'écoulement de sang lorsqu'il est éjecté du ventricule et qu'il rencontre la masse sanguine présente dans les vaisseaux. Le débit cardiaque varie avec ses 2 composantes : il diminue en cas d'augmentation de la postcharge (ex : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiopathie hypertrophique obstructive) et de diminution de la précharge (ex : déshydratation, hypovolémie) et augmente en cas de diminution de la postcharge et d'augmentation de la précharge. (Anonyme, 2009).

I-5-Mécanisme de régulation de la fréquence cardiaque :

a-Régulation par le système nerveux autonome :

Commence dans le centre cardiovasculaire du bulbe rachidien. Les influx des nerfs sympathiques augmentent la fréquence cardiaque et la force de contraction, les influx des nerfs parasympathiques diminuent la fréquence cardiaque. (Tortora Derrickson, 2007).

b-Régulation chimique :

b-1-Hormones :

La fréquence cardiaque est modifiée par certaines hormones adrénalines, noradrénalines, hormones thyroïdiennes. (Tortora Derrickson, 2007).

b-2-Cations :

Puisque les différences entre les concentrations intracellulaires et extracellulaires de plusieurs cations (K^+ , Na^+) sont essentielles à la production de potentiel d'action. (Tortora Derrickson, 2007).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

b-3- Autres facteurs :

L'âge, sexe, la forme physiologique et la température corporelle. (**Tortora Derrickson, 2007**).

II-Vaisseaux sanguins :

Un vaisseau sanguin est un petit conduit qui transporte le sang dans tout l'organisme. On distingue les veines, les artères et les capillaires. L'ensemble de ces vaisseaux forme le système vasculaire. (**Pierrick Horde, 2014 ; Ismaël et Abdel Ouaheb, 2013**). Les vaisseaux sanguins forment un réseau qui commence et finit au cœur, ce sont les voies de transport les plus importantes du corps chez l'homme. Avec le cœur, ils forment le système cardiocirculatoire ou système cardiovasculaire. (**Christian Flèche, 2012**).

Ils ont pour fonction de relier les poumons aux cellules et les cellules aux poumons, d'établir un lien entre toutes les cellules du corps. (**Figure 06**). (**Anne et Allison, 2011**).

II-1-Paroi des vaisseaux :

La paroi des vaisseaux est composée des trois tuniques (couches) suivantes : la tunique interne formée d'une couche interne d'épithélium pavimenteux, appelée endothélium, qui repose sur une couche de tissu conjonctif ; la tunique moyenne, une couche constituée d'un mélange de fibres de muscles lisses et des fibres élastiques ; et la tunique externe formée d'une couche de tissu conjonctif contenant des fibres élastiques et de collagène. (**Jean-Louis et Geneviève, 2008 ; Kent et al., 2002**).

II-2-Veines :

Les veines sont des vaisseaux minces et extensibles composés des trois tuniques de la paroi (**Kent et al., 2002**), ils ont un diamètre de 0.1 mm (**Tortora Derrickson, 2007**), et ils transportent le sang des organes vers le cœur (**Pierrick Horde, 2014**).

II-3-Veinules :

Les veinules sont des petites veines (**Kent et al., 2002**), qui recueillent le sang et l'emmènent vers de plus grosses veines et qui ensuite, le ramènent vers le cœur (**Arne et Nicole, 2004**).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

II-4-Capillaires :

Les capillaires sont des très petits vaisseaux (vaisseaux microscopiques), leur diamètre varient de 4 à 10 μm . Ils relient les veines des artères et permettent la diffusion du sang à l'intérieur même des organes, leur structure est dépourvue de tunique moyenne et de tunique externe. **(Pierrick Horde, 2014)**.

Les capillaires sont présents à proximité de presque toutes les cellules du corps, on les appelle aussi vaisseaux d'échange, car leur fonction première consiste à assurer les échanges de nutriments et de déchets entre le sang et les cellules des tissus par l'intermédiaire du liquide interstitiel. **(Arne et Nicole, 2004)**. Ils existent trois types des capillaires sont **(Tortora Derrickson, 2007)** :

II-4-1-Capillaires continus :

Les capillaires continus ce sont des capillaires sanguins qui possèdent des cellules endothéliales jointives reposant sur une lame basale continue. Ils sont courants par exemple au niveau des muscles, du tube digestif et des poumons. **(Nozha Chakroun, 2017)**.

II-4-2-Capillaires fenêtrés :

Les capillaires fenêtrés se définissent par la présence de très nombreuses perforations dans la paroi endothéliale. Ils reposent sur une lame basale continue. On les observe dans les tissus où les échanges moléculaires sont importants (intestin, rein, plexus choroïdes, glandes endocrines). **(Nozha Chakroun, 2017)**.

II-4-3-Capillaires discontinus ou sinusoides :

Les capillaires discontinus ou sinusoides de diamètre grand et irrégulier ils possèdent de véritables orifices trans-cytoplasmiques (1 à 3 μm), leur membrane basale est discontinue, ou absente. On les rencontre dans la rate, le foie, la moelle osseuse. Ils ralentissent le courant sanguin et autorisent le passage facile d'éléments figurés du sang. **(Nozha Chakroun, 2017)**.

II-5-Artères :

Par définition l'artère c'est ce qui sort du cœur, il achemine le sang qui vient du cœur. **(Christian Flèche, 2012)**. Les artères font le trajet inverse des veines (du cœur vers

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

les organes). (**Kent et al. 2002**). Ce sont des vaisseaux élastiques, résistants, contiennent les trois tuniques, ils forment un réseau de distribution qui alimente les tissus du corps.

(**Pierrick Horde, 2014**). On a trois types d'artères :

II-5-1-Artères élastiques :

Les artères élastiques sont des vaisseaux de conduction (ou de transmission ou de conservation) de la pression. Ils comprennent les gros vaisseaux situés près du cœur : aorte, tronc brachiocéphalique, artères sous-clavières ainsi que les artères pulmonaires.

(**Nozha Chakroun, 2017**).

II-5-2-Artères musculaires :

Les artères musculaires de moyen calibre et petit calibre, sont les ramifications des troncs artériels précédents (par exemple les artères radiales ou fémorales ou tibiales). Ce sont des vaisseaux de distribution. (**Nozha Chakroun, 2017**).

II-5-3-Artères de transition :

Certaines artères ne sont ni purement élastiques ni purement musculaires, ce sont les artères de transition notamment les artères axillaires et le tronc iliaque. (**Nozha Chakroun, 2017**).

II-6-Artérioles :

Représentent une ramification des petites artères, ce sont des petits calibres inférieurs à 0.5mm, leur tunique interne est pauvre en tissu élastique. (**Bertrand, 2005**).

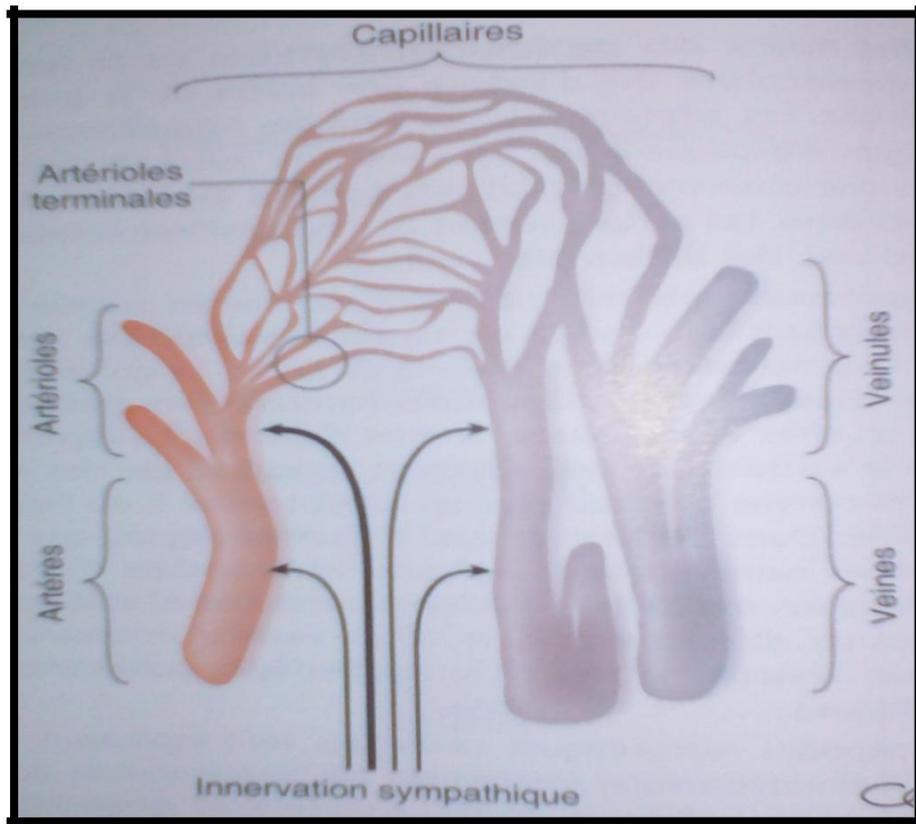


Figure 05 : Structures des vaisseaux sanguins (Hervé Guénard, 2009).

III-Sang :

III-1-Définition :

Le sang est un tissu conjonctif. Sa principale particularité est de présenter une matrice fluide contenant des protéines solubles. Les cellules sanguines sont libres, et circulent dans le tissu. Le sang se trouve à l'intérieur d'un système de conduits – les vaisseaux sanguins – pourvu d'une pompe – le cœur. (Christian et Florent, 2010).

L'ensemble formé par le sang et l'appareil circulatoire (vaisseaux sanguins et cœur) est unitaire et indissociable. Les principales conditions du bon fonctionnement de ce système sont la fluidité du sang. L'intégrité des vaisseaux et la capacité du cœur à propulser le sang. (Christian et Florent, 2010).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

III-2-Caractéristique physique du sang :

Le sang est plus dense et plus visqueux que l'eau. Ce qui explique qu'il soit légèrement collant. La température du sang est d'environ 38°C. Le sang légèrement alcalin son PH varie entre 7.35 et 7.45. Il représente environ 20% du liquide extracellulaire, ou 8% du poids total du corps. (**Tortora Derrickson, 2007**).

III-3-Composition du sang :

Le sang total est constitué de deux composants :

III-3-1-Plasma sanguin :

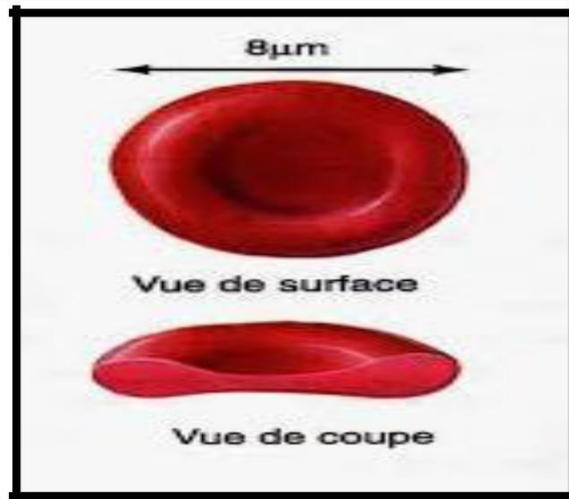
Est une matrice extracellulaire aqueuse de couleur jaunâtre. Le plasma sanguin contient environ 91.5% d'eau et 8.5% de solutés, dont la plupart sont des protéines appelées protéines plasmatiques. (**Tortora Derrickson, 2007 ; Christian et Florent, 2010**).

III-3-2-Eléments figurés du sang :

Les éléments figurés du sang divisent en trois principaux groupes :

a-Erythrocytes (globules rouges) :

Les érythrocytes ne vivent que 120 jours, chez un adulte n'ont pas de noyau, sont des disques avec une dépression en leur centre d'un diamètre de 7.5µm, d'une épaisseur sur ses bords de 2µm et d'une épaisseur au centre de 1 µm (**Figure 06**). Les érythrocytes contiennent l'hémoglobine une protéine qui assure le transport de l'oxygène et est aussi un pigment qui donne au sang total sa couleur rouge. L'érythrocyte âgé et non fonctionnel retirés de la circulation et détruits par des cellules capables de phagocytose au niveau de la rate mais également dans le foie et la moelle osseuse. (**Tortora Derrickson, 2007 ; Paul Richard Wheater et al, 2001**).



**Figure 06 : globule rouge (Tortora
Derrickson, 2007)**

b-Leucocytes :

Les leucocytes ou les globules blancs doivent leur nom à la couleur blanche qu'ils possèdent. Les leucocytes ne constituent pas un groupe homogène de cellules. Cependant leur point commun est qu'ils possèdent un noyau, qu'ils sont mobiles et qu'ils participent tout à la défense contre les corps étrangers et les agents pathogènes ainsi qu'aux processus inflammatoires (**Figure 08**). (Arne et Nicole, 2004).

On a trois classes des leucocytes :

b-1-Granulocytes (polynucléaires) :

Les granulocytes, appelés aussi à cause des granulations, sont nettement plus grands que les érythrocytes avec un diamètre de 10-17 μm. environ 95% de l'ensemble des granulocytes ne présentent que des granulations faiblement colorées : – les granulocytes neutrophiles (avec un noyau à plusieurs lobes) -. Quelques-uns contiennent des granulations bleutées – les granulocytes basophiles (avec un noyau en fer à cheval)-, d'autres des granulations rouges – les granulocytes éosinophile (avec un noyau bilobé)-. (Arne et Nicole, 2004).

b-2-Lymphocytes :

Cellules en deux catégories (B et T) et qui constituent la base de réaction immunitaire. (Christian et Florent, 2010).

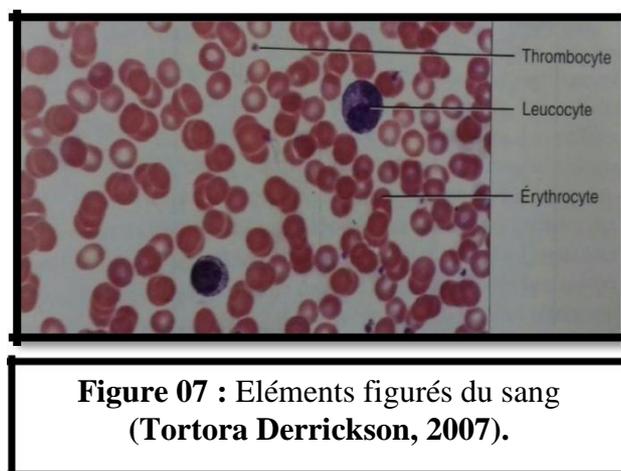
Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

b-3-Monocytes :

Cellules volumineuses, qui migrent rapidement dans les tissus et devient des macrophages. (Paul Richard Wheater *et al.*, 2001).

b-4-Thrombocytes (plaquettes) :

Les plaquettes sont de petites cellules anucléées rondes ou ovales, de taille variant de 1.5 et 3.5 μm de diamètre (Paul Richard Wheater *et al.*, 2001), leur nombre de plaquette est compris 200000 et 300000 par mm^3 de sang. La durée de vie dans le sang est de 8 à 12 jours (Figure 07). Les plaquettes exercent différentes fonctions essentielles au processus normal d'hémostase. (Tortora Derrickson, 2007 ; Christian et Florent, 2010).



III-4-Groupes sanguins :

III-4-1-Systèmes ABO :

La présence de la protéine A en surface de la membrane des hématies caractérise le groupe A, la présence de la protéine B caractérise le groupe B, la présence des deux protéines ; le groupe AB et l'absence des deux protéines ; le groupe O. L'organisme ne reconnaît que la protéine présente sur les hématies. Lorsqu'il vient en contact avec une protéine qu'il ne reconnaît pas, l'organisme développe une réaction immunitaire et détruit cette protéine. (Christian et Florent, 2010).

La compatibilité sanguine lors d'une transfusion est gouvernée par cette règle :

- Compatibilité sanguine existe entre personnes iso groupes A ou B.

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

- Le groupe O est donneur universel à l'inverse ne peut recevoir que du sang O.
- Le groupe AB est receveur universel.

III-4-2-Système Rhésus :

Le système Rhésus est le plus significatif. Il regroupe plusieurs antigènes dont le plus important est l'antigène D : . (Tortora Derrickson, 2007 ; Arne et Nicole, 2004).

- **Rhésus positif** : présence d'antigène D sur la surface des érythrocytes.
- **Rhésus négatif** : l'absence d'antigène D sur la surface des érythrocytes.

III-5-Hématopoïèse :

Est les processus de formation des cellules sanguines. La moelle hématogène comporte des cellules souches jeunes, pluripotentes (cellules souches pluri tentes CSP), qui prolifèrent activement et donnent naissance à plusieurs lignes des cellules :

- Une lignée cellulaire commune des précurseurs des érythrocytes, des leucocytes et des thrombocytes.
- Des lignées des cellules lymphatiques(LSC).
- Une nouvelle génération de cellules souche pluripotentes qui maintiennent constante la population initiale.

Les CFU se différencient par la suite en CFU-E ; précurseurs des érythrocytes, CFU-GM précurseurs des granulocytes et CFU-M ; précurseur des thrombocytes (**Figure 08**). (Tortora Derrickson, 2007 ; Christian et Florent, 2010 ; Paul Richard Wheater *et al.*, 2001).

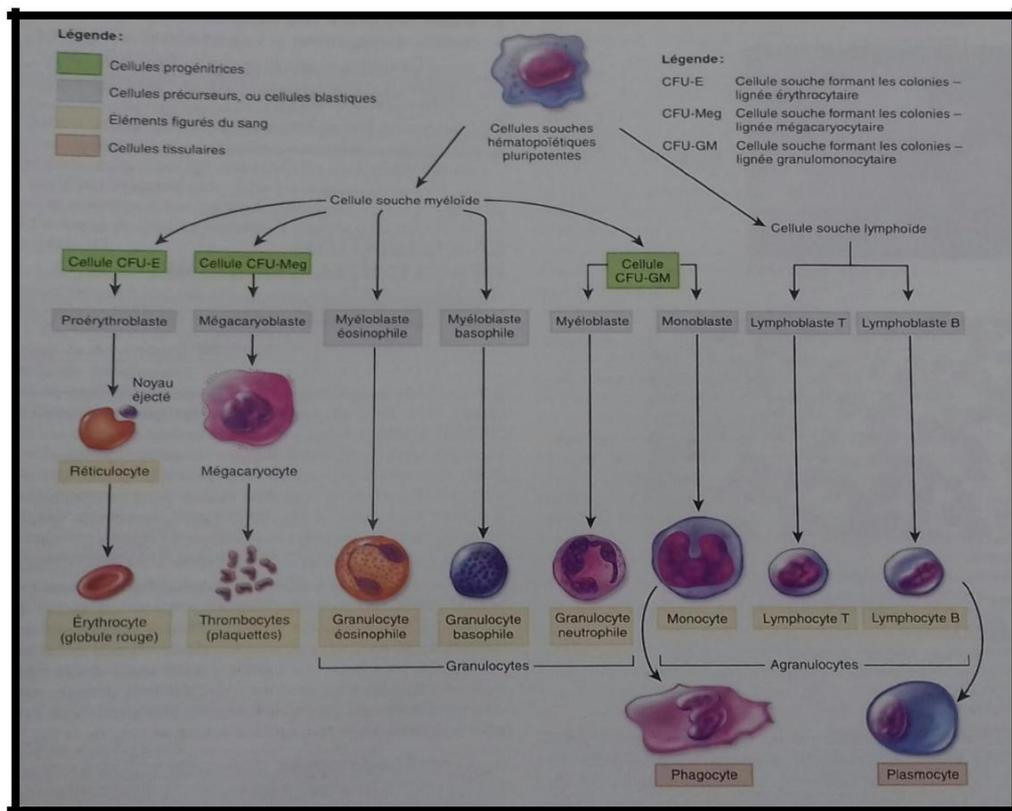


Figure 08 : Les compartiments de l'hématopoïèse (Tortora Derrickson, 2007).

