



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 Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée



Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de **Master**
En : Sciences biologiques
Option : Pharmacotoxicologie

Par :

M^{elle} Berraisse Imane & M^{elle} Soltani Houda & M Oum Aziz Chaima

Intitulé :

**Etude des effets néfastes des Anti-inflammatoires
Chez les d'hypertendus**

Devant le jury :

M. Mehdi Ali	M.C.A	<i>Université de TEBESSA</i>	Président
M. Gasmi Salim	M.C.B	<i>Université de TEBESSA</i>	Rapporteur
Mm. Gedri Kamilya	M.A.A	<i>Université de TEBESSA</i>	Examineur

Date de soutenance : 09/06/2022

Résumé

L'objectif principal de ce travail est de l'étude de l'effet des Anti-inflammatoires sur quelques paramètres biologiques chez le patients dhypertension artérielle (HTA) Notre étude a portée sur 15 patients de HTA sous traitements des Anti-inflammatoires et 15 patients de HTA sans traitement de anti-inflammatoires et 15 personnes des bonnes santés 45 témoins.

Ce présente mémoires est concerné par l'analyse de quelques paramètres biochimiques (urée , créatinine ,TGO,TGP, ionogramme) et aussi on mesuré la tension artérielle des patients, soi des témoins ou des malades . les résultat de cette études montrent des valeurs normales pour ionogramme et une augmentation très hautement significative pour les urée et créatinine et TGO TGP des patients.

L'analyse de ces résultats montre une signification claire entre les anti-inflammatoires et hypertension artérielle (HTA) sur certains paramètre biochimique chez les patients malades en comparent avec témoins .

Enfin on peut dire que les anti-inflammatoires possède un effet toxique chez les patients malade (HTA)

Mots clé : Hyper- tensions Artérielle, médicament(les Anti-inflammatoires)

Abstract

The study aims mainly to study the effects of anti-inflammatory drugs on some biological parameters in patients with high blood pressure our study was conducted on 15 people with high blood pressure under the treatment of steroidal and non-steroidal anti-inflammatory drugs, 15 and people with high blood pressure 15 without treatment our thesis was concord and 15 people are in good health and 45 watch with the analysis of some of the biochemical parameters , keratinize glyceamic , some liver enzymes, and the addition of iongrams in the blood of some patients , whether they were controls or disease

These results showed normal values for ion gram and a very large increase in keratinize and liver enzymes . the analyzes and comparison of results showed the relationship between anti-inflammatory drugs biochemical analyzes in patients with high blood pressure compared with controls. As a results of our study, we can say that anti-inflammatory drugs have a toxic effects on blood pressure patients

Key Word : Anti_inflammatory, High blood pressier.

تهدف هذه الدراسة بشكل اساسي الى دراسة تأثيرات الادوية مضادات الالتهاب على بعض المعايير البيولوجية في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم و اجريت دراستنا على اشخاص مصابين بضغط الدم المرتفع تحت علاج مضادات الالتهاب الستر و دنية 15 و الغير سترودينه و اشخاص مصابين بضغط الدم دون علاج 15 و 15 شخص بصحة جيدة 45 شاهد

اهتمت اطروحتنا بتحليل بعض من المعايير البيوكيماوية (سكر الدم , الكريتينين , بعض الانزيمات الكبدية اضافة اليونوغرام) في دم بعض المرضى سواء كانت ضوابط او مرض ، و أظهرت هذه النتائج قيما طبيعية للأيون غرام وزيادة كبيرة جدا في الكريتينين و الانزيمات الكبدية) و اظهرت تحاليل و مقارنة النتائج العلاقة بين مضادات الالتهاب و ضغط الدم المرتفع بشأن بعض التحاليل البيو كيميائية في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم مقارنة مع الضوابط و نتيجة لدراستنا يمكننا القول ان الادوية المضادة للالتهاب لها تأثير سام على مرضى الضغط الدموي.

الكلمات المفتاحية: مضادات الالتهاب , مرض الضغط الدموي المرتفع

REMERCIEMENTS

Louange à Allah qui nous a guidés à »
ceci. Nous n'aurions pas été guidés si
« Allah ne nous avait pas guidés

Je tiens à remercier, en tout premier
lieu, Dr Gasmi Salim, Directeur de ce
mémoire

Je tiens à exprimer mes plus vifs
remerciements à Monsieur Mehdi Ali
. pour avoir accepté de présider le jury.
Ma reconnaissance

Je tiens à remercier également Madame
Gedri Kamilya.pour avoir accepté
d'examiner mon travail. Je tiens à
remercier également Monsieur Gasmi, pour
son aide et son encouragement. Je tiens à
remercier également tous mes enseignants
pour leurs bonnes orientations et pour
leur aide précieuse. Je tiens à remercier
également classe de fin d'études 2022 du
département de dû l'université LARBI
TEBBESSI

Dédicace :

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie je dédie mon travail :

A mes très **chers parents**, sans eux je n'aurai jamais pu être ce que je suis :

Ma mère, ma perle précieuse qui ne cesse de prier pour moi et qui m'a été toujours source de volonté dans mon parcours d'études, chez qui j'ai toujours trouvé un cœur plein de tendresse

Mon père, mon exemple idéal dans la vie qui m'a aidé à prendre le meilleur chemin et qui m'a apporté le soutien moral et financier pour assurer mon bien-être.

Ce travail est le fruit de leurs sacrifices, que Dieu me les protège.

A mon très cher sœur RAHMA pour votre soutien et vos encouragements qui me donnent la force pour continuer, que Dieu vous protège et vous procure bonne santé et longue vie pleine de bonheur et réussite

A mes beaux-frères HAMZA et AYMEN au nom de notre fraternité, je vous dédie ce travail et je vous souhaite beaucoup de chance dans la vie avec autant de réussite, que Dieu vous protège et nous aide à rester solidaires

A mes chers beaux-parents, ma belle-sœur, mes beaux frères

A toute ma chère famille

De plus petite au plus grand membre de ma famille, mes oncles, mes tantes, mes cousines et mes cousins

A mes amies Nessrine, Manel, Imen, Aïcha, Khadija, Zouhour, Hasna, Nadjet....

Pour l'amitié sincère qui nous a liés et des bons moments passés ensemble

Je vous remercie tous

IMENE

Dédicaces

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.

À mes chers parents

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes chers parents, pour leur soutien,
patience et soucis de tendresse et d'affection pour tout ce qu'ils ont fait pour que je
puisse arriver à ce stade.

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.

Nous tenons à remercier profondément notre encadreur professeure Gasm Salim

A ma chère grand-mère, Yamina, que Dieu la protège et prolonge sa vie

À me chère frère Nour El Amine et à mes chères sœurs Baraa et dhoha

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

A ma chère amie Imane

A toute ma famille et mes

HOUDA

Dédicacées

A mes parents

Je dédie cette thèse à mon cher père, que Dieu tout puissant l'accueille dans son vaste paradis auprès de ma mère, qui sans ses encouragements et sa tendresse, je Je suis sûr que ce travail ne verra jamais le jour. Puissé-je vous récompenser par cette joie. Merci pour vos sacrifices Et votre sollicitude, que Dieu Tout-Puissant vous préserve.

.A mes soeurs,

mon frère Rushdi, que Dieu ait pitié de toi. J'espérais ta présence avec moi. Frère Elias Taqi Zia, tu as tout mon amour et mon respect, mon frère Saleh. Bonne chance avec ton témoignage, si Dieu le veut. . Shereen Donia Najwa et tous vos enfants, que Dieu vous bénisse en eux. Merci pour votre soutien et pour l'amour que vous m'avez donné en lien Au Dr Salim Gasmi, qui nous a accompagnés tout au long de notre travail, merci beaucoup pour tout le soutien et les efforts.

Enfin à mes partenaires commerciaux Iman et Hoda. Je tiens à vous remercier pour tout ce que nous avons fait pour ce travail. Il ne reste que des souvenirs, des bons moments et de la

Joi

CHAIMA

Liste Des Abréviations :

AA.....	Acide arachidonique
AIS.....	Anti-inflammatoires
stéroïdienne	
AINS.....	Anti-inflammatoires non
stéroïdienne	
COX.....	Cyclo_oxygénase
Coxibs.....	Inhibiteurs spécifique de la cyclo-
oxygénase2	
CBC.....	Corticoïde Binding Globuline
Es.....	Effet secondaires
DC.....	Débit cardiaque
HTA.....	Hypertensions artérielle
nm.....	Nanomètre
n°.....	Numéro
OMS.....	Organisation mondiale de la
santé	
P°.....	Pression
PA.....	Pression artérielle
PAD.....	Pression artérielle diastolique
PAS.....	Pression artérielle systolique
PS.....	Pression sanguine
PG.....	Prostaglandine
TA.....	Tension artérielle