III-6-Rôle du sang :

III-6-1-Rôle de transport :

Le sang assure l'approvisionnement des tissus et des cellules en substances nutritives et en oxygène. Il assure également le transport des déchets métaboliques des tissus vers leur d'excrétion : le poumon pour le dioxyde de carbone et le rein pour les déchets hydrosolubles tous les échanges entre le milieu externe et l'organisme ainsi qu'entre organes se font par le biais du sang. Le sang transporte également des molécules signaux, molécules, pourvues d'activité biologique capables de contrôler l'activité d'autre tissus et organes comme les hormones et les médiateurs (**Christian et Florent, 2010**).

III-6-2-Rôle de l'hémostase :

Le sang à une importance capitale dans l'uniformisation de certains paramètres du milieu interne comme la température ou la glycémie. (**Christian et Florent, 2010 ; Kent et al., 2002**).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

III-6-3-Rôle d'autoprotection :

Le sang est capable de limiter sa propre sortie des vaisseaux sanguins par la coagulation. Cette fonction est assurée par les plaquettes et certaines protéines plasmatiques. **(Christian et Florent, 2010).**

III-6-4-Rôle dans la défense de l'organisme :

Le sang est responsable de la mobilisation de l'ensemble de l'organisme lors d'une agression et permet le maintien d'une «mémoire» de certains types d'agression. Ces fonctions sont assurées par les leucocytes et leurs produits de sécrétion. **(Christian et Florent, 2010).**

IV-Circulation sanguine :

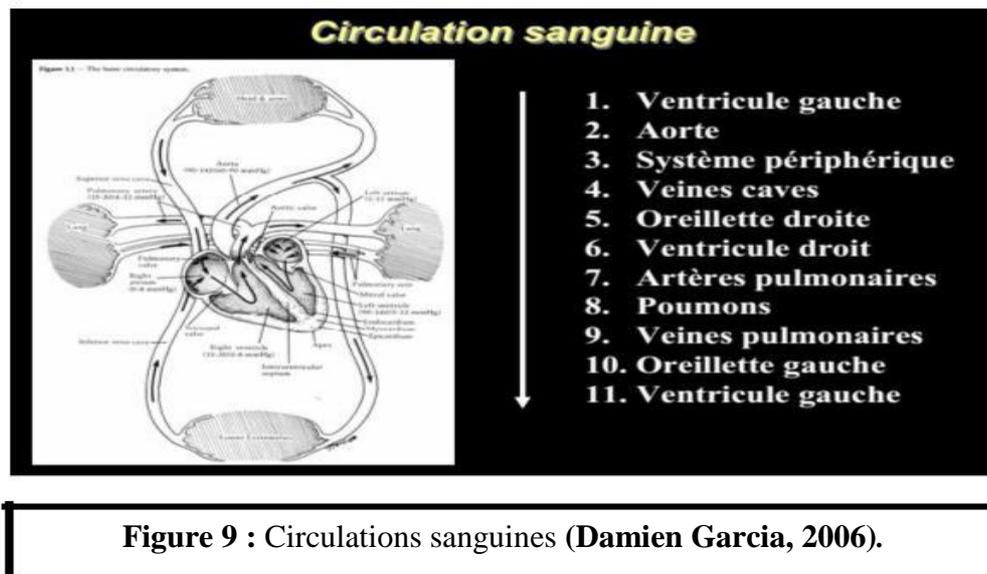
Chez l'homme, le système de canaux à travers lequel le sang exécute son mouvement continu représente un double circuit, on l'appelle la circulation sanguine. **(Arne et Nicole, 2004).** La circulation chez l'homme est composée de deux parties principales : la circulation générale (grande circulation) et la circulation pulmonaire (petite circulation). **(Marey, 2012) :**

IV-1-Petite circulation :

La circulation pulmonaire est assurée par l'artère pulmonaire qui se sépare en deux branches, gauche et droite, puis en branches lobaires pour chaque lobe pulmonaire. Les capillaires se répartissent dans la paroi des alvéoles pulmonaires où s'effectuent des échanges gazeux. Les veines se regroupent en quatre veines pulmonaires. **(Christian et Florent, 2010 ; Dassier Hegp, 2006).**

IV-2-Grande circulation :

La circulation générale ou circulation systémique, elle irrigue tout l'organisme, elle véhicule des nutriments de l'oxygène (O₂) et des déchets ; la concentration de ventricule gauche refoule le sang oxygéné dans l'artère sorte qui envoie des ramifications dans tout le corps qui transporte le sang riche en oxygène le sang appauvri en oxygène est chargé de déchets et ensuite ramené à l'oreillette droite par les deux grosses veines caves, au-delà, il passe dans le ventricule droit. **(Figure 9). (Christian et Florent, 2010 ; Dassier Hegp, 2006).**



Partie02 : Hypertension :

I-Tension artérielle :

I-1-Définition de la tension artérielle :

La tension artérielle (TA) ou la pression artérielle (PA) est la force que le flux pulsatif du sang exerce sur les parois des vaisseaux artérielles, étant en même temps le facteur qui détermine la propulsion du sang et assure la perfusion normale des tissus.

(Anonymes, 2015).

I-2-Importance de la tension artérielle :

C'est la force motrice de l'hémodynamique intra vasculaire. Sa valeur conditionne la valeur du débit circulatoire puisque le débit circulatoire = $PA / \text{résistances à l'écoulement du sang}$. (Ferhi 2015).

I-3-Mesure et valeurs de la tension artérielle :

I-3-1-Mesure de la tension artérielle :

La mesure de la pression artérielle est indispensable au dépistage, au diagnostic, et au suivi de l'HTA. il est nécessaire que le sujet soit au calme, au repos, et soumis à une répétition de la mesure (Figure 10). (Xavier Girerd *et al.*, 2004).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

La pression artérielle est mesurée en routine de façon non sanglante (à la hauteur du cœur). par la méthode auscultatoire ; C'est une méthode indirecte qui utilise les bruits de korotkoff. Développée par ce dernier en 1905, et rendue pratique en 1920. Un manchon gonflable est appliqué de façon serrée autour de l'avant-bras et gonflé sous contrôle d'un manomètre à une pression d'environ 30 mm Hg (4 kPa). Après avoir placé un stéthoscope au niveau du coude, on laisse maintenant descendre lentement la pression dans le manchon (2-4mmHg/s). L'apparition des premiers bruits accompagnant la pulsation indique la limite de pression (lecture). Ce bruit va d'abord s'amplifier pour devenir plus faible et plus sourd au passage de la limite de pression (seconde lecture). (Vincent Lafay).

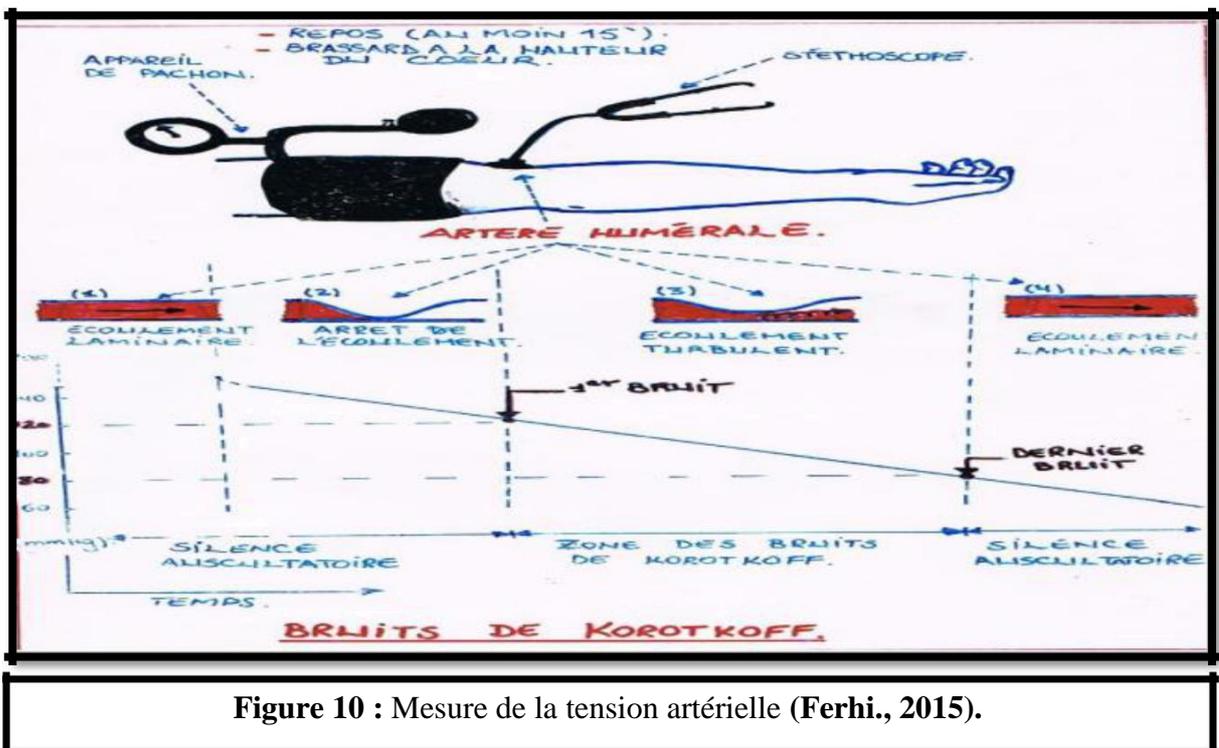


Figure 10 : Mesure de la tension artérielle (Ferhi., 2015).

I-3-2-Valeurs de la tension artérielle :

Dans le réseau artériel, la tension artérielle présente des valeurs variables selon le lieu. Maximaux au niveau de l'aorte et diminuant progressivement tout au long du réseau artériel. Au cours d'un seul cycle cardiaque, dans un même lieu du réseau artérielle (exemple dans l'aorte) la valeur de la PA n'est pas stable, mais variable. Elle oscille selon l'activité du ventricule gauche. Cette oscillation est à l'origine du caractère pulsatile de l'écoulement du sang au niveau du réseau artériel. Cependant, cette oscillation s'annule au niveau du réseau veineux, elle devient pratiquement constante (stable), c'est-à-dire elle s'exprime avec une seule valeur. (Ferhi., 2015).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

I-4-Composants de la tension artérielle :

I-4-1-Tension artérielle systolique (TAS) :

-Représente la valeur maximale de la TA atteinte au cours de la systole ventriculaire (valeur normale 100-130 mm Hg).

-Dépend du volume systolique (directement proportionnelle) et de l'élasticité de l'aorte (inversement proportionnelle).

-Augmente progressivement au cours du vieillissement (grâce à la diminution de l'élasticité artérielle), ainsi que l'HTA systolique isolée est fréquemment rencontrée chez les sujets âgés. (Anonymes, 2015).

I-4-2-Tension artérielle diastolique (TAD) :

-Représente la valeur minimale de la TA qui correspond à la diastole ventriculaire (valeur normale 60-90 mm Hg).

-Dépend de la résistance vasculaire périphérique (directement proportionnelle). (Anonymes, 2015).

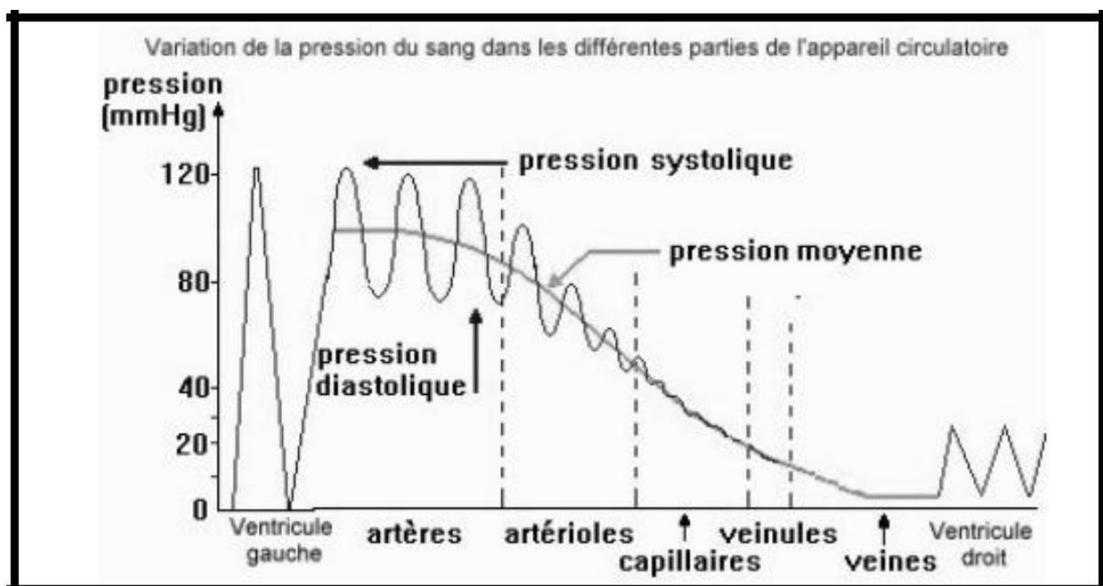


Figure 11 : Valeurs de la tension artérielle (Stéphane Tanguy).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

I-4-3-Tension artérielle moyenne :

La pression moyenne (PAM) ou pulsé correspond la valeur de la pression sanguine maintenue stable dans la circulation artérielle, afin d'assurer un débit sanguin circulatoire suffisant pour couvrir les besoins cellulaire en O₂. La PAM se calcule par l'équation suivante : $PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$. (Anonymes, 2015).

*Observation :

-**Max** : Pression systolique ; rigidité artérielle.

-**Min** : Pression diastolique ; résistances artériolaires.

-**Max-Min** : Pression pulsé ou moyenne ; élasticité des parois.

-**Aire sous la courbe** : Résistances systémiques * Débit cardiaque. (Stéphane Tanguy).

I-5-Déterminants majeurs de la tension artérielle :

Les déterminants majeurs de la tension artérielle sont : le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique et la volémie. (Anonymes, 2015).

I-5-1-Débit cardiaque :

(Voir partie 01 : le cœur).

I-5-2-Resistance vasculaire périphérique :

La résistance vasculaire périphérique (RVP) ou la force qui s'oppose au flux sanguin dans les vaisseaux varie directement proportionnelle avec la viscosité du sang (K) et la longueur du vaisseau(L) et inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon du vaisseau (r⁴) : $RVP = [8 \times K \times L] / [r^4]$. Le secteur vasculaire avec la plus grande résistance au flux est celui artériolaire. Par conséquent, la RVP dépend du tonus de la musculature lisse artériolaire contrôlé par des mécanismes d'autorégulation, des facteurs nerveux et hormonaux. (Anonymes, 2015).

I-5-3-Volémie :

L'augmentation de la volémie provoque l'augmentation de la tension artérielle. (Anonymes, 2015).

$TA = Volémie \times Diamètre \text{ des vaisseaux sanguins}$. (Antoine Micheau *et al.*, 2008).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

I-6-Mécanismes de la régulation de la tension artérielle :

Les mécanismes de régulation de la tension artérielle peuvent être passifs, actifs, nerveux ou hormonaux. Mis en jeu selon la direction de la perturbation de la PA, selon que cette perturbation est bref ou prolongée dans le temps, et selon sa profondeur. Donc la régulation de la TA se réalise par 3 mécanismes : nerveux, hormonaux (humoraux) et rénaux, ou autres mécanismes chimiques.

La régulation à court terme (minutes, heures, jours) à la base des mécanismes nerveux et hormonaux (humoraux), et la régulation à long terme (semaines, mois) à la base de mécanisme rénal. (Anonymes, 2015 ; Ferhi, 2015).

I-6-1-Mécanismes nerveux de la régulation de la pression artérielle :

Les mécanismes nerveux de la régulation de la TA sont basés sur l'activité des barorécepteurs et chimiorécepteurs des zones réflexogènes sino-carotidienne et aortique et supposent l'apparition des réflexes presseurs et dépresseurs. (Anonymes, 2015 ; Ferhi, 2015).

I-6-2-Mécanismes hormonaux de la régulation de la pression artérielle :

Les principaux mécanismes hormonaux (humoraux) de la régulation de la TA sont représentés par :

- a. Le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) : effets locaux et systémiques.
- b. Les catécholamines (adrénaline) : potentialisent l'effet presseur du mécanisme nerveux sympathique.
- c. L'hormone antidiurétique (ADH) : potentialise l'effet presseur du système RAA par la rétention d'eau et l'effet vasoconstricteur limité à la circulation splanchnique.
- d. Les peptides natriurétique : facteurs qui contrecarrent les effets du système RAA.

(Anonymes, 2015 ; Ferhi, 2015).

I-6-3-Mécanismes rénaux de la régulation de la pression artérielle :

Le rein est impliqué dans la régulation à long terme de la TA en contrôlant le volume de liquide extracellulaire dans le cadre de 2 relations de proportionnalité directe :

*La relation pression artérielle moyenne - diurèse, appelée aussi courbe pression-diurèse.

*La relation pression artérielle moyenne - natriurèse, ou la courbe pression-natriurèse.

(Anonymes, 2015 ; Ferhi, 2015).

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

I-6-4-Autres mécanismes chimiques de la régulation de la pression artérielle :

*Chimiorécepteurs: O₂, CO₂, H⁺.

* Endothélium: endothéline, NO.

* Autres : inflammation, alcool,... (Stéphane Tanguy).