Sommaire	1
INTRODUCTION GÉNÉRALE IX	1
Chapitre 01 (les anti-inflammatoires)	1
(LES ANTI-AFLAMMATOIRES)	1
1-1- Définition des anti-inflammatoires	1
1-2- classification	2
1-2-1- Les Anti-inflammatoires stéroïdiens	2
1-2-2- principaux anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)	3
1-2-3- pharmacocinétique	3
1-2-4- absorption	3
1-2-5- transport	3
1-2-6- Biotransformation	3
1-2-7-Élimination	3
2-1- 1- Caractéristiques pharmacologique et thérapeutique	3
2-1-1-1- effet anti-inflammatoires	3
2-1-1-2- effet immunosuppresseur et antiallergique	4
1-2-9- Effet indésirables des AIS	4
1-2-1-0 Risque digestif	4
1-2-1-1- effets cardio-vasculaires	4
2 - 2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	5
2- 1 Définition (AINS)	5
2- 2 Principaux AINS	6
-2-2-2 1- Caractéristiques pharmacologique et thérapeutique	7
2-2--1 Action antipyrétique	7
2-2 Action anti- inflammatoire	7
2-2-2- pharmacocinétique des AINS	8
2-2-2-3- Absorption	8
2-2-2-4- Distribution	8
2 -2-2- -5 Biotransformation	8
2-2- -26 Élimination	8
2-2- 3- Effet indésirables	8
22--1 4 effets indésirables digestifs :	9
2-2-5 effets indésirables rénaux	9
2-2- 6 Autre effets indésirables	9
Chapitre 02 (Physiopathologie d'hypertensions artérielles)	13
CHAPITRE 2 (HYPERTENTIONS)	13
3-1- Définitions	13
3-2- importances de tension artérielle	13
3-2- mesure et valeurs de la tension artérielle	13
3-3- mesure de la tension artérielles	13
3-4- valeurs de la tension artérielles	13
3-5- Composante de tension artérielles	14
3-5-1- tension artériels moyen	14
3-5-2- anormales d'hypertension	14
3-5-3- hypotension artérielles ²	14
3-5-4- Physiopathologie	14
3-5-5- Hypotension	14
4-1- classification d'HTA	15
4-2- HTA primaire	15

4-3-HTA secondaire	15
4-2-cœur	16
4-3-rien	17
4-4-cerveau	18
4-5-traitement d'hypertensions	18
4-6-les anti hypotension	18
4-5-bloquer des canaux calcique	19
3-2- Prévalence d'HTA	13
3-3-Conséquences	14
3-4- Traitement d'HTA	16
3-5-Compréhension d'HTA	16
3-6-Conception d'HTA	16
3-2- 5Unités de mesures SI	18
3- 3Conclusion	18
PARTIE 2 : PARTIE PRATIQUE	
1-Problématique d'étude	19
2-OBJECTIF DE TRAVAIL	22
3-Méthodologie	22
4-Type et périodes d'étude	22
5- Zone d'étude	22
6-Populations de l'étude	22
5-Critères d'étude	22
6- Echantillonnage	22
7- Collecte des données	22
8-Elaboration des questionnaires	23
9- Dissection	36
10- Paramètre biochimique	36
11- Variation de la concentration de glycose	36
12- Billon rénal	37
13- Billon lipidique	37
14-Billon Hépatique	39
15-Billon ionogramme	40
CONCLUSIONS GÉNÉRALES ET PERSPECTIVES	41