II-Hypertension artérielle :

II-1-Définition de l'hypertension artérielle :

Le terme de pression élevée ou plus simplement l'hypertension (**Anonymes, 2015**), est une pathologie courante (**William et Stephen, 2005**), qui est classiquement définie par une augmentation persistante des valeurs de la pression artérielle systolique (PAS) qui est supérieure à 140 mmHg (**Anonymes, 2015**) et ou pression artérielle diastolique (PAD) supérieure à 90 mmHg (**Jean-Louis et Geneviève, 2008**).

II-2-Epidémiologie de l'hypertension artérielle :

- L'HTA est considérée comme la plus fréquente affection du monde il y a dans le monde plus d' 1 milliard de patients hypertensifs, elle est de 25% dans la population adulte et augmente massivement avec l'âge (75% de la population âgée de 70ans sont hypertendus) beaucoup d'eux sont asymptomatiques pour une longue période de temps. (**Anonymes, 2015**)

-La prévalence de l'HTA augmente en même temps que l'âge et le sexe (chez la femme elle est avec une moindre fréquence, morbidité moindre de signes tensionnelles égaux) et elle est plus fréquente parmi la population de couleur (chez la race noire, elle est plus fréquente et morbidité importante). (**Antoine Micheau et al., 2008**).

-L'HTA est en outre un facteur de risque cardiovasculaire car c'est un pourvoyeur d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), mais également d'insuffisance coronarienne constituant un facteur de risque indépendant d'athérosclérose. (**Motamed et Pechère 2013**).

II-3-Physiopathologie de l'hypertension artérielle :

II-3-1-Bases :

a-Hémodynamique cardiovasculaire :

-La PA est définie comme le produit du débit par les résistances périphériques ($PA = Q \times RPT$). On conçoit qu'une élévation de PA puisse résulter d'une augmentation de débit (soit

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

par l'augmentation de fréquence, soit par l'augmentation du volume sanguin) ou d'une augmentation des résistances périphériques à la faveur d'agents vasoconstricteurs.

(Guillaume et Nicolas, 2006).

-Une autre approche réside dans la prise en compte de l'altération de la distensibilité des gros troncs artériels, en particulier l'aorte. Ce trouble de la compliance vient expliquer l'élévation de la PA systolique et de la pression pulsée, volontiers observée chez le sujet âgé, athéromateux, et diabétique. **(Antoine Micheau *et al.*, 2008 ; Chamontin, 2005).**

b-Données rénales :

-Le rein joue un rôle déterminant dans la relation PA-natriurèse. Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de pression par l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec un déficit de l'excrétion sodée. **(Guillaume et Nicolas 2006).**

-Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales. **(Antoine Micheau *et al.*, 2008 ; Chamontin, 2005).**

II-3-2-Avenues physiopathologiques :

a-On peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs :

Une modification d'origine génétique du système rénine angiotensine pourrait conduire à la maladie hypertensive par l'intermédiaire d'une activation du système hormonal, et de modifications tissulaires, vasculaires et myocardique. **(Antoine Micheau *et al.*, 2008 ; Chamontin, 2005).**

b-A l'inverse l'HTA peut avoir une origine volo dépendante. c-

Artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques :

L'ensemble des mécanismes physiopathologiques évoqués dans l'HTA conduisent à des altérations artérielles, concernant les artérioles dites artères résistives, mais aussi les grosses artères élastiques, comme évoqué plus haut, avec perte de leur fonction d'amortissement, et réduction de leur compliance. **(Antoine Micheau *et al.*, 2008 ; Chamontin, 2005).**

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

II-4-Classification de l'hypertension artérielle :

II-4-1-Classification etiopatogénique :

a-HTA primaire (essentielle, idiopathique) :

-Dans 92-95% des cas, d'étiologie inconnue.

-Plurifactorielle, pas de cause, évidente retrouvée, prédomine chez l'adulte. (**Anonymes, 2015 ; Antoine Micheau et al., 2008**).

b-HTA secondaire :

-Dans 5-8% des cas, d'étiologie connue.

-HTA est le symptôme d'une maladie.

-Traitement étiologique.

-Prédomine chez l'enfant. (**Anonymes, 2015 ; Antoine Micheau et al., 2008**).

-A plusieurs causes :

- ✓ Causes endocriniennes (cushing, phéochromocytome, acromégalie, dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, hyperminéralocorticisme...).
- ✓ Cause rénales (glomérulonéphrites, lithiases, sténoses artérielles ...).
- ✓ Grossesse, syndrome d'apnées de sommeil.
- ✓ HTA iatrogènes (œstrogènes de synthèse, vasoconstricteurs, corticoïdes, ciclosporine, alcool stupéfiants...) (**Jean Paul Belon et al., 2013**).

II-4-2-Classification en fonction des valeurs tensionnelles :

L'Organisation mondiale de la santé (OMS), distingue trois grades d'HTA :

Les trois grades d'hypertension selon l'OMS		
HTA légère	HTA modérée	HTA sévère
PAS 140-159	PAS 160-179	PAS > 180
ou	ou	ou
PAD 90-99	PAD 100-109	PAD > 110

*PAS : pression artérielle systolique,
PAD : pression artérielle diastolique,
exprimées en mm Hg.*

Fig 12 : Grade de l'hypertension artérielle (Nicolas et Guillaume, 2012).

II-5-Causes de l'hypertension artérielle :

II-5-1-Causes d'HTA primaire :

-L'augmentation du tonus veineux par : stimulation sympato-adrénergique.

-La surcharge liquidienne de l'organisme par : apport excessif de sel et d'eau et la rétention rénale de Na⁺ et d'eau avec l'altération de la relation pression-natriurèse.

(Anonymes. ,2015).

-Propriétés des vaisseaux sanguins.

-Propriétés hémodynamique.

-Présence de pathologie cardio-vasculaire. (Stéphane Tanguy).

II-5-2-Causes d'HTA secondaire :

-Coarctation de l'aorte.

-Causes rénales :

- Insuffisance rénale chronique.
- Néphropathie unilatérale.
- HTA rénovasculaire (sténose des artères rénales).

-Causes surrénales :

- Hyperaldostéronismes primaires.
- Phéochromocytome.

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

- Syndrome de Cushing. -

HTA gravidique.

-HTA iatrogène : vasoconstricteurs administrés par voie nasale, contraception œstro-progestative, corticoïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, ciclosporine, tacrolimus...

-HTA toxique : glycyrrhizine (réglisse), alcool, ecstasy, amphétamines, cocaïne...

-Syndrome d'apnée du sommeil.

-Pathologie endocrinienne :

- Syndrome de Conn.
- Syndrome de Cushing.
- Phéochromocytome.
- Hyperparathyroïdie. (William et Stephen ,2005; Nicolas et Guillaume, 2012).

II-6- Diagnostique de l'hypertension artérielle :

Le diagnostic d'HTA consiste en la mise en évidence de valeurs pathologiques et l'exploration d'une possible origine secondaire de l'HTA. Mais la prise en charge s'élargit avec l'évaluation du risque cardiovasculaire global et l'état des organes cible. (Motamed et A. Pechère-Bertschi, 2013).

II-7-Traitement de l'hypertension artérielle :

-Le traitement doit être efficace et être en mesure d'abaisser le niveau de PA en deçà de 140/90 mmHg.

-Le traitement ne doit pas s'arrêter aux chiffres de PA. La diminution de la PA est bien évidemment nécessaire, mais il convient de prendre aussi en compte les anomalies structurelles cardiovasculaires de l'HTA et de ne pas exercer d'effet métabolique néfaste de façon à assurer une prévention efficace de l'athérosclérose.

-Le traitement de l'HTA est à inscrire dans le cadre d'une prévention cardiovasculaire globale.

-Le choix du traitement sera fonction :

- Des situations cliniques particulières.
- De l'efficacité et de la tolérance.
- Des morbidités associées.

Chapitre 01 : Système cardiovasculaire et hypertension

- Du coût du traitement et de sa surveillance, le diurétique thiazidique fait partie des classes dont le coût journalier est le plus faible.

*Antihypertenseurs :

- **Les diurétiques** : font la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronariens.
- **Les bêtabloquants** : ont pour un effet de cardioprotection.
- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : répondent volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA exerçant un effet favorable sur la structure cardiovasculaire, sur la fonction rénale, et s'avèrent dépourvus d'effet métabolique délétère. Leur indication élective est l'HTA du diabétique, hypertendu à haut risque cardiovasculaire, et l'insuffisant cardiaque hypertendu.
- **Les inhibiteurs calciques** : Les inhibiteurs calciques peuvent exercer des effets favorables sur la cardiopathie hypertensive, la compliance artérielle des gros vaisseaux, respecter la fonction rénale et favoriser la natriurèse, tout en respectant l'autorégulation du débit sanguin rénal.
- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II** : agissent d'inhibiteurs du système rénine angiotensine aussi agissent par blocage spécifique des récepteurs de l'angiotensine II, inhibent les effets de l'angiotensine II, la stimulation sympathique et la croissance des fibres musculaires lisses et myocardiques.
- **Les autres antihypertenseurs** : Il s'agit des antihypertenseurs centraux et des molécules à propriétés alpha bloquantes. (Chamontin, 2005).

Chapitre 02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse



Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

La grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire. Le débit cardiaque augmente en partie par augmentation du volume systolique et par augmentation de la fréquence cardiaque ce qui provoque la manifestation de l'hypertension artérielle. (**Ganzevoort *et al.*, 2004**).

L'hypertension chez la femme enceinte ou bien Les troubles hypertensifs pendant la grossesse est une situation fréquente qui rencontre 10 à 15 %des grossesses, elle représente la première cause de mortalité et de morbidité périnatale. Elle est source de complications graves chez la femme et le fœtus. (**Bharti Mehta *et al.*, 2015**).

I-Définition de l'HTA au cours de la grossesse :

C'est une pathologie préoccupante pour l'obstétricien en raison de sa forte prévalence (**Bah *et al.*, 2000**). Elle touche environ 10% des femmes enceintes et est associée à une augmentation des morbidités et mortalités maternelles et fœtales (**Clivaz Mariotti *et al.*, 2007**). Elle se définit par des valeurs de pression artérielle supérieures ou égales à 140/90 mmHg (**Krzesinski, 1999**).

II-Types d'HTA au cours de la grossesse :

Il existe 4 types d'hypertension pendant la grossesse :

-Hypertension préexistante ou chronique, hypertension gestationnelle, pré-éclampsie et éclampsie, pré-éclampsie ajouté à une HTA préexistante. (**Motamed et Pechère, 2013**).

Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

Type	Critères (mmHg)	Protéinurie	Remarque
Hypertension pré-existante (chronique)	≥140/90 mmHg antérieurement à la grossesse ou avant la 20 ^{ème} semaine	+/-	Persiste 12 semaines postpartum, complique 10% des grossesses
Hypertension gestationnelle	≥140/90 mmHg De novo dès la 20 ^{ème} semaine	Non	Induite par la grossesse, résolution postpartum
Pré-éclampsie-éclampsie	≥140/90 mmHg dès la 20 ^{ème} semaine	Oui (10% des cas sans protéinurie)	Oedèmes ne font plus partie de la définition, ni le delta PA versus ante grossesse Eclampsie= convulsions
Pré-éclampsie ajoutée à une HTA pré-existante	Aggravation d'une HTA pré-existante	Oui	

Tableau 01 : Types d'hypertension au cours de la grossesse (Motamed et Pechère 2013).

II-1-Hypertension chronique : (hypertension préexistante avant la grossesse) (Jean-Jacques et Xavier, 2012).

Cette condition concerne 1-5% des femmes enceintes, mais sa fréquence augmente rapidement en raison de l'épidémie actuelle d'obésité et d'insulino-résistance. Cette hypertension est présente avant la grossesse avant la vingtième semaine de gestation, avec une pression artérielle mesurée M 140 et/ou M 90 mmHg, sans protéinurie.

L'hypertension est le plus souvent primaire (essentielle). (Clivaz Mariotti *et al.*, 2007 ; Nathalia Franco Martinez *et al.*, 2014).

L'objectif principal de traitement de l'hypertension chronique est de réduire le risque maternel car il n'y a aucune preuve que le traitement peut améliorer les résultats périnataux, mais le choix de l'agent antihypertenseur doit être largement tiré par la sécurité du fœtus, aussi les modifications de style de vie, comme l'exercice et la réduction de

Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

poinds, sont le traitement de première ligne pour l'hypertension liée à la grossesse. (Clivaz Mariotti *et al.*, 2007 ; Fadi Hage *et al.*, 2013).

II-2-Hypertension gestationnelle : (gravidique après 20 semaine) (Jean-Jacques et Xavier, 2012).

Elle concerne environ 6% des femmes enceintes. Elle s'agit d'une hypertension transitoire se déclarant de novo après vingt semaines de gestation, ou apparaissant dans les 24 premières heures du post-partum, cette hypertension se définit comme une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) de plus de 30 mmHg et/ou une augmentation de la pression diastolique (PAD) de plus de 15 mmHg par rapport à la pression artérielle mesurée avant vingt semaines de gestation. Comme la pression artérielle préexistante peut ne pas être connue. Il n'y a pas de protéinurie. Cette condition peut être récurrente d'une grossesse à l'autre, prédisant une hypertension fixée et un risque cardiovasculaire augmenté ultérieurement. (Clivaz Mariotti *et al.*, 2007 ; Anonymes, 2011).

II-3-Pré-éclampsie : (encore appelée toxémie gravidique) (Jean-Jacques et Xavier, 2012).

Définie par une HTA (contrôlée ou non) associée à une protéinurie pathologique découverte après la 20e SA et /ou œdème. (Nathalia Franco Martinez *et al.*, 2014).

.La pré-éclampsie est sévère lorsqu'elle est associée à au moins l'un des critères suivants (David Laflamme, 2013). :

- Une HTA sévère,
- Une atteinte viscérale définie par au moins l'un des critères suivants :
 - Une oligurie inférieure à 500 ml par 24 heures, ou une créatininémie supérieure à 135 $\mu\text{mol/l}$, ou une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures.
 - Un œdème aigu du poumon.
 - Une douleur en barre épigastrique persistante.
 - Un HELLP syndrome (hémolyse intra-vasculaire, cytolyse hépatique et thrombopénie).
 - Des signes neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéo-tendineux vifs et poly cinétiques, convulsions).
 - Un hématome rétro-placentaire. (Nathalia Franco Martinez *et al.*, 2014 ; Claire Mounier-Vehier *et al.*, 2015).

Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

II-4-Eclampsie :

L'éclampsie est définie par une crise convulsive tonic clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse. Elle peut provoquer des complications rénales, pulmonaires et hémostasie, des troubles visuels, vomissement, nausées, coma, AVC, somnolence, crise, céphalées frontales, et vertiges. (**Jean-Jacques et Xavier, 2012 ; Claire Mounier-Vehier *et al.*, 2015**).

II-5-Pré-éclampsie surajouté :

Nommer aussi ajoutée à une HTA préexistante ou bien pré-éclampsie compliquant une hypertension chronique. Elle touche environ 20-40% des femmes souffrant d'une hypertension chronique, ou d'une atteinte rénale même modérée comme une néphropathie diabétique. Elle se définit par une augmentation des valeurs de pression artérielle de 30/15 mmHg par rapport aux valeurs antérieures à la grossesse, mais avec la survenue ou l'aggravation nette d'une protéinurie. (**Clivaz Mariotti *et al.*, 2007**).

III-Physiopathologie de l'HTA au cours de la grossesse :

Il faut d'emblée distinguer deux formes cliniques dont la physiopathologie est différente :

- L'HTA est préexistante à la grossesse, mais peut avoir été méconnue. Elle se révèle dès les premiers mois de la grossesse et nécessite un bilan simple et un traitement précoce. Le bilan étiologique sera complété après l'accouchement.
- L'HTA est liée spécifiquement à la grossesse et apparaît au 3ème trimestre. On parle d'HTA gravidique s'il n'y a pas de protéinurie. Si la protéinurie est significative (supérieure à 0,5 ou 1 g/24 h), il s'agit de pré-éclampsie. Le risque de complications, notamment fœtales, est alors nettement plus important.

Les facteurs prédictifs d'une pré-éclampsie sont la primiparité, une pré-éclampsie antérieure, un surpoids, des antécédents familiaux d'HTA. (**Aumont**).

IV-Prise en charge de l'HTA au cours de la grossesse :

L'objectif reste un accouchement pour le fœtus et sa mère dans de bonnes conditions, en protégeant la mère contre les effets d'une tension élevée, en diminuant le risque de progression vers une éclampsie, et en délivrant le fœtus si les risques fœtaux et maternels deviennent trop élevés. Une hypertension gestationnelle bien contrôlée peut être surveillée ambulatoirement. Le seul traitement curatif existant en cas de pré-éclampsie est la délivrance. Une pré-éclampsie, surtout si elle s'accompagne de symptômes nécessite une admission en urgence. Pour cette raison, en cas d'hypertension, le médecin doit informer sa

Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

patiente des symptômes suggestifs d'atteinte sévère, afin qu'elle puisse être admise le plus rapidement possible. Parmi les traitements non médicamenteux, le repos au lit est souvent prescrit, même si son efficacité est contestée en raison du manque d'étude à ce sujet. Par contre, la restriction sodée est clairement contre indiquée. Le poids doit être surveillé afin d'éviter une prise pondérale trop importante, mais aucun régime strict ne doit être débuté en cours de grossesse. (Anonymes, 2013 ; Anonymes, 2013).

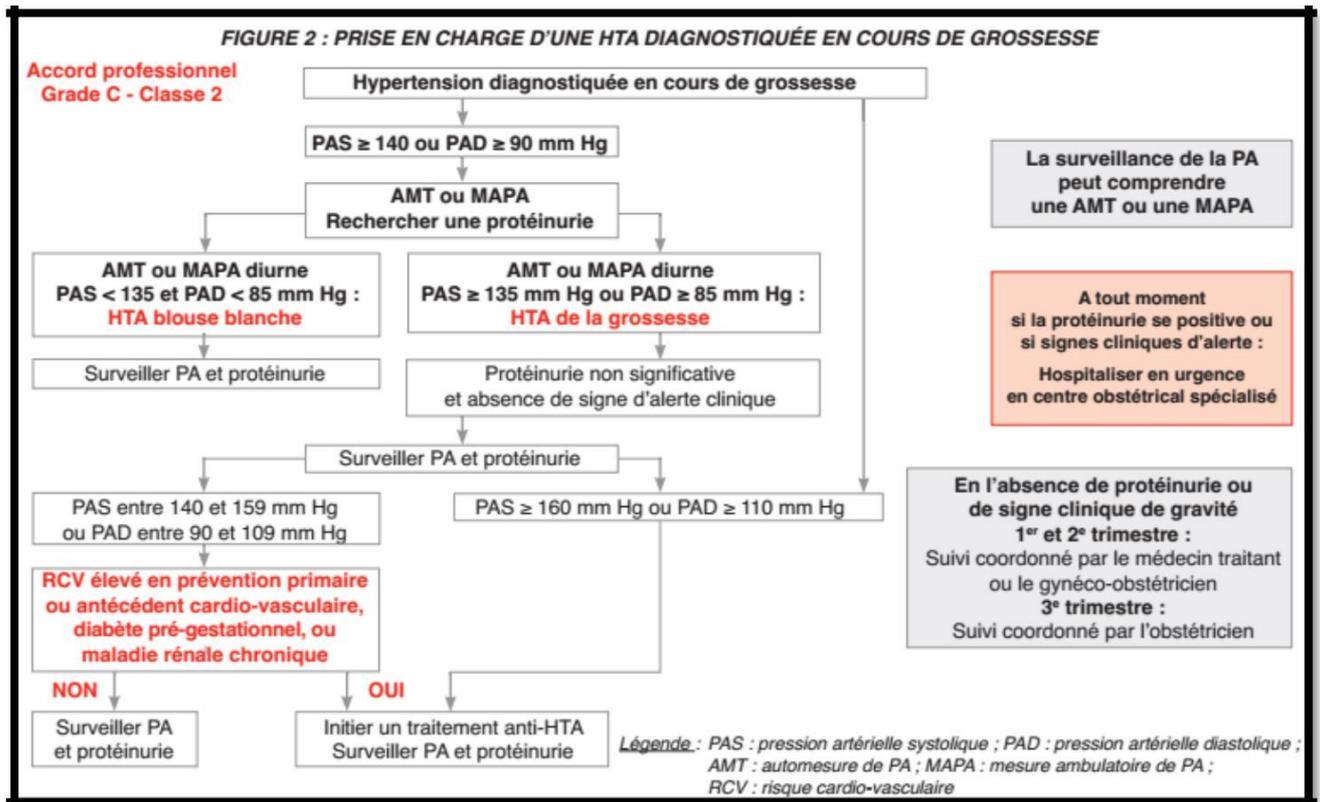


Figure 13 : Prise en charge de l'hypertension au cour de la grossesse Claire Mounier-Vehier *et al.*, 2015).

V-Post-partum :

Un suivi doit être effectué dans le post-partum. La plupart des femmes normalisent leur tension dans les 5 jours post-partum. Par contre, elles ont plus de risque de développer une HTA dans le futur (16% à 5 ans en cas d'HTA gestationnelle et 5-14% en cas de pré-éclampsie). Si la TA reste élevée au-delà de douze semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une HTA secondaire. (Motamed et Pechère 2013 ; Clivaz Mariotti *et al.*, 2007).

Chapitre02 : Hypertension artérielle au cours de la grossesse

VI-Traitement de l'HTA au cours de la grossesse :

Le traitement de l'hypertension permet avant tout de prévenir le développement d'une hypertension sévère et donc de diminuer les risques d'attaque cérébrale chez la mère, mais il ne modifie pas le cours de la pré-éclampsie, ni la morbi-mortalité périnatale de l'enfant. Le seuil pour débiter un traitement est controversé. En effet, plusieurs méta-analyses ont montré qu'un abaissement tensionnel trop drastique pouvait préteriter la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale, et était associé à une fréquence augmentée de bébés (petits pour l'âge gestationnel). Les diurétiques sont à éviter (hypo volémie engendrant une activation du système rénine-angiotensine et donc aggravation de l'hypertension). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II sont formellement contre-indiqués dès la conception, principalement en raison de leur tératogénicité. Certains bêtabloquants, comme l'aténolol sont associés à des retards de croissance in utero. Actuellement, Les anticalciques type dihydropyridines de longue durée d'action (exemple : nifédipine) semblent aussi sûrs et efficaces. La méthildopa, d'action centrale, est moins employée, malgré sécurité, en raison de sa faible efficacité et de la somnolence qu'elle provoque. . (Clivaz Mariotti *et al.*, 2007).

Médicament	Doses	Effets secondaires	Catégorie de risque en cas de grossesse
Méthildopa	250-1500 mg 2 x/j, max 3 g/j	Orthostatisme, rétention sodée, confusion	C
Nifédipine	30-60 mg CR, max 120 mg/j	Céphalées, œdèmes, constipation	C
Labétalol	100-400 mg/j, max 2400 mg/j	Céphalées, bronchospasme, bloc AV	C
Aténolol, métopropol	50-100 mg/j	Retard de croissance	D, C
Hydralazine	10-100 mg 4 x/j, max 400 mg/j	Céphalées, palpitations, lupus	C

Tableau02 : Traitement d'HTA au cours de la grossesse. (Clivaz Mariotti *et al.*, 2007).

Chapitre 03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte



Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

Partie 01 : Bilan chez la femme enceinte hypertendue :

I--Bilan maternel (Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte) :

-Glycémie-Acide urique-Uricémie-Créatinémie-Bilan hépatique (TGO et TGP).

II-Bilan fœtal :

II-1-Echographie :

-Biométrie-Volume de LA-Doppler (ombilical et utérin)-Manning. (**Jean-Jacques et Xavier, 2012**).

II-2-RCF :

C'est l'étude de rythme cardiaque fœtal, dans 40 % des cas il n'est retrouvé aucune anomalie du rythme cardiaque. (**Jean-Jacques et Xavier, 2012**).

Partie 02 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte :

I-Glucose :

Le glucose est un hexane et le principal carburant métabolique de la plupart des tissus, il provient de la digestion du bol alimentaire mais peut être synthétisé dans le foie. (**Serge et Pierre, 2004**).

I-1-Métabolisme du glucose :

I-1-1-Glycolyse :

Cette voie métabolique dégrade le glucose (hexose, molécule à six carbones) en deux molécules de pyruvate (triose, molécule à trois carbones). Ce processus peut être subdivisé en deux phases, soit une phase d'investissement, où deux molécules d'ATP sont consommées, et une phase de production, où quatre molécules d'ATP sont générées par phosphorylation au niveau du substrat (**Kamoun et al., 2003 ;Pratt Cornely,2012**).La glycolyse possède donc une production nette de deux molécules d'ATP par molécule de glucose dégradée(**Figure 15**)(**Bernard Guérin, 2004**). La réaction de glycolyse peut se résumer par l'équation suivante :

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

$\text{Glucose} + 2\text{NAD}^+ + 2\text{ADP} + 2\text{P}_i \longrightarrow 2\text{pyruvate} + 2\text{NADH} + 2\text{ATP}$
(Pratt Cornely, 2012).

I-1-2-Cycle de l'acide citrique :

La glycolyse ne génère qu'une petite fraction de l'énergie utilisable à partir du glucose (Werner Muller-Esterl, 2007). Le cycle de l'acide citrique (ou cycle de Krebs), (Figure 15). En condition aérobie, ce cycle permet la dégradation complète du pyruvate issu de la glycolyse (trois carbonés) en CO_2 (un carbone). À chaque tour du cycle, trois molécules de NADH, une molécule de FADH_2 (un autre transporteur d'électrons à haute énergie), et une molécule de GTP (nucléoside triphosphate proche parent de l'ATP) sont produits. (Murray *et al.*, 2013 ; Pratt Cornely, 2012).

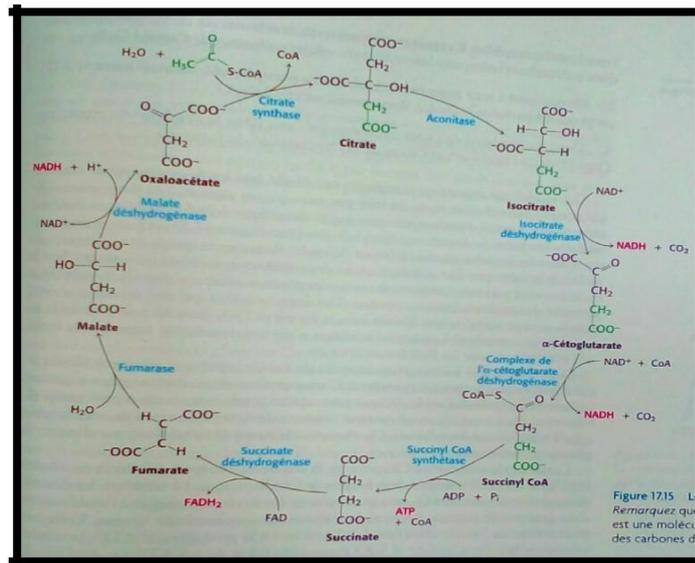


Figure14 : Le cycle de l'acide citrique (Jeremy Berget *et al.*, 2013).

I-1-3-Gluconéogenèse :

La voie de la gluconéogenèse convertit deux molécules de pyruvate en une molécule de glucose avec un coût de six ATP (Figure 15). (Pratt Cornely, 2012).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

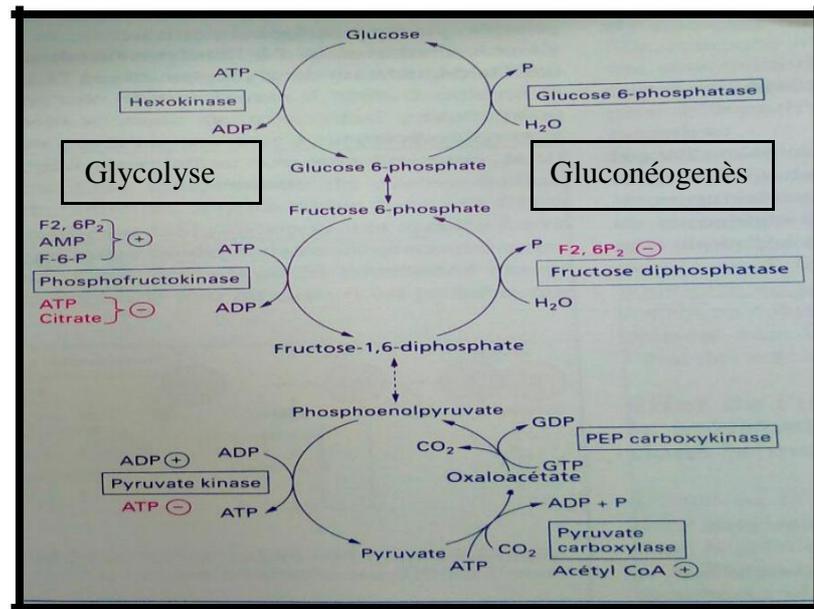


Figure 15 : Les étapes de la Glycolyse et la gluconéogenèse (Serge Desagher, 1998).

I-2-Hormones de la régulation du glucose :

I-2-1-Système hyperglycémiant associant de multiples hormones

: a-Adrénaline :

Est sécrétée par la médullo-surrénale en réponse aux stress, elle provoque la glycogénolyse dans le foie et le muscle. (Pierre Valdiguié, 2000 ; Serge et Pierre, 2004 ; Murray *et al.*, 2013).

b-Glucagon :

Le glucagon est une hormone produite par les cellules α des îlots de pancréas. Sa sécrétion est stimulée par l'hypoglycémie. Dans le foie, il stimule la glycogénolyse et augmente aussi la néoglucogenèse à partir des acides aminés et du lactate. (Daniel Boujard *et al.*, 2012 ; Murray *et al.*, 2013).

I-2-2-Hormones d'action hyperglycémiant :

Progressive interviennent pour maintenir le niveau normal de la glycémie

a-Somathormone ou hormone de croissance :

Alors qu'à faible dose elle stimule la sécrétion d'insuline. (Pierre Valdiguié, 2000).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

b-Insuline :

L'insuline joue un rôle prédominant dans la régulation de la glycémie qui s'ajoute aux effets directs de l'hyperglycémie qui augmentent l'entrée du glucose dans le foie. Cette hormone est produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas en réponse à l'hyperglycémie. Cette hormone, transportée par le sang, signale à l'ensemble des organes que le taux de glucose est élevé ; il est alors capté par ces derniers (**Figure 16**). (**Pierre Valdiguié, 2000 ; Serge et Pierre, 2004 ; Murray *et al.*, 2013**).

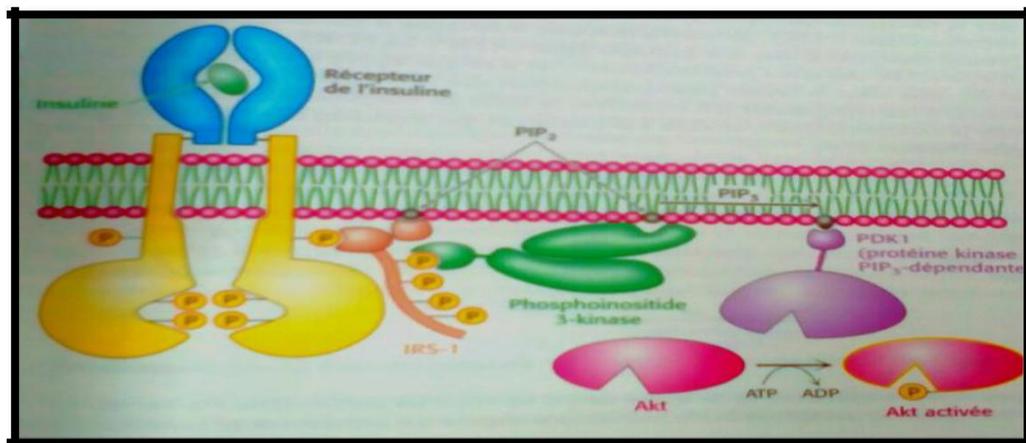


Figure 16 : Les voies de signalisation d'insuline (Jeremy Berget *et al.*, 2013).

c-Cortisol :

Le nom même de glucocorticoïde est secrété par le cortex surrénalien. Ils stimulent la néoglucogenèse par l'augmentation du catabolisme hépatique des acides aminés. (**Pierre Valdiguié, 2000 ; Daniel Boujard *et al.*, 2012 ; Murray *et al.*, 2013**).

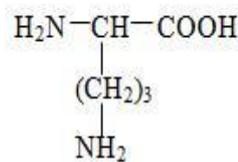
II-Urée :

L'urée est le terme ultime principal du catabolisme protéique chez l'homme. Atoxique, très soluble, elle s'élimine à 90 % dans les urines (**Pierre Valdiguié, 2000 ; William *et al.*, 1998**), un peu dans la sueur et la salive, très peu dans les matières fécales. (**Werner Muller-Esterl, 2007**).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

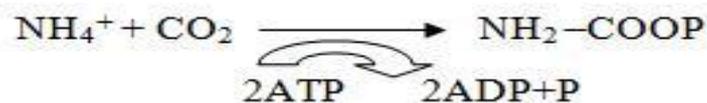
II-1-Synthèse :

L'ammoniaque est un toxique endogène majeur issu du métabolisme des protéines. Le foie transforme en glutamate puis en urée (Campbell et Smith, 2006). Le cycle de l'urée permet l'élimination de l'azote. Il forme de l'urée à partir d'un CO₂ d'un NH₄⁺ et de l'azote provenant d'un aspartate, lequel se transforme en fumarate. Il utilise comme molécule «porteuse» l'ornithine qui est un aminoacide analogue de la lysine mais dont la chaîne latérale comporte un carbone de moins (Serge Desagher, 1998) :



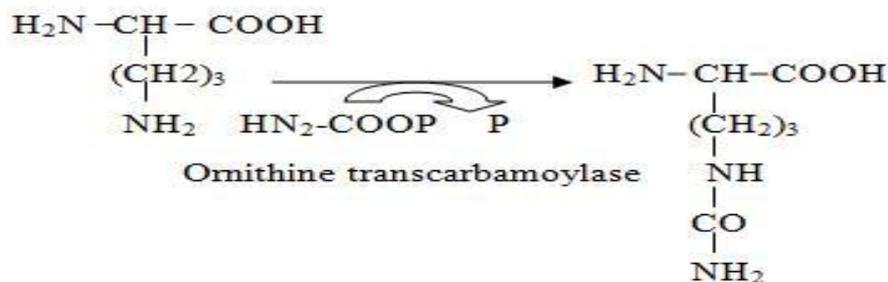
Les étapes de synthèse d'urée (Serge Desagher, 1998) :

-Dans la mitochondrie, la carbamoylphosphate synthétase condense un CO₂, un NH₄⁺, et un phosphate en consommant deux ATP.



Carbamoyl phosphate synthétase

-l'ornithine transcarbamoylase permet alors, par simple transfert, la condensation du groupe Carbamoyl sur l'ornithine ce qui forme la citrulline.

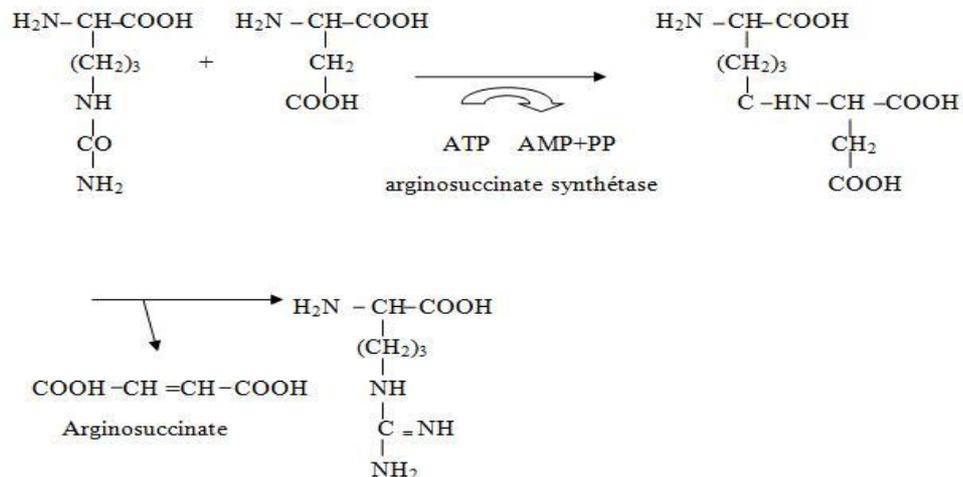


-le groupe amine d'un aspartate qui se transforme en succinate est, est condensé sur la citrulline qui donne de l'arginine, l'énergie est fournie par l'hydrolyse d'un ATP en AMP

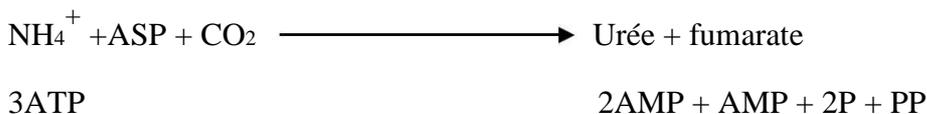
Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

et PP. cette transformation nécessite l'action de deux enzymes : l'arginosuccinate synthétase et l'arginosuccinate.

-l'arginase hydrolyse l'arginine ce qui forme de l'urée et régénère l'ornithine.