Liste de figures

N°Figure	Titre	page
Figure (01)	Mécanisme d'action des anti-inflammatoire	02
Figure (02)	Mécanisme d'action des anti-inflammatoire non stéroïdienne.	03
Figure (03)	Grade de l'hypertension artérielle	14
Figure (04)	Prévalence d'hypertension selon le sexe et les groupes d'Age	15
Figure (05)	Complication hypertensive sur le cerveau	17
Figure (06)	Diagramme des variations de la concentration du glucose sanguin chez les trois catégories	24
Figure (07)	Diagramme des variations de la concentration de Urée chez les trois catégories.	25
Figure (08)	Diagramme des variations de la concentration de créatinine chez les trois catégories .	26
Figure (09)	Diagramme des variations de la concentration de la cholestérol de HDL chez les trois catégories.	27
Figure (10)	Diagramme des variations de la concentration de cholestérol de LDL chez les trois catégories.	28
Figure (11)	Diagramme des variations de la concentration des triglycérides chez les trois catégories.	29
Figure (12)	Diagramme des variations de la concentration de cholestérol total chez les trois catégories.	30
Figure (13)	Diagramme des variations de la concentration de TGO chez les trois catégories	31
Figure (14)	Diagramme des variations de la concentration de TGP chez les trois catégories	32
Figure (15)	Diagramme des variations de la concentration de la sodium chez les trois catégories.	33
Figure (16)	Diagramme des variations de la concentration de la potassium chez les trois catégories.	34
Figure (17)	Diagramme des variations de la concentration de la chlore chez les trois catégories	35

Liste Des Tableaux

Liste Des Tableaux

N° Tableau	Titre	Page
Tableau (01)	Les principaux AINS	02
Tableau (02)	Taux moyen de glucose dans le sang avec barrière d'erreur	24
Tableau (0 3)	Taux moyen de Urée dans le sang avec barrière d'erreur	25
Tableau (0 4)	Taux moyen de créatinine dans le sang avec barrière d'erreur	26
Tableau (0 5)	Taux moyen de HDL dans le sang avec barrière d'erreur	27
Tableau (0 6)	Taux moyen de LDL avec barrière d'erreur.	28
Tableau (0 7)	Taux moyen de triglycérides dans le sang avec barrière d'erreur	29
Tableau (0 8)	Taux moyen de cholestérol total dans le sang avec barrière d'erreur	30
Tableau (0 9)	Taux moyen de TGO dans le sang avec barrière d'erreur	31
Tableau (10)	Taux moyen de TGP dans le sang avec barrière d'erreur	32
Tableau (11)	Taux moyen de Na ⁺ dans le sang avec barrière d'erreur.	33
Tableau (12)	Taux moyen de Na ⁺ dans le sang avec barrière d'erreur.	34
Tableau (13)	Taux moyen de cl ⁻ dans le sang avec barrière d'erreur	35

Introduction:

Les anti-inflammatoires représentent l'un des classe médicamenteuses le plus consommés dans le monde, que ce soit sur prescription médicale ou en automédication.

Les anti-inflammatoires constituent une propreté thérapeutique de large utilisation de leur activité antipyrétique, antiallergique, anti-inflammatoires, ils d'imminent nombreux d'indictions comme dans les douleurs ostéo-musculaires.

L'anti-inflammatoire médicament utilise dans le traitement locale ou générale de l'inflammation, malgries l'importance de cette médicament et leur bénéficiasse, ils présentement des nombreux d'effets indésirables (Rénaux, cardiaque, digestive) potentiellement graves ou mortels sur tout pour les maladies chronique en particulier les patients hypertendu (Tebbane Keltoum, Nouaouria Amina 2021).

Hypertensions artérielle (HTA) est. le pathologie chronique la plus fréquent dans le monde selon le OMS ,touchent prés d'un adulte sur trios(A l Perrine at all 2005) , elle constitue une grand problème en santé publique par des facteur du risqué majeur (cardio- vasculaire) elle désigne une élévation de la pression sanguine dans les artériels : augmentation de la tension et persistance (ARRAMA 1998)

Pour minis la maladie: les anti-inflammatoires indique pour inhiber la thrombose (anti-agrégant)

Dans Notre études on a étudié les effets néfaste des anti-inflammatoires sur les patient de (HTA), comme toute les médicament les Anti-inflammatoires présenté des effets secondaires indésirables surtout à longue durée

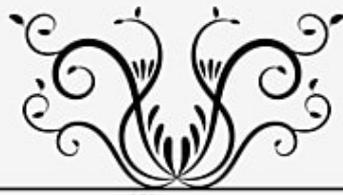
Dans le terme de ce travaille nous avons tenté a atteindre ces objectifs :

- ✓ Evaler l'état toxiques des anti-inflammatoires chez les pateints des (HTA)
- ✓ Etudier certains biomarqueurs chez les pateints (HTA) consommé anti-inflammatoires
- ✓ Evaluer les parametres (TGO,TGP,Glycémie) de pronostique des maladies associeés au HTA chez les patients de HTA

Est ce que les Anti-inflammatoire influence chez hypertendus ?

une partie 'qui se compose d ,te thèsenous avons réalisé cet ,En réponse à cette hypothèse

qui est une étude épidémiologique des ,une partie pratique'théorique et dpateintshypertendus



Chapitre 01

Les anti-inflammatoires



1-les anti-inflammatoires

les anti-inflammatoires, antalgique et antipyrétiques forment un vaste de famille de composés apparemment très hétérogène puisque constituée de substances aux structures chimiques très diverses (Manessier ,2013), c'est à dire une substances chimiques luttant contre les phénomènes inflammatoires généraux ou secondaires (sont des réactions systématiques qui se développent à distance « chroniques » et locaux ou primaires « aiguës » d'origine d'inverses (infection, irritations troubles métaboliques , allergiques etc.) (Gobec *et al* ,2005).

leur effet biologiques est inhibaient la formations de prostaglandines (molécules pro inflammatoires) (Grunfeld ,2002) .

Les prostaglandines sont des produits de la voie de l'acide arachidonique) , intieé lors de l'activation de la phospholipase a2 qui convertit certains phospholipides membranaires en AA ce dernier est le substrat de la cyclo_oxygéase pour former les prostanoides qui serviront de base à la synthèse des prostaglandines et du thromboxane (Pieri et kirkacharin , 1992).

L'acide arachidonique peut aussi (en fonction du type cellulaires considéré) être métabolisés par les lipoxyénases et les époxégénase , il existe deux isoformes de cyclo-oxygénase 2 :cox 1 trouvé dans les tissu , cox 2 résultat des phénomènes inflammatoires sont généralement les médicaments des anti-inflammatoires divisé en deux catégories (Cohen et jacquot ,2001).

2_ classification

les anti-inflammatoires sont un groupe de médicaments destiné à traiter une réaction inflammatoire selon le mode d'action, il existe trois (3) catégories d'anti-inflammatoires à savoir (Wilfried ,2020) .

classe 1 anti-inflammatoires stéroïdiens : ais (corticoïde)

classe 2 anti-inflammatoires non stéroïdiens : AINS (Ferrane et Alain ,2014).

3-les anti-inflammatoires stéroïdiens ais :(corticoïdes ou glucocorticoïdes)

les anti inflammatoires stéroïdiens ont tous une activité hormonel concernent principalement les régulations métaboliques et exercent un effet freinateur sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.(anti_inflammatory drugs dmuster professeur associé, stomatologiste attaché consultant, pharmacien, docteur ès sciences physiques) (D.muster 2005)

Ais constituent une vaste famille de médicament dérives du cortisol principale glucocorticoïdes surrénalien les glucocorticoïdes de synthèse permettant d'obtenir un meilleures activité anti-inflammatoire cortisoliques ils sont utilisés depuis plusieurs d années

dans la prise en charge de nombreuses pathologiques présent un composent inflammatoire. (Actualités pharmaceutiques 1952- 1954).

leur effets biologiques est agissent en inhibant la réaction inflammatoire par l'inactivation de la phospholipase membranaire (Téchet et Jouzeau ,2014), il empêchent la libération de l'acide arachidonique précurseur des prostaglandines et ils induisent la formation d'une protéine appelée lipocortine qui se fixe sur la phospholipase (AMAMRA SAMRA ,2009).