L'équation bilan du cycle de l'urée est :



L'urée est éliminée dans l'urine est la voie principale d'excrétion de l'azote. Elle est filtrée au niveau glomérulaire, mais il y a une réabsorption tubulaire significative par diffuse passive. (Serge Desagher, 1998).

III-Créatinine :

III-1-Origine cellulaire :

La créatinine est un produit de dégradation de la créatine qui est synthétisée en deux étapes (figure 18) :

- a- Dans le rein mais aussi l'intestin grêle ou le pancréas, la première étape est la production d'acide guanidine-acétique à partir de glycine et arginine grâce à l'action de l'arginine-glycine transamidase.
- b- Dans le foie, l'acide guanidino-acétique est méthylié et donne ainsi naissance à la créatine qui est stockée dans le muscle squelettique, soit sous forme libre soit sous forme de créatine-phosphate ; réserve d'énergie. (Jean-Louis et Geneviève, 2008).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

La créatinine est à partir du créatine-phosphate par perte d'eau et transformation d'ADP en ATP. La créatinine ainsi formée, ne se lie pas aux protéines plasmatiques et ne possède aucun rôle physiologique. C'est un déchet éliminé en majeure partie par le rein.

(Jean-Louis et Geneviève, 2008).

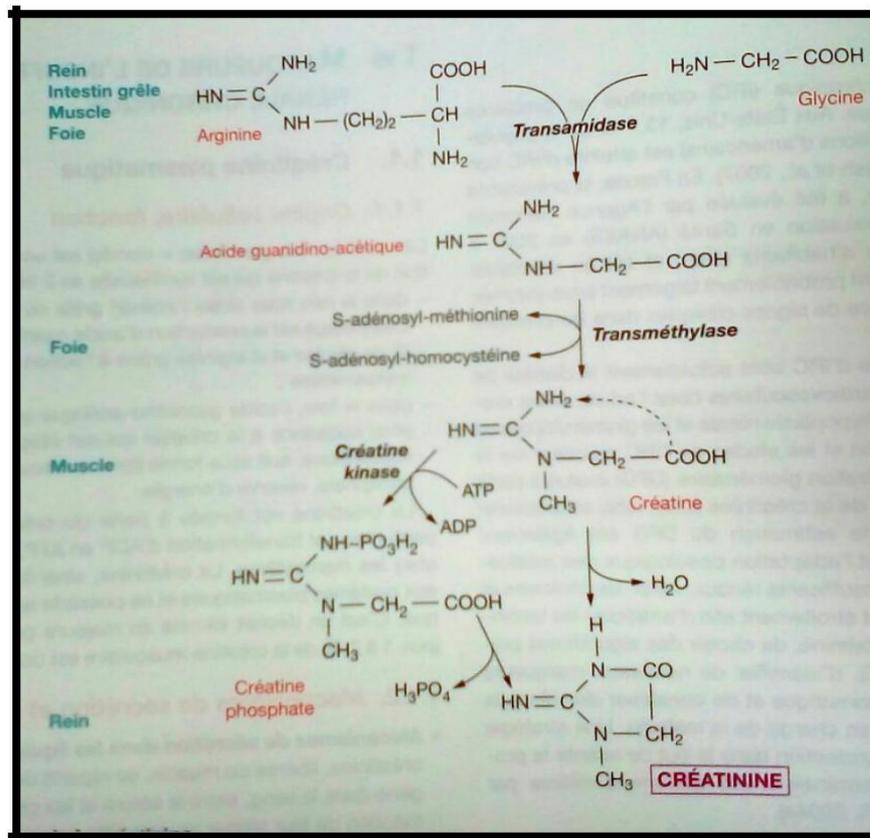


Figure 17 : Synthèse de créatinine (Jean-Louis et Geneviève, 2008).

III-2-Mécanisme de sécrétion et d'élimination :

III-2-1-Mécanisme de sécrétion dans le liquide biologique :

La créatinine libérée du muscle, se répartit de façon assez homogène dans le sang entre le sérum et les cellules circulantes, en fonction de leur teneur en eau, elle est présente dans d'autres liquides biologiques comme la salive, la bile ou le liquide céphalorachidien.

(Jean-Louis et Geneviève, 2008).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

III-2-2-Mécanisme d'élimination :

La créatinine est complètement filtrée par le glomérule non réabsorbée mais sécrétée au niveau tubulaire. (Jean-Louis et Geneviève, 2008).

IV-Acide urique :

L'acide urique provient des purines :

IV-1-Exogènes :

Issues de l'alimentation (le catabolisme des acides nucléiques alimentaires). (Pierre Valdiguié, 2000).

IV-2-Endogènes :

Pour celles-ci, on peut ainsi envisager :(Pierre Valdiguié, 2000).

IV-2-1-Origine immédiate :

Proche, à partir des deux bases puriques des acides nucléiques, adénine et guanine, qui sont désaminées respectivement en hypo xanthine et xanthine puis oxydées par la xanthine-oxydase en acide urique ou trioxypurine. (Pierre Valdiguié, 2000).

IV-2-2-Origine plus lointaine :

Dans laquelle la purinosynthèse de novo à partir d'acide aminé comme la glycine, l'acide aspartique, l'acide folique et le ribose-5-phosphate. Ces acides aminés permettent de former les bases puriques qui seront par la suite dégradées en acide urique.

(Pierre Valdiguié, 2000).

V-Transaminases :

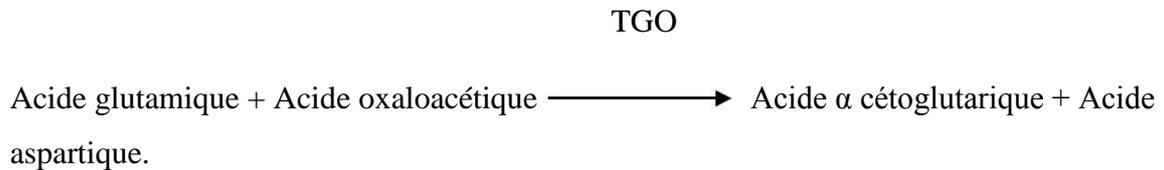
Les transaminases permettent le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide cétonique. L'acide aminé est alors transformé en acide acétonique correspondant et l'acide cétonique en acide aminé. Les deux principales réactions de transamination sont catalysées par les transaminases TGO ou ASAT et TGP ou ALAT.

(Pierre Valdiguié, 2000).

Chapitre03 : Paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'HTA chez la femme enceinte

V-1-Transaminase glutamo oxaloacétique ou L aspartate (2oxoglutarate amino transférase) :

La transaminase glutamo-oxaloacétique ou TGO ou ASAT (aspartate aminotransférase) Catalyse la réaction suivante :



La TGO est essentiellement présente dans le cœur, mais on la trouve aussi dans le foie, le rein et les muscles. **(Pierre Valdiguié, 2000).**

V-2- Transaminase glutamo-pyruvique ou alanine aminotransférase :

La transaminase glutamo-pyruvique (TGP) est encore appelée alanine aminotransférase (ALAT). Elle est essentiellement présente dans le foie mais on la trouve aussi dans le cœur, le rein. La TGP catalyse la réaction suivante :



Partie pratique



Partie pratique

Partie 01 : Dosages biochimiques :

I-Objectif du travail :

L'objectif principal de cette étude est de démontrer l'importance de quelques paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension chez la femme enceinte.

II-Population étudiée :

Notre étude porte sur les femmes enceintes venant accoucher au service de GHR et maternité à l'hôpital **KHALDI ABD ELAZIZ TEBESSA**. On a choisi deux populations dans ce travail :

- Femmes enceintes témoins en bonne santé, ne présentant aucune pathologie (n=90).
- Femmes enceintes hypertendues (n=90).

III-Matériel et méthodes :

III-1-Matériel :

III-1-1-Instruments utilisés :

-Gants à usage unique-Cotons et compresses-Garrot-Seringues-Tubes et portoirs-Pipettes automatiques et micropipettes-Les embout-Bains marie à 37°C.

III-1-2-Appareils :

-Centrifugeuse type (nuve NF 800)-Spectrophotomètre-Appareil automatique (Soumis analyseurs de créatinine- Soumis analyseurs de TGP et TGO).

III-1-3-Solutions et réactifs :

-Sérum sanguine-Eau distillée-Alcool-Différents réactifs selon la méthode de dosage demandée.

III-2-Méthodes :

III-2-1-Prélèvement du sang :

Le prélèvement du sang veineux est effectué à l'hôpital **KHALDI ABD ELAZIZ TEBESSA** pour 90 femmes enceintes souffrant de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse, pour doser les paramètres biochimiques.

Partie pratique

Pour l'obtention d'un bilan biologique, le prélèvement sanguin a été effectué au niveau du pli du coude, le matin entre 8h et 10:30, après une nuit de jeûne. Le sang veineux a été recueilli dans des tubes hépariné (contient anticoagulant) pour le dosage.

III-2-2-Préparation du sang pour le dosage :

-Séparation du sang par centrifugeuse : dans une centrifugeuse type (nuve NF 800) le sang prélevé a été centrifugé durant 5 min à 5000 tours par minute, dans le même jour du prélèvement, pour séparer le sérum nécessaire pour le dosage des paramètres biochimiques cités au-dessus.

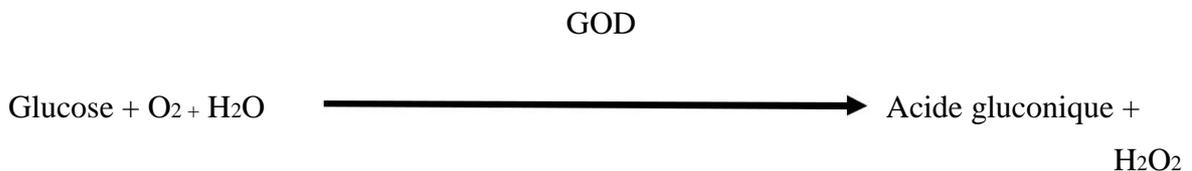
III-2-3-Méthodes de dosages :

a-Dosage de glucose (glycémie) :

a-1-Principe du dosage :

Le dosage de la glycémie a été effectué par une méthode enzymatique que et chlorométrique appelé la réaction de TINDER (GOD : glucose oxydase –POD : peroxydase) en utilisant un coffret biomagreb.

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



Partie pratique

a-2-Réactifs :

Réactif 1 (solution tampon) :	
• Tampon tris PH = 7	1000 mmol /L.
• Phénol	0.3 mmol / L.
Réactif 2 (enzymes) :	
• Glucose oxydase	10000 U / L.
• Peroxydase	1000 U / L
• Amino 4-Antipyrine	2.6 mmol / L.
Réactif 3 (standard) :	
• Glucose	100 mg / dL
	1 g / L
	5.56 mmol / L

a-3- Coloration :

L'intensité de couleur formé est proportionnelle à la concentration du glucose dans l'échantillon l'eau oxygénée est transformée en produit coloré sous l'effet d'une peroxydase la coloration est stable pendant 30 mn :

- Valeur normale \longrightarrow rose claire.
- Hypoglycémie \longrightarrow rose pale.
- Hyperglycémie \longrightarrow rose foncée.

a-4-Echantillon :

-Sérum (non hémolysé).

-Plasma recueilli sur fluorite héparine ou héparine-iodacétale (non hémolysé).

-Liquide céphalo-rachidien.

a-5-Mode opératoire :

-Longueur d'onde 505 nm.

-Température 37°C (20-25°C).

-Cuve 1 Cm d'épaisseur.

Partie pratique

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10µL	--
Echantillon	--	--	10µL
Réactif du travail	1000µl	1000µl	1000µl
Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 mn à 37°C ou 30 mn à 20-25°C. la coloration est stable 30 mn.			

a-6- Calcule:

Glucose = (DO échantillon / DO standard) * n.

mg/dl n= 100.

g/l n=1.

mmol/l n=5.56.

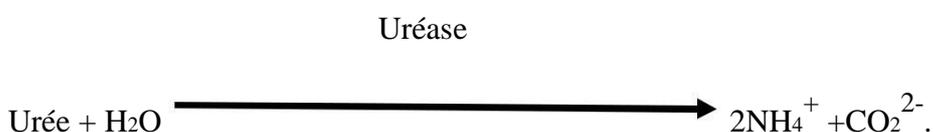
a-7- Valeur usuelles :

A jeun :	
*N-né :	0.30-0.90 g/l
*Enfant- adulte :	0.70-1.10 g/l

b-Dosage d'urée (urémie) :

b-1-Principe :

L'hydrolyse présente dans l'échantillon est catalysée en produisant des ions ammonium et carbonate. En présence des nitroprussiate. Les ions ammonium formés réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique. Ce qui donne lieu à un dérivé indo phénolique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à sa concentration d'urée dans l'échantillon.



Partie pratique

2NH_4^+ + salicylate + hypochlorite + nitroprussiate \longrightarrow dérivé indo phénolique.

b-2-Réactif de travail :

-**A** : verser le contenu d'un flacon d'uréase/salicylate dans la bouteille en plastique.
Ajouter 100 ml d'eau dé ionisée en remuant doucement jusqu'à dissolution Complète.

-**B** : diluer le contenu de la fiole d'hypochlorite alcaline jusqu'à 500 ml d'eau dé ionisée.

-Etalon est prêt à l'emploi.

b-3- composition des réactifs :

-Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes :

Tampon phosphate PH=6.8	20mM.
Salicylate de sodium	61Mm.
Nitroprussiate de sodium	3.4mM.
EDTA-Na₂	1.34mM.
Uréase \geq 23 U/ml.	
Conservateur et stabilisants.	

-La concentration dans la solution réaction B sont les suivantes :

Hypochlorite	de	sodium
7.5mM.		
NaoH		
160Mm.		

-Etalon : solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dL.

b-4-Echantillon :

Sérum, plasma ou Urine.

Partie pratique

b-5- Technique :

Technique	BL μL	Essai μL	Étalon μL
Étalon	--	--	10
Echantillon	--	10	--
Réactif A	1000	1000	1000
Mélanger puis incuber soit 3mn à 37°C soit 5 mn à température ambiantes (20-25°C).			
Réactif B	1000	1000	1000
Mélanger puis incuber à nouveau soit 3mn à 37°C soit 5 mn à température ambiantes (20-25°C).			

b-6- Lecture :

-Longueur d'onde 578 nm. 600 nm.

-Blanc : le contenu du tube BL. -

Stabilité de la coloration 4 heures.

b-7- Calcule :

$(\text{Abs Essai} / \text{Abs étalon}) * 40 = \text{mg d'urée} / \text{dL}$.

Ou : $\text{Abs Essai} / \text{Absorbant de l'échantillon}$.

b-8-Unité SI :

$(\text{mg} / \text{dL}) * 0.166 = \text{mmol}$.

b-9- Valeur usuelle :

-0.10-0.50g/l

c-Dosage de créatinine (créatinémié) :

c-1- Prélèvement :

1ml de sang sur tube sec ou hépariné.

Partie pratique

c-2- Principe :

La créatinine réagit avec le picrate alcalin en donnant une coloration jaune orangé, mesurable à 520 nm, proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon. Cette technique est plus rapide mais moins sensible et moins spécifique que la méthode cinétique.

c-3-Echantillons :

La créatinine sanguine est réalisée chez un sujet à jeun depuis 10 heures environ. Le dosage de ta créatinine se fait sur le sérum, le plasma et les urines de 24 heures

c-4- Réactifs :

• Hydroxyde de sodium (Na OH)	0,75N
• Acide sulfurique	0,66N
• Acide picrique	0,04 mol/l ou 12g/l
• Etalon :	n = 10mg/l
• Tungstate de sodium	100g/l

c-5- Mode opératoire :

Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et tes échantillons sont à la température ambiante pendant 10 à 20 minutes.

- Longueur d'onde : 520 nm
- Zéro de l'appareil : blanc réactif
- Domaine de linéarité : Jusqu'à 80mg/l
- Stabilité de la coloration : 30 minutes à 20°C-25°C

Partie pratique

	blanc réactif	Etalon	Echant
Eau distillée	100µL	--	--
Etalon	--	100µL	--
Surnageant	--	--	100µL
Soude 0.75N	500µL	500µL	500µL
Acide picrique	500µL	500µL	500µL
Mélanger et mesurer la valeur par une appareille automatique			

c-6-Valeurs normales : -

Homme : 7-14 mg / l -

Femme : 5-11 mg / l -

Enfant : 1.75-4.40 mg / l

d-Dosage d'acide urique (uricémie)

: d-1-Principe :

L'acide urique de l'échantillon se dégrade sous l'action de l'uricase d'allantoïne avec une d'eau oxygénée. La quantification de l'eau oxygénée libérée est réalisée par le biais de la réaction de trinder, au cour de laquelle un composé quinonique coloré est formé par réaction avec la 4-aminoantipyrine et le chromogène 3,5-dichloro-2-hydroxysulfonate en présence de peroxydase (POD).

La couleur produite au cour de la réaction est proportionnelle à la concentration d'acide urique de l'échantillon dans des condition de dosage optimales.

Uricase



POD



Quinonique coloré + 4H₂O.

Partie pratique

d-2- Composition du réactif :

-La concentration dans la solution réactive est :

Tampon pipes pH 7.0	100 mM.
3,5-dichloro-2-hydroxysulfonate	3.2mM.
4-aminoantipyrine	0.4mM.
EDTA Na₂-H₂O	0.6mM.
K₃Fe (CN) ₆	0.1mM.
Uricase	≥350U/L.
Peroxydase	≥1300U/L.

-Etalon : solution aqueuse d'acide urique équivalent à 5 mg/dl. (297.5µmol/L).

d-3-Echantillons :

Sérum d'une patiente ou urine.

d-4- Technique :

Amener le réactif de travail et l'analyseur à 37°C :

Technique	BL µL	Etalon µL	Essai µL
échantillon	--	--	25
Etalon	--	--	--
Réactif	1000	1000	1000
Mélanger puis incuber pendant 10 mn à 37 °C.			

d-5-Lecture :

-Longueur d'onde 546.505 nm.

-Blanc : le contenu du tube BL.

-Stabilité de la coloration 30 mn à l'aide de la lumière solaire.

Partie pratique

d-6- Calculs :

$(\text{Abs. ESSAI} / \text{Abs. ETALON}) * 5 = \text{mg d'acide urique /dl.}$

d-7-Unités SI :

$(\text{mg/dl}) * 59.5 = \mu\text{mol/l.}$

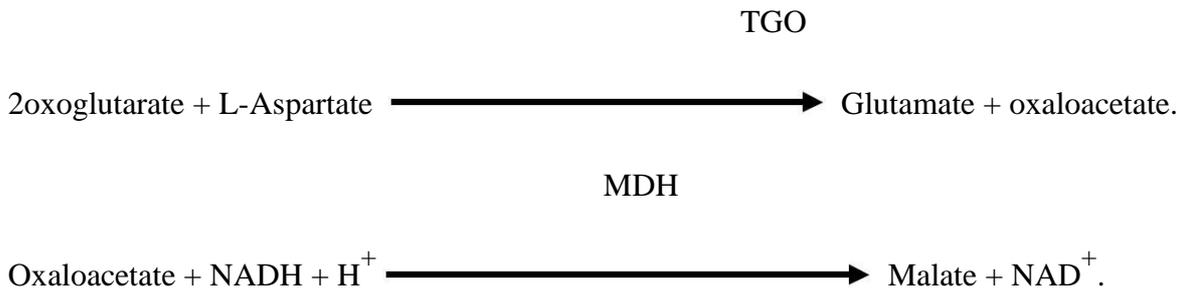
d-8-Valeurs de préférence :

-Homme : 35-72 mg / l -

Femme : 25-60 mg / e-

Dosage de TGO (ASAT) :

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité de l'aspartate transférase dans l'échantillon.

Partie pratique

e-1- Réactifs :

Réactif 1	
Solution tampon L-aspartate	200 mmol/l.
Tampon tris PH 7.5 à 30°C	80mmol/l.
Réactif 2 : NADH	0.18mmol/l.
SubstratLDH	800 U/l.
MDH	600U/l.
Oxoglutarate	12mmol/l.

e-2-Echantillon :

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

e-3-Mode opératoire :

Température 25-30-37 °C.

Solution de travail	1000 µl
incuber à la température choisie (25, 30 ou 37 °C)	
Echantillon	100 µl
Mélanger et mesurer la valeur par une appaerille automatique	

e-4-Valeur usuelles :

-5-40 UI / l.

f-Dosage de TGP (ALAT) :

f-1-Principe :

Détermination cinétique de l'activité alanine aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est suivant :

Partie pratique

GPT



LDH



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité alanine transférase dans l'échantillon.

f-2-Réactifs :

Réactif 1		
Solution tampon alanine		500 mmol/l.
Tampon tris Ph 7.5 à 30°C		100mmol/l.
Réactif 2 :	NADH	0.18mmol/l.
Substrat	LDH	1200 U/l.
Oxoglutarate		15 mmol/l.

f-3-Echantillon :

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

f-4-Mode opératoire :

Température 25-30-37 °C.

Solution de travail	1000 µl
incuber à la température choisie (25, 30 ou 37 °C)	
Echantillon	100 µl
Mélanger et mesurer la valeur par une appareil automatique	

Partie pratique

f-5-Valeur usuelles :

	Valeurs normales
Femmes	7-60 UI / l
Hommes	5-45 UI / l

III-2-4-Saisie et traitement des données :

La saisie et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel 2013.

Les tests statistiques ont été réalisés par le logiciel Minitab version 13.

- La règle de Yule pour déterminer les classes d'âge des femmes enceintes hypertendues.
- Le test T de Student pour faire une comparaison entre le cas sain et pathologique.
- Le seuil de signification a été fixé à $\alpha=0.05$.

III-2-5-Description statistique du lot humain :

Pour déterminer la tranche d'âge la plus affectée par l'hypertension artérielle, nous avons établi la répartition de l'effectif total par classes d'âge et nous avons ensuite calculé le nombre d'individus atteint d'HTA dans chacune des classes, pour cela nous avons au premier lieu déterminé le nombre de classes et l'amplitude, par la règle de Yule pour obtenir le nombre des classes.

Nombre des classes = $2.5 * \sqrt[4]{n}$.

L'amplitude de classe

a = (la plus grande valeur observée – la plus petite valeur observée) / nombre des classes.

Soit dans notre cas :

n = 90.

La plus grande valeur observée = 45.

La plus petite valeur observée = 21.

Partie pratique

Nombre de classe d'âge = $2.5 * \sqrt[4]{90}$.

$$= 7.70 \approx 8.$$

L'amplitude de classe = $(45-21) / 8$.

$$= 3.125 \approx 3.$$

Détermination du pourcentage = $(\text{effectif partiel} * 100) / \text{effectif total}$.

III-2-6-Description des paramètres biochimiques :

On a fait une comparaison des moyennes entre la population témoin et la population expérimentale (hypertendue) par le test **T** de **Student** pour les différents paramètres.

-Dont :

- Si $P > \alpha = 0,05$ il n'y a pas une différence significative entre les deux cas.
- Si $*P \leq \alpha = 0,05$ désigne une différence significative entre les deux cas.
- Si $**P \leq 0.01$ désigne une différence hautement significative entre les deux cas.
- Si $***P \leq 0.001$ désigne une différence hautement significative entre les deux cas.

Résultat

Résultats

I-Saisie et traitement des données :

Les résultats qu'on a eus durant quatre mois de stage de l'année 2017, sont 90 cas des femmes atteintes d'HTA représenté dans le tableau (01).

Tableau 03 : Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge

L'âge	Femmes	Pourcentage femmes %
[21-24[7	8%
[24-27[9	10%
[27-30[16	18%
[30-33[9	10%
[33-36[18	20%
[36-39[11	12%
[39-42[15	17%
[42-45]	5	5%
Total	90	100%

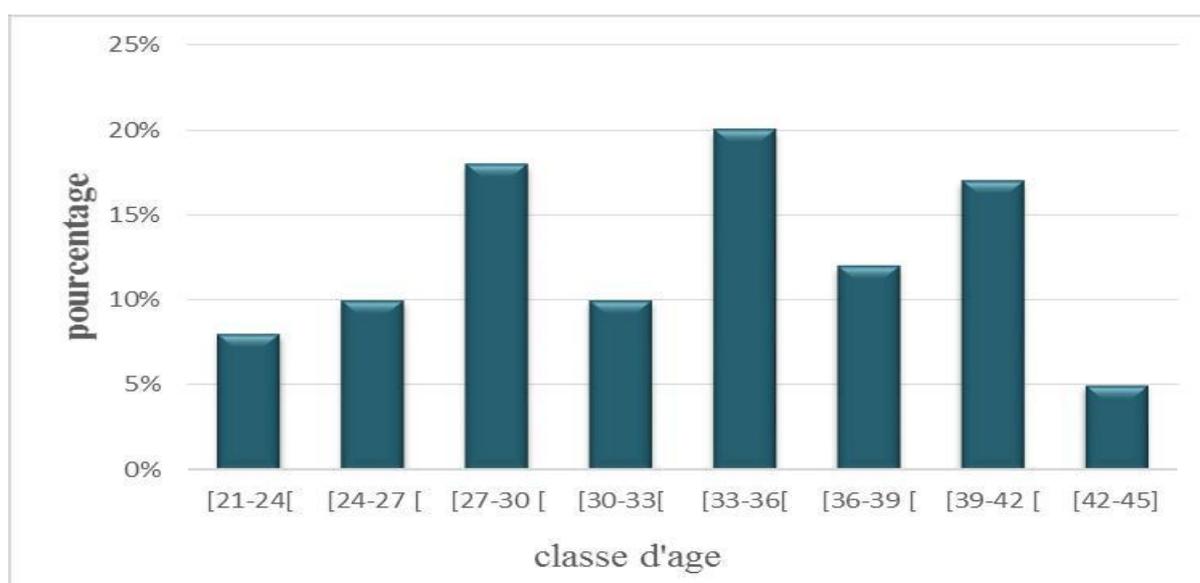


Figure18 : Pourcentage de nombre des cas atteint d'HTA selon les classes d'âge

Dans notre étude l'âge des patientes varient entre 21 et 45 ans, et la moyenne d'âge est de 29.33 ans. D'après les résultats du (**tableau 03**) et l'histogramme (**Figure 18**), qui présentent les pourcentages des différentes classes d'âge des femmes enceintes hypertendues on constate que :

- Les faibles taux sont observés chez :

- ✓ [42-45] : 5%
- ✓ [21-24[: 8%
- ✓ [24-27 [: 10%

Résultats

✓
[30-33[:10%

- Les taux élevés observés chez :

✓
[36-39 [:12%

✓
[39-42 [:17%

✓
[27-30 [:18%

✓
[33-36[:20%

Le tableau au-dessous (**Tableau 04**) présente les résultats pour chaque paramètre plus l'écart-type et le seuil dans les deux cas :

Tableau 04 : Valeurs moyennes comparée par test de Student des paramètres biochimique chez les femmes enceintes seins et hypertendues

cas	cas sein (Temoin)						cas pathologique (Echantillon)					
	gly	urée	créa	AU	TGO	TGP	gly	urée	créa	Au	TGO	TGP
Valeur normal	0,7-1,1 g/l	0,1-0,5 g/l	5-11 mg/l	25-60 mg/l	5-40 UI/l	5-45UI/l	0,7-1,1 g/l	0,1-0,5 g/l	5-11 mg/l	25-60 mg/l	5-40 UI/l	5-45UI/l
Amplitude	0,67-1,72	0,1-1,14	4,2-16,71	18,53-67	11,2-89	10,2-94	0,7-2,95	0,12-5	3,75-29,5	12,5-95	11,2-177,98	3,25-148,35
Moyen	0,98	0,29	8,33	37,9	28,4	25,5	1,11	0,52	12,05	52	42,7	40,9
Ecarte-type	0,25	0,26	7,45	12,5	16,4	17,8	0,39	0,71	2,73	12,8	37,3	31,8
Seuil	**P= 0,006	**P= 0,004	***P=0,000	***P=0,000	**P =0,002	***P=0,000	**P= 0,006	**P= 0,004	***P=0,000	***P=0,000	**P =0,002	***P=0,000

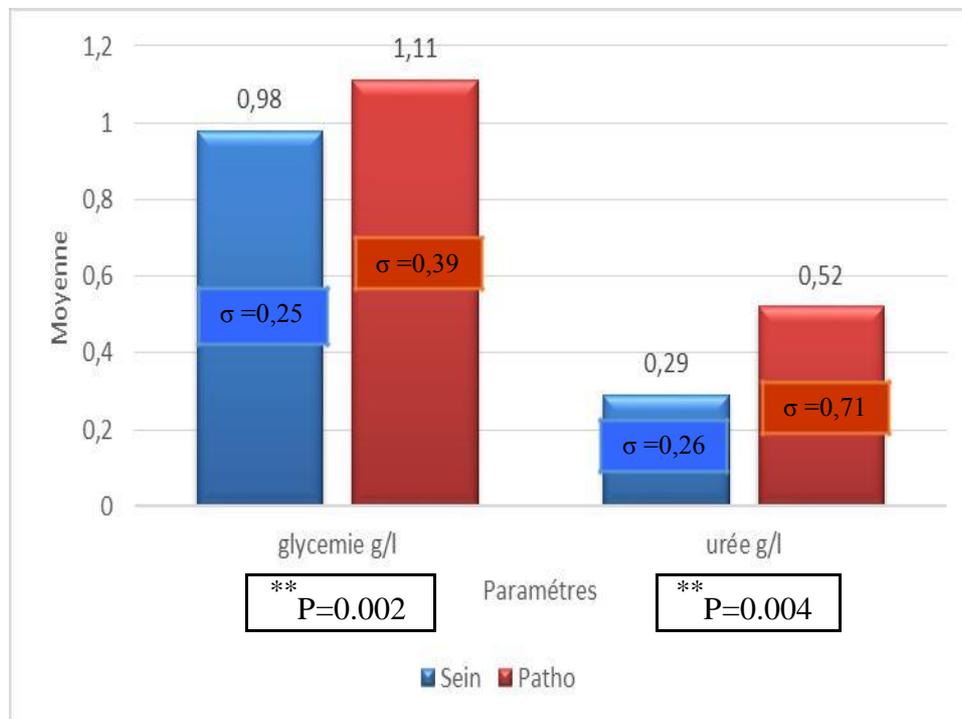


Figure 19 : Diagramme des moyennes des taux biochimiques de glycémie et urée chez le deux cas

Résultats

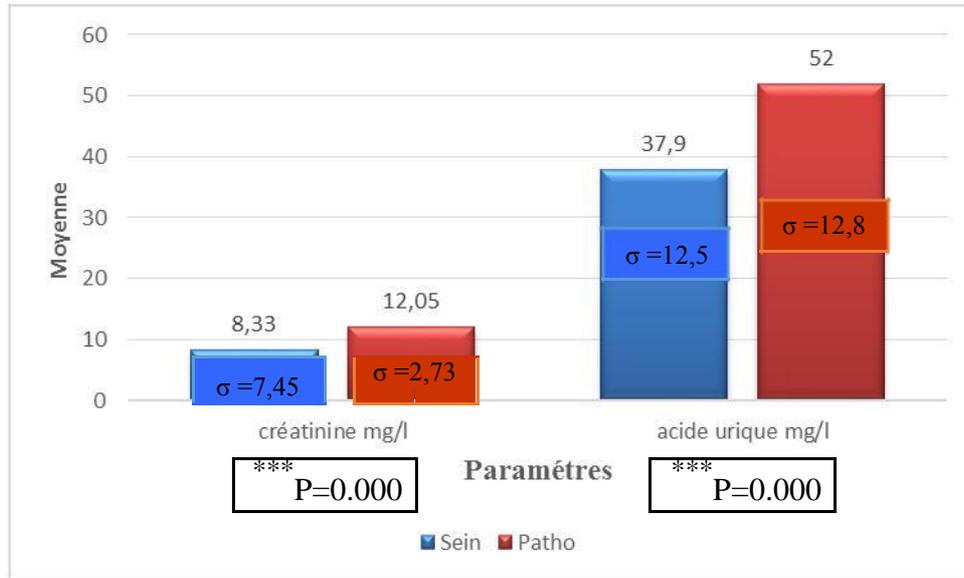


Figure 20 : Diagramme des moyennes des taux biochimique d'acide urique et créatinine chez le deux cas

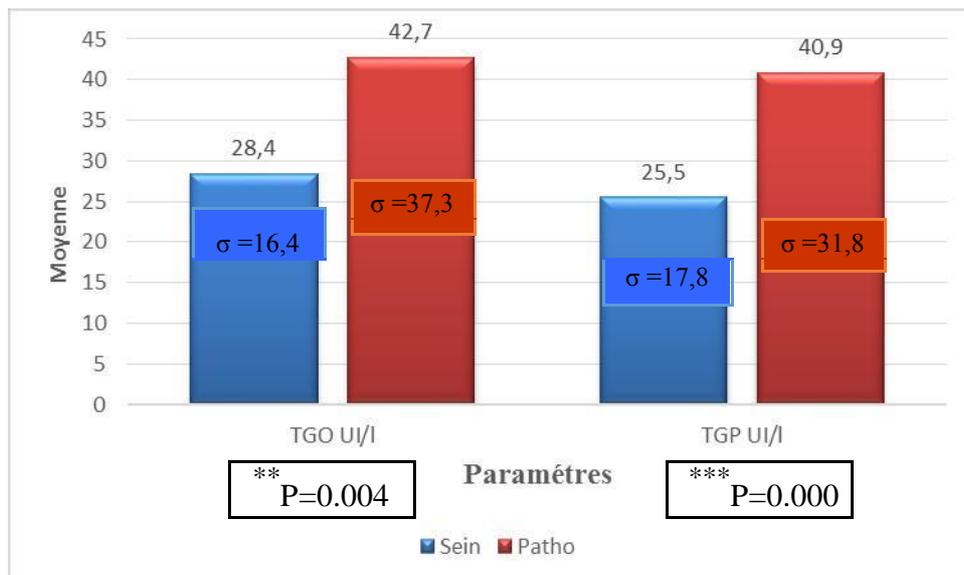


Figure 21 : Diagramme des moyennes des taux biochimique de TGO et TGP chez le deux cas

Les Diagrammes (**Figure 19, Figure 20, Figure 21**) et le tableau (**Tableau 04**) montrent que les moyennes des paramètres biochimiques (**glucose, urée, créatinine, acide urique et TGO sauf le TGP**) sont supérieures au taux normaux.

Résultats

a-Glycémie :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux de glycémie des cas pathologiques et seins (^{**} P=0,006).

b-Urée :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux d'urée des cas pathologiques et seins (^{**} P=0,004).

c-Créa :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux de créatinine des cas pathologiques et seins (^{***} P=0,000).

d- Acide urique :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux d'acide urique des cas pathologiques et seins (^{***} P=0,000).

e- TGO :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux de TGO des cas pathologiques et seins (^{**} P=0,002).

f-TGP :

Il y'a une différence hautement significative entre les taux de TGP des cas pathologiques et seins (^{***} P=0,000).

Discussion

Discussion

Les pathologies hypertensives au cours de la grossesse définie par des valeurs supérieures ou égales à 140 mmHg pour la systolique ou 90 mmHg pour la diastolique, à plusieurs reprises. Son étiologie demeure inconnue à ce jour, mais sa physiologie impliquerait une perfusion sanguine abaissée de l'unité fœto-maternel. Notre travail vise à mettre en évidence les variations de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes hypertendues comparées aux femmes témoins qui ne présentent aucune pathologie. Tous les systèmes de l'organisme pendant la grossesse normale s'adaptent aux modifications pour assurer une croissance et un métabolisme adaptés aux fœtus.

(Beauflis, 2010 ;Berkane, 2010).

L'âge est un des facteurs de risque qui sont classiquement reconnus chez la femme enceinte hypertendue, généralement pour la femme enceinte il varie entre 18 et 40 ans.

(Pierre-Gérard Minani, 2011).

On observe que la tranche d'âge [42-45], est la moins atteinte par rapport aux autres tranches. Cela s'explique que la femme atteint l'âge de ménopause dans cette tranche.

Pour les autres tranches on peut dire qu'il y a plusieurs causes comme :

- L'hypertension artérielle chronique.
- Le manque de prise en charge.
- L'absence de la surveillance médicale.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de [33-36] avec un pourcentage de 20%. Ces données sont semblables à ceux rapportées par d'autres auteurs :

(Pierre-Gérard Minani, 2011) rapporte un âge varie entre 18 ans et 43 ans avec une moyenne d'âge 29.97 ans. Et **(Nakintje, 1991)** a trouvé un âge moyen de 27.5 ans avec des extrêmes de 17 ans et 38 ans. L'HTA induit par la grossesse (hypertension gestationnelle, pré-éclampsie et éclampsie) touche avec prédilection la femme jeune, surtout en début de leur activité génitale. Par contre l'HTA chronique touche la femme d'âge mur.

L'évaluation de quelques paramètres biochimiques chez la population des hypertendues comparés aux témoins, est le premier objectif de notre travail.

Discussion

-Concernant la glycémie :

La grossesse a un impact majeur sur le métabolisme glucidique chez la mère avec des changements importants dans la sécrétion et la sensibilité à l'insuline. La résistance à l'insuline augmente progressivement pendant la grossesse, ce qui permet une augmentation du glucose circulant (**Sathya palan et al., 2010**). Les hormones telles que le cortisol, qui est augmenté pendant la grossesse, peut aussi interférer avec la signalisation de l'insuline, ce qui accentue la résistance à l'insuline donc provoque une hyperglycémie. (**Jarvie et al., 2010**).