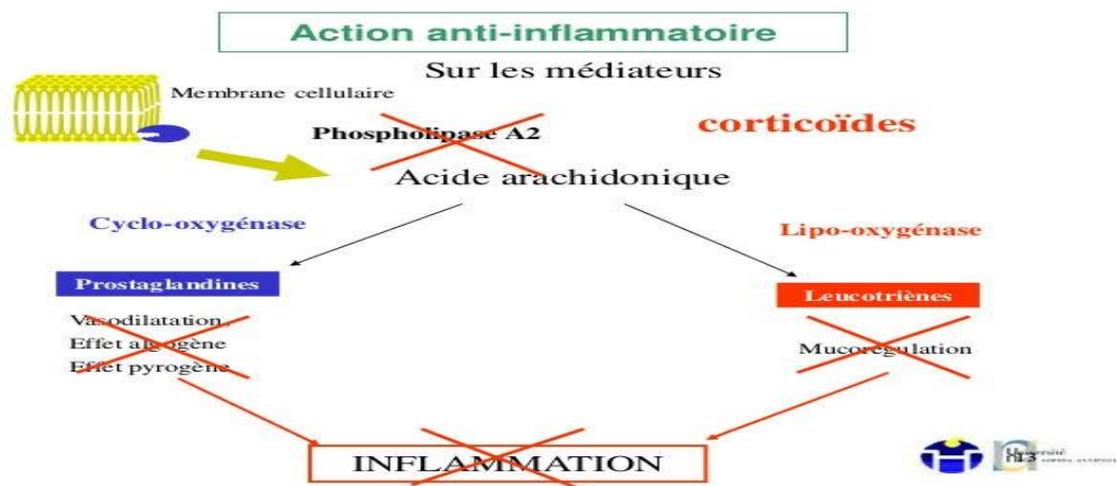


Figure 01 : mécanisme d'action des ais (2009).

1-2-principaux (AIS)

Les corticostéroïdes corticoïdes sont des anti inflammatoires stéroïdiens AIS

Peuvent être naturels ou de synthèse (Noufou *et al* ,2012).

Tableau 1 : principaux anti-inflammatoires stéroïdiens (Noufou *et al* ,2012).

Nature	Dénomination internationale (dci)	Spécialités (exemple)
Glucocorticoïdes naturels	Cortisol Cortisone	Hydrocortisone
Glucocorticoïdes de synthèses	Betamethasone	Betnesol
	Methylperdnisolone	Medrol
	Prednisone	Cortancyl
	Triamcinolone	Kénécort retard
	Dexamethasone	Dectancyl
	Prednisolone	Solupred

3-pharmacocinétique des AIS

Absorption

AIS résorbés par voie digestive orale ou bien observée par conjonctive, absorption cutanée, les synoviales et peuvent être administrés par voie intramusculaire, intraveineuse à l'état d'esters, hydrosolubles, les effets de ; rétention sodée, fuite potassique, interfèrent avec la vitamine D dans le métabolisme phosphocalcique, conditions d'utilisations des doses faibles on d'un d'un le cadre protocole rigoureux, trois à cinq jours maximum et pour les cures à forte dose est née isère de régime hyposodé et une supplémentation (Liesinger *et al* 1993).

Transport

le sang transfuse les AIS, dans les conditions basales à 75% 90% par la transcortine (corticoïde Binding globuline CBC), il se lie de façon forte et spécifique, et avec une liaison peu spécifique et faibles affinités par l'albumine, les autres médicaments corticoïdes de même que d'autres dérivés hormonaux de structure stéroïdes entrent en compétition sur ces sites de liaisons (DR .a douaoui 2013).

Biotransformation

les métabolites des corticoïdes est proches de celui de la cortisol, il a un effet hyperglycémiant et stimulent la néoglucogenèse. avec dégradation protéique par déviation lipidique vers la néoglucogenèse, leur métabolite est hépatique, aboutit à la formation de dérivés et de produits conjugués inactifs excrétés par les déchets (biliaire) (Liesinger et marshal, 1993).

Élimination

La demi-vie d'élimination plasmatique de ces trois corticoïdes est superposable, de l'ordre de 1.5 à 3.5 heures. (Liesinger *et al*, 1993).

4-caractéristiques pharmacologique et thérapeutique des AIS

4-1_ caractéristiques pharmacologique des AIS

Effet anti-inflammatoires

quasi identique à celui des AIS en ce qui concerne l'inhibition de la synthèse des prostaglandines, il exerce sur les différentes phases de la réaction inflammatoire et se manifeste dès les faibles doses (de l'ordre de 0,1 mg /kg par jour d'équivalent prednisone) (Wilfrid, 2020). l'importance de cette propriété varie selon le dérivé, parallèlement à la durée de l'effet freinateur de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ou demi-vie biologique (Wilfrid, 2020).

En l'absence d'un processus inflammatoire, les corticoïdes (contrairement aux AINS) non d'effets antalgiques (Wilfried ,2020) .