-Pour l'urée, l'acide urique, et la créatinine :

Durant une grossesse normale, le débit sanguin rénal augmente, entraînant une augmentation du taux de filtration glomérulaire, qui se traduit par une réduction des concentrations sériques d'urée et de créatinine. Dans notre étude, les taux sériques d'urée, créatinine et d'acide urique de cas pathologique (femmes enceintes hypertendues) étaient plus élevés que ceux observés chez le cas sein (femmes enceintes normales), suggérant une plus grande insuffisance rénale. Entraînent une réduction de 30 % sur le taux de filtration glomérulaire, résultant en une augmentation sérique de ces métabolites. (**Nathalia, 2014**) puisque les niveaux élevés de ces paramètres étaient dus à une diminution de la clairance urinaire secondaire à filtration glomérulaire réduite et augmentation de la réabsorption et induit les dysfonctions rénales. (**Sapnaet al., 2016**).

-Pour les transaminases :

En ce qui concerne le fonctionnement du foie, généralement au cours d'une grossesse normale, les taux sériques d'ALAT (TGP) et d'ASAT (TGO) demeurent normaux. (**Nathalia, 2014**) Dans notre étude les ALAT restent dans les limites des valeurs normales par contre les ASAT sont dépassés les valeurs normales, donc l'hypertension est pourvoyeuse de complications hépatiques graves qui mettent en jeu le pronostic vital maternel (**Palot et al., 2005**). L'augmentation des transaminases au cours de la grossesse hypertendue est un signe d'une atteinte hépatique (**Bacq et Zarka, 1994**).

Conclusion

Conclusion

La grossesse est une situation métabolique dans laquelle tous les systèmes de l'organisme maternel s'adaptent aux modifications pour assurer une croissance et un métabolisme adapté au fœtus, ces modifications physiologiques sont perturbées chez la femme enceinte hypertendue .

Notre travail vise à mettre en évidence les variations de paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte (glycémie, créatinine, urée, acide urique, TGO et TGP). Nous avons étudié 90 cas d'hypertension artérielle au cours de la grossesse avec ses différents types (chronique, gravidique, pré-éclampsie, et surajoutée). Les résultats présentés dans notre mémoire, ont mis en relief un ensemble de modifications de ces paramètres, où on a noté une hyperglycémie, qui pouvant nuire à la santé de la mère et de son nouveau-né. Ces anomalies métaboliques sont liées à l'augmentation de l'insulinorésistance durant la grossesse. Concernant le bilan rénal, il peut être altéré chez les femmes enceintes hypertendues. Où nos résultats révèlent une altération de la fonction rénale résulte de l'augmentation l'urée, la créatinine et de d'acide urique. L'exploration de la fonction hépatique par le dosage des enzymes transaminases (TGO-TGP) montrent une altération de l'activité sérique TGO chez les femmes enceintes hypertendues.

Enfin, on peut dire que l'hypertension au cours de la grossesse nécessite une prise en charge précoce. Ainsi la détermination de certains paramètres biochimiques durant la grossesse, représente un point très important pour dépister tout risque maternel ou fœtal dans le but de limiter les effets néfastes de cette pathologie.

Références

A

Anne Waughn, Allison Grant. (2011).Anatomie et physiologie normales et pathologiques. France. Elsevier Masson. Page 133-134.

Anonyme. (2008-2009). Bases de la cardiologie. Schoelcher hernani.

Anonymes. (2010-2011). Principales complications de la grossesse hypertension Artérielle (HTA) gravidique. Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF).

Anonymes. (2013). Définition, diagnostic et méthodes de mesure : Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle. Société Québécoise d'hypertension artérielle.

Anonymes. (2013). Évaluation de la personne atteinte d'hypertension artérielle : Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle. Société Québécoise d'hypertension artérielle.

Anonymes. (2014-2015). Physiopathologie de l'hypertension artérielle. Université de médecine et pharmacie de Victor Babes Timisoara.

Antoine Micheau, Denis Hoa, Mathieu Arnoult. (2008). Cardiologie vasculaire. Paris. Vernazobres-Gregos.

Arne Schäffeler, Nicole Menche. (2004). Anatomie physiologie biologie. Italie. Maloine. Page 241-244, 247-250-262-268-284-285-287-293.

B

B. Chamontin. (2005). Hypertension Artérielle De L'adulte : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle.

Bacq Y, Zarka G. (1994). Le foie au cours de la grossesse. Gastroenterol Clin Biol. 18:767-774.

Bah A.O, Diallo M.H, Diallo A.A.S, Keita N, Diallo M. (2000). Hypertension artérielle et grossesse aspects épidémiologiques et facteurs de risques médecine D'Afrique Noire.

Références

Beaufils M. (2010). Hypertensions de la grossesse. Néphrologie & Thérapeutique. Volume 6, Issue3, Pages200-214.

Berkane N. (2010). Définitions et conséquences des hypertensions artérielles de la grossesse. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation Volume 29, Issue 3, Pages 1-6.

Bernard Guérin. (2004). Bioénergétique. France. EDP Sciences. Page : 113.

Bharti Mehta , Vijay Kumar , Sumit Chawla , Sandeep Sachdeva , Debjyoti Mahapatra. Décembre (2015). Hypertension pendant la grossesse : une étude à base communautaire. Inde. Indian Journal of community medecine.

Brigitte Letombe, Sophie Catteau-Jonard, Geoffroy Robin. (2012).Endocrinologie en gynécologie et obstétrique. Paris. Elsevier Masson. Page 209.

Bruno Lunger. (2002). Urgences en gynécologie-obstétrique. Belgique. Masson. Page 27-28-29-31-32-34.

C

Christian Carip, Florent Louet. (2010).Physiologie : bases physiologiques de la diététique. Pris. Tec et Doc. Page 55-58- 66-77-82-88-91-92.

Christian Flèche. (2012).Décodage biologique des maladies : L'encyclopédie des correspondances, symptômes-émotions. France. Le souffle d'or. Page 56.

Claire Mounier-Vehier, Jacques Amar, Jean-Marc Boivin, Thierry Denolle, Jean-Pierre Fauvel, Geneviève Plu-Bureau, Vassilis Tsatsaris, Jacques Blacher. (2015). HTA et grossesse. Consensus d'Experts de la Société Française d'Hypertension Artérielle.

D

Damien Garcia. (2006). Pression artérielle et Sons cardiaques. Laboratoire de génie biomédical, Institut de Recherches Cliniques de Montréal.

Daniel Boujard, Bruno Anselme, Christophe Cullin, Cécile Raguénès-Nicol. (2012). Biologie cellulaire et moléculaire. Paris. Page 30.

Dassier Hegp. (2006). La physiologie de la circulation.

Références

David Laflamme. (2013).Précis de cardiologie. France. Frisson-Roche. Page 273.

E

E. J. Marey. (2012). Physiologie médicale de la circulation du sang basé sur l'étude graphique des mouvements du cœur et du pouls artériels avec application aux maladies de l'appareil circulatoire. Paris. Page 29.

F

Fadi G Hage , Sulaf J Mansur , Dongqi Xing , Suzanne Oparil. (3 décembre 2013).Hypertension chez les femmes. PMC.

G

Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, De Varies JI, Wolf H. (2004).Plasma volume and blood pressure regulation in hypertensive pregnancy. J Hypertens.

Guillaume Bobrie, Nicolas Postel-Vinay. (janvier 2006). L'hypertension artérielle. Paris. Cespharm.

H

Henri Rouvière, André Delmas. (2002). Anatomie humaine : Descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris. Masson. Page 163-169-173.

Hervé Guénard. (2009).Physiologie humaine. France. Paradel. Page 101-103-105-110-117-142-145-146-150-151.

I

Ismaël Hussain, Abdel Ouaheb Bellou. (2013). Prise en charge des urgences médicales. Elsevier Masson. Page 161-163.

J

J.Lansac, G.Maguin, L.Sentilhes. (2013). Obstétrique pour le praticien. Elsevier Masson. Paris. Page 198-199-200-201-204.

J.M.Krzesinski. (1999).Hypertension et grossesse. Rev Med Liege.

Références

Jarvie E, Hauguel-De-Mouzon S, Nelson Sm, Sattar N, Catalano Pm, Freeman Dj. (2010). Lip toxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. ClinSci (Lond). 123–129.

Jean Paul Belon, Sébastien Faure, François Pillon. (2013). Pathologies et thérapeutiques commentées. Pologne. Elsevier Masson. Page 125-127-128-129-130.

Jean-Jacques Lehot. Xavier Ricaud. (2012).Gynécologie-obstétrique endocrinologie nutrition. France. ECN Med. Page 20-21-22-23-24.

Jean-Louis Beaudeau, Geneviève Durand. (2008). Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives. Paris. Lavoisier. Page 167-171-172-345-346.

Jeremy M.Berg, John L.Tymoczko, Lubert Stryer. (2013). Biochimie. Paris. Lavoisier. Page 413-511.

K

Kent. M, Van De Graff, R.Ward Rhees. (2002).Anatomie et physiologie humaine. Paris. Ediscience. Page103-109-119-120-124.

L

L. Clivaz Mariotti, P. Saudan, R. Landau Cahana, A. Pechère-Bertschi. Hypertension chez la femme enceinte, Revue Médicale Suisse.

Louis Boyer. Pascal Guéret. (2013). Imageries en coupes du cœur et des vaisseaux. Paris. Springer. Page 55-159-160.

M

M.C Aumont. Hypertension artérielle et grossesse.

Murray, Bender, Botham, Kennelly, Rodwell, Weil. (2013). Biochimie de Harper. Bruxelles. Boeck. Page : 158-167-176-202-203.

N

Nakintije M-R. (1991). Etude prospective de l'HTA gravidique au C.H.U de Kamenge (à propos de 56 cas), Thèse de Doctorat en Médecine. Bujumbura.

Références

Nathalia Franco Martinez, Gabriela Campbell Filgueira, Jackeline Das Rangel Machado, José Eduardo Dos Santos Tanus, Peter Christophe, Geraldo Duarte, Ricardo Carvalho de Cavalli. (3 octobre 2014).Caractéristiques cliniques et de laboratoire, des femmes enceintes atteintes de pré-éclampsie contre l'hypertension gestationnelle. Rio de Janeiro. Journal brésilien de gynécologie et obstétrique.

Nicolas Potel-Vinay, Guillaume Borbie. (2006). Hypertension artérielle. Paris. Cespharm.

Nicolas Potel-Vinay, Guillaume Borbie. (2012).Hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et la traiter. Paris. Odile Jackob. Page 106.

Nozha Chakroun. (21 févr. 2017). Histologie du système cardiovasculaire.

P

P. Hadjiisky, Y. Grosogeat. (1989). Histologie et cytologie du cœur. France.

P. Kamoun, A. Lavoinne, H. De Verneuil. (2003). Biochimie et biologie moléculaire. France. Médecine-Sciences Flammarion. Page : 277-278.

P.N. Campbell, A.D. Smith. (2006). Biochimie Illustrée. Paris. Maloine. Page 86-87-292.

Palot M, Causse-Mariscal A, Daigremont-Botmans C, Visseaux H. (2005). Foie et grossesse. Médecine d'urgence. 51-60.

Paul Richard Wheeler, Barbara Young, John W. Heath. (2001). Histologie Fonctionnelle. Bruxelles. Boeck. Page 47-61-144.

Pierre Valdiguié. (2000). Biochimie clinique. France. Médicales inter nationales. Page 247-249-267-290.

Pierre-Gérard Minani. (2011). HTA (hypertension artérielle) et grossesse au CHU de Kamenge, Mémoire Online : Biologie et Médecine.

Pierrick Horde. (Juin 2014).Vaisseau sanguin – Définition.

Pratt Cornely. (2012). Biochimie. Bruxelles. Boeck. Page: 326-35.

Références

S

S. Ferhi. (2014-2015). La Pression artérielle et sa régulation.

S. Motamed, A. Pechère-Bertschi. (Septembre 2013). Hypertension artérielle.

Sathyapalan T, Mellor D, Atkin Sl. (2010). Obesity and gestational diabetes. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.

Serge Desagher. (1998). Métabolisme : Approche physico-chimique. Paris. Ellipses. Page : 86-87-88.

Serge Weinman, Pierre Méhul. (2004). Toute la biochimie. Paris. Dunod. Page 282-285.

Sophie Fleury. (5 décembre 2015). Hypertension pendant la grossesse : la surveillance s'impose.

Stefan Silbernagl, Agamemnon Despopoulos. (2008). Atlas de poche de physiologie. Paris. Flammarion Médecine Sciences. Page 189-218.

Stefan Silbernagl, Florian Lang. (2000). Atlas de poche de physiopathologie. Paris. Flammarion Médecine Sciences. Page 176-177-206-207-208.

Stéphane Tanguy. Physiologie vasculaire et pression artérielle.

T

T. Lavabre Bertrand. (juin 2005). Histologie de l'appareil cardio-vasculaire.

Tortora Derrickson. (2007). Principes d'anatomie et physiologie. Canada. Boeck. Page 716-720-722-736-739-748-751-757-773-775-790-795-797.

V

Vincent Lafay. Physiologie/Régulation de la tension artérielle. Marseille.

W

Werner Muller-Esterl. (2007). Biochimie et biologie moléculaire. Paris. Page 489-490-499-503.

William F. Ganong. (2007). Physiologie médicale. Bruxelles. Boeck. Page 533-538

Références

William J. Marshall, Stephen K. Bangert. (2005). Biochimie médicale :
physiopathologie et diagnostic. Espagne. Elsevier. Page. 63- 260-261-262.

X

Xavier Girerd, Sophie Digeos-Hasnier, Jean-Yves Le Henzy. (2004). Guide pratique de l'hypertension artérielle. Paris. Masson. Page 3.

Annexes

I-Instruments Utilisés :



II-Appareils :



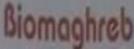
III-Solutions et réactifs :

Annexes



Annexes

-Fiche technique de glucose :



PRESENTATION

Ref 20121, (1000 Tests)	Ref 20124, (3000 Tests)	Ref 20127, (600 Tests)
R1 : 2 x 500 ml	R1 : 6 x 500 ml	R1 : 4 x 100 ml
R2 : 2 flacons (lyophil)	R2 : 6 flacons (lyophil)	R2 : 4 flacons (lyophil)
R3 : 2 x 6 ml	R3 : 2 x 11 ml	R3 : 1 x 6 ml

Ref 20122, (3000 Tests)	Ref 20126, (1000 Tests)	Ref 20129, (500 Tests)
R1 : 2 x 1000 ml	R1 : 1 x 200 ml	R1 : 1 x 100 ml
R2 : 2 flacons (lyophil)	R2 : 6 flacons (lyophil)	R2 : 1 flacon (lyophil)
R3 : 2 x 11 ml	R3 : 2 x 6 ml	R3 : 1 x 6 ml



GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

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

mg/dl n = 100
g/l n = 1
mmol/l n = 5,56

LINÉARITÉ

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

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

VALEURS USUELLES

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

PRINCIPE
Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :

$$\text{Glucose} + \text{O}_2 + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{Glucose oxydase}} \text{Acide gluconique} + \text{H}_2\text{O}_2$$

$$2 \text{H}_2\text{O}_2 + \text{Phénol} + 4\text{-Aminoantipyrine} \xrightarrow{\text{Péroxydase}} \text{Quinonimine rose} + 4\text{H}_2\text{O}$$

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH=7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 UI/l
Enzymes	Péroxydase	1000 UI/l
	Amines 4 - Antipyrine	2,8 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard	1g/l	
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE
Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1. Protéger de la lumière.
Stabilité du réactif de travail
- 8 semaines à 20 - 25°C
- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS
Sérum (non hémolysé)
Plasma recueilli sur fluorure-néparine ou héparine-iodo-cétate (non hémolysé)
Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE
Longueur d'onde : 505 nm (492-550)
Température : 37° C (20-25°C)
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

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

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

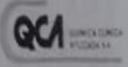
FT Fr 25 Juin 20

-Fiche technique d'urée :

URÉE ENZYMATIQUE

MÉTHODE BERTHELOT - SEARCY MODIFIÉE

Pour la détermination in vitro de l'urée dans le sérum, le plasma ou l'urine



PRINCIPE
L'urée de l'urine présente dans l'échantillon est catalysée par l'urase et produisant des ions ammonium et carbonate. En présence de bicarbonate, les ions ammonium réagissent avec le salicylate et hypochlorite en milieu basique, de ou donne lieu à un dérivé colorimétrique vert. L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon.

$$\text{Urée} + \text{H}_2\text{O} \xrightarrow{\text{Urée}} 2 \text{NH}_4^+ + \text{CO}_3^{2-}$$

$$2 \text{NH}_4^+ + \text{Salicylate} + \text{Hypochlorite} \text{Méthoxy} \rightarrow \text{Dérivé colorimétrique}$$

UTILITE DE DIAGNOSTIC
L'urée, le produit du métabolisme des protéines, est synthétisé dans le foie et excrété dans les urines. Le niveau de l'urée sanguine est utilisé en conjonction avec la créatinine pour l'évaluation de la fonction rénale.
Habituellement, des niveaux élevés d'urée dans le sang reflètent une certaine altération de la fonction rénale du rein. Cette augmentation peut aussi être due à la fonction hépatique ou au régime alimentaire. L'urémie. La déshydratation, les hémorragies ou l'insuffisance cardiaque peuvent également élever le niveau d'urée sanguine et cas de réduction de la quantité d'urine.
Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

REACTIFS

K1 à 100 ml (Ref. 89 21 43), Contenu	Ref. 89 21 04
A : 5 x 100 ml Uréase/salicylate	Ref. 89 14 75
B : 1 x 15 ml Hypochlorite alcalin	Ref. 89 02 41
C : 1 x 6 ml Eau	

Contenir de plus, une bouteille blanche en polyéthylène.

REACTIF DE TRAVAIL
A. Verser le contenu d'un flacon d'urase/salicylate dans le bocal et ajouter 100 ml d'eau déionisée en remuant doucement jusqu'à dissolution complète.
B. Déclier le contenu de la fiole d'hypochlorite alcalin jusqu'à 500 ml d'eau déionisée.

Eau : est prêt à l'emploi.

COMPOSITION DES REACTIFS
Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes

Tampon phosphate pH 6,8	20 ml
Salicylate de sodium	81 ml
Hydroxyde de sodium	3,4 ml
EDTA/Na	1,34 ml
Urée	1,21 Urée
Conservateurs et stabilisants	

Les concentrations dans la solution réactive B sont les suivantes

Hypochlorite de sodium	7,5 ml
NaOH	150 ml

Eau : Solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dl (4,0 mmol/l).