Effet immunosuppresseur et antiallergique

Lié au fait que les corticoïdes inhibent immunitaires à médiation cellulaire (lymphocytes t)
Ces deux propriétés requièrent habituellement des posologies plus élevées que celles nécessaires à l'activité purement anti-inflammatoires (Wilfried ,2020).

5_les effets indésirables des AIS

les corticoïdes sont très effaçasses, mais il présent également des inconvénients
Les effets indésirables seront d'autant plus important que la dose totale reçue au fil des mois ou des ans est élevée, il est préférable de les perdre sur une période la plus courte possible en attendant que le traitement de fond soit efficace (Wilfried ,2020).

Donc les effets indésirables les plus fréquents sont :

- une obésité facio-tronculaire
- une hypokaliémie et une rétention hydro sodée (œdèmes, augmentation de la pression artérielles) pour les dérivés possédant une action minéralocorticoïde. le risque est en fait mineur quand la posologie de prednisone reste en deçà de 10 mg par jour, la prise de poids parfois constatée relève aussi d'une stimulation de l'appétit par les corticoïdes (Wilfried ,2020).
- diabète par l'effet des corticoïdes sur la tolérance au glucose
- une hyperlipidémie, qui à long terme contribuerait au développement de l'athérosclérose
- troubles cutanés, fréquentes lors d'un traitement prolongé même à faible dose, consistant en une fragilité de la peau et des capillaires : acné, une hypertrichose, des vergetures, des folliculites , une retard à la cicatrisation des plaies (Wilfried ,2020).
- une myopathie des ceintures, caractérisée par une atrophie et une faiblesse musculaires
- problèmes osseuse, un retard de croissance chez l'enfant
- une aménorrhée (Wilfried ,2020).

6-risques digestives

Les corticoïdes facteur principales de dyspepsie, ils favorisent les perforation intestinales, en cas de diverticulose colique fréquent, chez les aigés ils concernent la muqueuse gastroduodénale et peut ulcérogènes en eux-mêmes par faibles dose, un ulcère gastroduodénal ne contre-indique pas la corticothérapie systémique à condition d'associer le traitement antiulcéreux approprié (Collège français 2010-2011).

- Risques cardiovasculaires

La corticothérapie d'un long traitement favorisé le risque de mortalité cardiovasculaire. exemple polyarthrite rhumatoïde, le risque augmente en fonctions de la dose journalière (risque au-dessus de 0,15mg /kg/j) (collège français 2010-2011) .

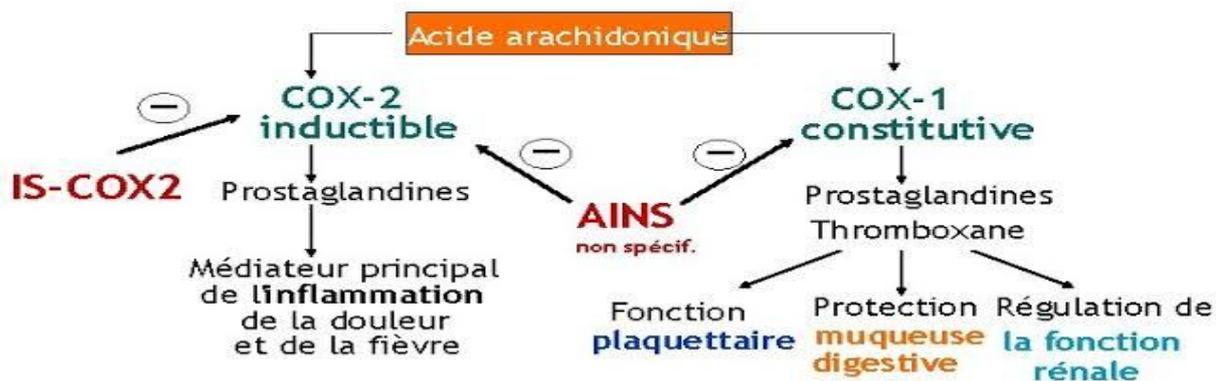
2-2_ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

2-1_Déffinitions

les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS),il n'agissent que sur une partie de la composent inflammatoire en bloquant la dégradation de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase ils s'opposent ainsi à la production des prostaglandines et du thromboxane a2 . Par ailleurs, ils peuvent agir sur la composante cellulaire de l'inflammation en bloquant la mobilité de cellules notamment les macrophages. Contrairement aux ais ,les AINS ont une action plus réduite (Jacques et Johen ,1999).