CONSERVATION ET STABILITE
Conservés entre 2 et 8 °C, les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette. Après reconstitution, le contenu de la fiole d'urée/salicylate est stable pendant 3 semaines à une température comprise entre 2 et 8 °C, à l'abri de la lumière. Conservé de la même manière, l'hypochlorite alcalin sera stable pendant 6 mois.

Indications d'attention des réactifs
Présence de particules ou de turbidité. Blanc Réactif de travail < 0,020.

MATERIEL NECESSAIRE MAIS NON FOURNI
Matériel courant de laboratoire
Spectrophotomètre, analyseur automatique du potassium thermostaté à 37 °C, Cuvette 1 cm, trait optique.

ECHANTILLON
Sérum, plasma ou urine. L'urée est stable dans le sérum pendant 1 jour à température ambiante (5-25 °C), 5 jours entre 2 et 8 °C, et 6 mois congelés à -20 °C. Dans l'urine, elle est stable 5 jours entre 2 et 8 °C à condition qu'elle soit maintenue à un pH inférieur à 6. Pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, évaluer préalablement au 1/100 avec de l'eau déionisée et procéder comme pour le sérum. Multiplier le résultat par 100.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI
Le réactif A contient de l'acide de sodium à 0,09%
Réactif B en cas de contact avec le peau, les yeux ou les muqueuses, laver soigneusement et abondamment à l'eau. Consulter un médecin.
Manipuler avec précaution. Les indications de sécurité sont sur l'étiquette des produits.
L'entretien des déchets doit être effectué conformément aux normes en vigueur.
On conseille de consulter la fiche des données de sécurité avant de manipuler le réactif.

CONTRÔLE DE QUALITÉ
Nous recommandons l'inclusion de sérum de contrôle Serenon normal (Ref. 90 41 40) et Serenon anormal (Ref. 90 41 80) dans chaque protocole de mesure pour vérifier les résultats, nous suggérons que chaque laboratoire doit établir son propre programme et les procédures de correction des écarts dans les mesures de contrôle de qualité.

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.
Empresa certificada ISO 9001 / ISO 13485
A : Km 1281 - P.O. Box 20 - 64300 AMPOSTA / SPAIN
Tel : +34 (977) 70 82 30 Fax : +34 (977) 70 30 40
Revisión: Diciembre 2013

PROA_BQU_URÉE_1

TECHNIQUE

Technique	BL ml	ESSA ml	ETALON ml
Eau	--	--	0,01
Echantillon	--	0,01	--
Réactif A	1,00	1,00	1,00

Mélanger (pour incubation) 2 minutes à 37 °C, soit 3 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).

Réactif B	1,00	1,00	1,00
Mélanger et incubation à nouveau, soit 2 minutes à 37 °C, soit 3 minutes à température ambiante (20 - 25 °C).			

LECTURE
Longueur d'onde: 570 nm - 520 nm
Blanc, le contenu du tube B.
Batterie de la coloration: 4 heures.

CALCULS
Aix ESSA : $\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times 40 = \text{mg/dl urée}$
Aix ETALON :
D.O. :
Aix ESSA : absorption de l'échantillon
Aix ETALON : absorption de l'urée.

Unités B :
mg/dl à 0,160 x mmol/l

VALEURS DE REFERENCE
Sérum: 11 - 43 mg / dl urée
Urine: 20-25 Urée.

Ces valeurs sont à titre indicatif. Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

Expression des résultats qui BUN. (Aixis urée du sang)
mg / dl Urée x 0,427 = mg / l BUN.

PERFORMANCE, CARACTERISTIQUES DE FONCTIONNEMENT
Le fonctionnement du produit dépend de la méthode de mesure de la couleur mesurée automatiquement. Les résultats obtenus avec ce contenu avec une technique manuelle.

Sensibilité comme limite de détection: 2,0 mg/dl
Linéarité jusqu'à 400 mg/dl d'urée. Pour des concentrations supérieures, diluer l'échantillon au 1/2 avec de l'eau déionisée. Multiplier le résultat par 2.
Exactitude: le pourcentage de récupération est de 97,8 %
Coefficient de variation entre les séries: 1,82 %
Coefficient de variation entre les séries: 2,02 %
Justesse: Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence comparés.

L'étude détaillée de la performance du réactif est disponible sur demande.

INTERFERENCES
Éviter la contamination du matériel utilisé par des ions d'ammonium ou par l'azote qui produisent des interférences avec le système réactif.
Ne pas utiliser de réactifs obtenus avec l'acide de sodium ou avec des solutions. Les échantillons sanguins doivent être exemptés d'hémoglobine ou de turbidité.
L'utilisation de matériel de laboratoire ancien est recommandée.

ANALYSES AUTOMATIQUES
Des adaptations à différents analyseurs automatiques sont disponibles sur demande.

BIBLIOGRAPHIE
Folmer, L.B., Hochstadt, J.N. (1971) Clin. Chem. 17: 82-85.
Wilcox, A., Mallick, E.C., Darling, R.E., Davis, H.A., Voss, A.D. (1968) Clin. Chem. 14: 151-157.

Fiche technique d'acide urique :

ACIDE URIQUE LIQUIDE

MÉTHODE URICASE - POD

Pour la détermination in vitro de l'acide urique dans le sérum, le plasma ou l'urine.



PRINCIPE

L'acide urique de l'échantillon se dégrade sous l'action de l'uricase et libère ainsi une libération d'eau oxygénée. La quantification de l'eau oxygénée libérée est réalisée par le biais de la réaction de Tenou, au cours de laquelle un composé coloré réagit avec le 4-aminoantipyrine et le chlorure de 3,5-dichloro-2-hydroxy-sulfonate en présence de peroxydase (POD).

Le couleur produite au cours de la réaction est proportionnelle à la concentration d'acide urique de l'échantillon dans les conditions de dosage optimales.

$$\begin{array}{c}
 \text{Ac. Urique} + \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{URICASE}} \text{Allantoin} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}_2 \\
 \text{2 H}_2\text{O}_2 + \text{4-Aminoantipyrine} + \text{3,5-Dichloro-2-hydroxy-sulfonate} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Coloré coloré} + \text{4 H}_2\text{O}
 \end{array}$$

RÉSULTÉ DE DIAGNOSTIC

Cette méthode détermine l'acide urique quantitatif uniquement dans les matrices sériques, de plasma, d'urine/plasma et les matrices biologiques et non biologiques.

Cette méthode détermine avec précision l'acide urique quantitatif dans les matrices biologiques de référence, à condition que les conditions de dosage soient optimales.

Le dosage de l'acide urique dans les matrices sériques et de plasma est effectué dans les conditions de dosage optimales.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

TECHNIQUE

Immunité de 200 µl de sérum ou 100 µl de plasma à 37 °C.

Reactif	10	ETALON	1.000
Ac. Urique	10	10	10
Etalon	-	0.00	-
Reactif	1.00	1.00	1.00

Mélanger puis mesurer pendant 10 minutes à 37 °C.

Lecture

Utiliser le lecteur de 100 µl.

Mode de lecture à 620 nm.

Choisir de la calibration de lecture à 100 µl de la solution de lecture.

CALCULS

Act. ETALON x 5 = mg d'ac. urique

Act. ETALON

Unité SI

(mg/dl) x 0.35 = µmol/l

VALEUR DE RÉFÉRENCE

Sérum et plasma: 2.5 à 7 mg/dl

Urine: 250 à 750 mg/24 heures

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE, CARACTÉRISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tant du réactif que du système de lecture auquel le réactif est utilisé. Les résultats obtenus ont été obtenus avec une méthode automatique.

Sensibilité limite de détection: 0.04 mg/dl

Linéarité: L'essai est linéaire jusqu'à 25 mg/dl. Pour des concentrations plus élevées, diluer l'échantillon 1:2 avec une solution saline (NaCl 0.9%). Multiplier le résultat par 2.

Exactitude: le pourcentage de rétrodiffusion est de 100 %.

Coefficient de variation dans les séries: 0.7 %

Coefficient de variation entre les séries: 0.17 %

Justesse: Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence standard.

L'étude détaillée de la performance du réactif sera disponible sur demande.

INTERFÉRENCES

L'hémoglobine et la bilirubine peuvent interférer avec l'essai à partir de concentrations de 100 mg/dl et de 10 mg/dl, respectivement.

CONTRÔLE DE QUALITÉ

Nous recommandons l'utilisation de sérum de contrôle (certifié normalisé (RM, 99-41-01) et Standard anionique (RM, 99-40-02) dans chaque protocole de lecture pour vérifier les résultats.

Nous suggérons que chaque laboratoire établisse son propre programme et les procédures de correction des écarts dans les réseaux de contrôle qualité.

ANALYSEURS AUTOMATIQUES

Ces réactifs sont adaptés aux analyseurs automatiques sur demande.

BIBLIOGRAPHIE

Tenou, F. (1951) Ann Chim Biochim., 4, 24 - 27

Tenou, F., Kawan, I., Sano, E., Shimizu, S. (1952) Dok. Chem., 24, 1903-1914

Fassett, P., Partridge, L., Kemp, G. (1960) Clin. Chem., 6, 217 - 221

Kawan, I., Sano, E., Matsui, S., Fuchikawa, S. (1974) Dok. Chem., 24, 200-209

REACTIFS

Kit 1 x 100 ml (RM, 99-40-22), Contenu:

A: 1 x 100 ml Reactif	Ref: 99-40-22
B: 1 x 5 ml Étalon	Ref: 99-40-03

Kit 2 x 100 ml (RM, 99-40-20), Contenu:

A: 2 x 100 ml Reactif	Ref: 99-40-20
B: 1 x 5 ml Étalon	Ref: 99-40-03

Kit 2 x 250 ml (RM, 99-40-15), Contenu:

A: 2 x 250 ml Reactif	Ref: 99-40-15
B: 1 x 5 ml Étalon	Ref: 99-40-03

PRÉPARATION DU RÉACTIF DE TRAVAIL

Le réactif et étalon sont prêts à l'emploi.

COMPOSITION DU RÉACTIF

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes:

Tampon Phosphate	100 mM
3,5-dichloro-2-hydroxy-sulfonate	2.2 mM
4-aminoantipyrine	0.4 mM
EDTA Na ₂ · H ₂ O	0.6 mM
K ₂ FeCl ₆	0.1 mM
Uricase	± 350 UI
Peroxydase	± 1200 UI
Stabilisants non réactifs	

Étalon: Solution aqueuse d'acide urique équivalent à 5 mg/dl (297.5 µmol/l).

CONSERVATION ET STABILITÉ

Conserver entre 2 et 8 °C, les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette. À conserver à l'abri de la lumière.

Les réactifs seront stables si:

- il existe une présence de particules ou de turbidité. Blanc Reactif de travail < 0.400

MATÉRIEL NÉCESSAIRE MAIS NON FOURNI

Matériel couvert de laboratoire.

Spectrophotomètre, analyseur automatique ou photomètre thermostaté à 37 °C.

ÉCHANTILLON

Sérum, plasma ou urine, il peut être conservé au réfrigérateur entre 2 et 8 °C pendant moins de 4 jours. Pour effectuer l'essai avec un échantillon d'urine, celui-ci doit être dilué au 1/10 avec de l'eau déionisée. Multiplier par 10 le résultat obtenu.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI

Le réactif contient de l'acide de sodium (0.20 %) comme conservateur. Manipuler avec précaution. On conseille de consulter la fiche des données de sécurité avant de manipuler le réactif. L'élimination des déchets doit être effectuée conformément aux normes en vigueur.

-Fiche technique de TGP :

Cromatest **LINEAR Chemicals, S.L.**

ALT/GPT BR opt. CE

REF 1108000 2 x 50 mL	REF 1108010 3 x 100 mL
CONTENTS R1 Reagent 2 x 40 mL R2 Reagent 1 x 20 mL	CONTENTS R1 Reagent 3 x 80 mL R2 Reagent 1 x 80 mL

For in vitro diagnostic use only

ALT/GPT BR IFCC U/V enzymatic method KINETIC

PRINCIPE
L'enzyme aspartataminotransférase (ALT/GPT) catalyse le transfert de la fonction amine d'alanine à oxaloacétate avec la formation de glutamate et pyruvate. Le lactate est réduit en lactose par lactate déshydrogénase (LDH) en présence de nicotinamide adénine dinucléotide (NADH).
La réaction est suivie cinétiquement à 340 nm par la diminution de l'absorbance résultant de la réduction de NADH en NAD⁺, proportionnelle à l'activité de ALT présente dans l'échantillon.

INTERFERENCES

- Lipémie (protéines >15 g/L) does not interfere.
- Bilirubine (>30 mg/dL) does not interfere.
- Hémoglobine (>10 g/dL) does not interfere.
- Other drugs and substances may interfere¹.

MATERIALS REQUIRED

- Photometer or spectrophotometer with a thermostated cell compartment set at 37°C, capable of reading at 340 nm.
- Stopwatch, strip-chart recorder or printer.
- Cuvettes with 1-cm pathlength.
- Pipettes to measure reagent and samples.

PROCEDURE

1. Preincubate working reagent, samples and controls to reaction temperature.
2. Set the photometer to 0 absorbance with distilled water.
3. Pipette into a cuvette

Reaction temperature	37°C	30°C
Working reagent	1,0 mL	1,0 mL
Sample	50 µL	100 µL

4. Mix gently by inversion. Insert cuvette into the cell holder and start stopwatch.
5. Incubate for 1 minute and record initial absorbance reading.
6. Repeat the absorbance readings exactly after 1, 2 and 3 minutes.
7. Calculate the difference between absorbances.
8. Calculate the mean of the results to obtain the average change in absorbance per minute ($\Delta A/min$).

CALCULATIONS

UL = $\Delta A/min \times 3333$ (37°C)
UL = $\Delta A/min \times 1748$ (30°C)

Samples with $\Delta A/min$ exceeding 0.180 at 340 nm should be diluted 1:10 with saline and assayed again. Multiply the results by 10.

If results are to be expressed as SI units apply
UL x 0.01087 = $\mu A/min$.

REAGENT COMPOSITION

R1 ALT substrate: TRIS buffer 150 mmol/L, pH 7.3, L-alanine 750 mmol/L, lactate dehydrogenase > 1300 U/L.

R2 ALT coenzyme: NADH 1.5 mmol/L, 2-oxo-glutarate 75 mmol/L, Biocotin.

STORAGE AND STABILITY

Store at 2-8°C.
All the kit compounds are stable until the expiry date stated on the label. Do not use reagents over the expiration date.
Store the vials tightly closed, protected from light and prevented contamination during the use.
Discard if appear signs of deterioration:
- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 340 nm < 1.000 in 1cm cuvette.

REAGENT PREPARATION

Working reagent: Mix 4 mL of R1 + 1 mL of R2. Stable for 4 weeks at 2-8°C.
Protect from light.

SAMPLES

Serum, EDTA or heparinized plasma free of hemolysis.
ALT is stable in serum or plasma 24 hours at room temperature and for 1 week at 2-8°C.

QUALITY SYSTEM CERTIFIED ISO 9001 ISO 13485

LINEAR CHEMICALS S.L. Joaquim Costa 18 2ª planta, 08180 Morigat, Barcelona, SPAIN. Tel: (+34) 934 894 892 Fax: (+34) 934 863 435. website: www.linear.es

-Fiche technique de TGO :

GOT / AST U.V. LIQUIDE
METHODE IFCC

Pour la détermination in vitro de la transaminase GOT/AST dans le sérum ou le plasma

PRINCIPE
L'enzyme transaminase aspartataminotransférase (AST) catalyse le transfert de la fonction amine d'aspartate à oxaloacétate avec la formation de malate et oxaloacétate. Le lactate est réduit en lactose par lactate déshydrogénase (LDH) en présence de nicotinamide adénine dinucléotide (NADH).
La réaction est suivie cinétiquement à 340 nm par la diminution de l'absorbance résultant de la réduction de NADH en NAD⁺, proportionnelle à l'activité de AST présente dans l'échantillon.

INTERFERENCES

- Lipémie (protéines >15 g/L) does not interfere.
- Bilirubine (>30 mg/dL) does not interfere.
- Hémoglobine (>10 g/dL) does not interfere.
- Other drugs and substances may interfere¹.

MATERIALS REQUIRED

- Photometer or spectrophotometer with a thermostated cell compartment set at 37°C, capable of reading at 340 nm.
- Stopwatch, strip-chart recorder or printer.
- Cuvettes with 1-cm pathlength.
- Pipettes to measure reagent and samples.

PROCEDURE

1. Preincubate working reagent, samples and controls to reaction temperature.
2. Set the photometer to 0 absorbance with distilled water.
3. Pipette into a cuvette

Reaction temperature	37°C	30°C
Working reagent	1,0 mL	1,0 mL
Sample	50 µL	100 µL

4. Mix gently by inversion. Insert cuvette into the cell holder and start stopwatch.
5. Incubate for 1 minute and record initial absorbance reading.
6. Repeat the absorbance readings exactly after 1, 2 and 3 minutes.
7. Calculate the difference between absorbances.
8. Calculate the mean of the results to obtain the average change in absorbance per minute ($\Delta A/min$).

CALCULATIONS

UL = $\Delta A/min \times 3333$ (37°C)
UL = $\Delta A/min \times 1748$ (30°C)

Samples with $\Delta A/min$ exceeding 0.180 at 340 nm should be diluted 1:10 with saline and assayed again. Multiply the results by 10.

If results are to be expressed as SI units apply
UL x 0.01087 = $\mu A/min$.

REAGENT COMPOSITION

R1 AST substrate: TRIS buffer 150 mmol/L, pH 7.3, L-aspartate 750 mmol/L, lactate dehydrogenase > 1300 U/L.

R2 AST coenzyme: NADH 1.5 mmol/L, 2-oxo-glutarate 75 mmol/L, Biocotin.

STORAGE AND STABILITY

Store at 2-8°C.
All the kit compounds are stable until the expiry date stated on the label. Do not use reagents over the expiration date.
Store the vials tightly closed, protected from light and prevented contamination during the use.
Discard if appear signs of deterioration:
- Presence of particles and turbidity.
- Blank absorbance (A) at 340 nm < 1.000 in 1cm cuvette.

REAGENT PREPARATION

Working reagent: Mix 4 mL of R1 + 1 mL of R2. Stable for 4 weeks at 2-8°C.
Protect from light.

SAMPLES

Serum, EDTA or heparinized plasma free of hemolysis.
AST is stable in serum or plasma 24 hours at room temperature and for 1 week at 2-8°C.

QUALITY SYSTEM CERTIFIED ISO 9001 ISO 13485

LINEAR CHEMICALS S.L. Joaquim Costa 18 2ª planta, 08180 Morigat, Barcelona, SPAIN. Tel: (+34) 934 894 892 Fax: (+34) 934 863 435. website: www.linear.es