Peuvent être utilisés soit par voie générale ou par voie locale, au niveau local ils sont introduit dans le système canalaire dans le but de réduire rapidement les manifestations aigues cependant leur utilisation peut être à l'origine de manifestation types dallergie,de sensibilité et de résistance ce jour l'emploi de ces médicaments intra canalaire reste relativement.au niveaux général l'usage des anti-inflammatoires est justifié dans le traitement de inflammation et des douleurs qui sont très souvent origine inflammatoire 2 (Thomas , 2016).

Mécanismes d'action des AINS



3/4/2021

33

Figure 2 : mécanisme d'action AINS (Thomas, 2016) .

2-2_les principaux AINS

-salicylés : acide acétylsalicylique aspirine:(est l'un des médicaments les plus fréquemment employé dans les douleurs d'origine diverses) upsa acétylsalicylate de lysine Aspégic l'acétyle salicylique de lysine :(est utilisé comme antipyrétique et antalgique), acétylsalicylate de sodium, catalgine, carbasalate calcique cardiosolupsan (Katzung ,1998).

-acide niflurique : nifluril

-acide méfénamique : ponstyl

-les acides arylcarboxyliques : ibuprofène,dicolfénaç,acéclofénaç,flurbiprofène ,nabumétone,kétoprofène,alminoprofène,naproxéne,étodolac,acide tiaprofénique :gel,caps,cp,cp lp,susp buv,suppos,sachets (Boulanger ,2017).

-les oxicams : piroxicam brexin feldene meloxicam mobic,tenoxicam tilcotil :cp,gel,sac,amp.les coxibs : parecoxib dynastat injectable IV ou IM celecoxib celebrex, etroricoxib arcoxia (Boulanger ,2017).

2-2-1_caractiristique pharmacologique et thérapeutique

l'ensemble des propriétés pharmacologiques et thérapeutiques des AINS sont les conséquences de l'inhibition de la synthés des prostaglandine (Faura ,2009).

1-action antipyrétique

les AINS diminuent la fièvre quelle qu' en soit l'origine : infectieuse inflammatoire ou éoplasique.

1-action antalgique

les ais sont effaçasses pour luttent syndromes douloureux (antalgique) :

Aigus : douleurs dentaires, postopératoires post-traumatiques céphalées ou migraines coliques néphrétiques pathologies orl etc (thèse médecine , 2018).

Chroniques : affections rhumatologiques dégénératives douleurs néoplasiques :pour ces dernières ils constituent avec le paracétamol le premières palier de la stratégie thérapeutique préconisée par oms (Valérie , 2000).

-action anti-inflammatoire

cette action influencée principalement sur les composent vasculaire de la réaction inflammatoires, responsable de la classique : œdème douleur rigueur chaleur elle est mise à profit au cours des accès aigus microcristallins gout chondrocalcinose) et des rhumatismes inflammatoires e nique (polyarthrite rhumatoïde et spondylarhropathies surtout) (Derry et Rabbie , 2012).

l'action anti-inflammatoires requiert généralement posologies dais plus élevées que celles nécessaires dans les autres variétés de douleurs ou dans la fièvre (certain formes d'aspirine l'ibuprofène 200 mg le kétoprofènes 25 mg) (Derry et Rabbie , 2012).

3-pharmacocénétique des AINS

Absorption

L'absorption des anti-inflammatoires non stéroïdiens est rapide et complète, lorsque les AINS sont faiblement acides et lipophiles. (Grandin, 2013).

Distribution

95 % des AINS dans le plasma, liés à l'albumine de façon réversible, interfèrent avec d'autres médicaments faiblement acides en se fixant sur les mêmes sites protéiques. Les AINS franchissent le placenta, la barrière hémato-encéphalique et passent dans le lait maternel (Téchet et Jouzeau, 2004).

Biotransformation

Les AINS sont biotransformés hépatiquement aboutissant à la formation de métabolites inactifs à l'exception de ces deux :

- la phénylbutazone est transformée en oxyphénbutazone qui possède une activité anti-inflammatoire

- le sulindac est un pro-médicament, son métabolisme produit un produit actif au niveau du foie (Téchet et Jouzeau, 2004).

Élimination

L'élimination des AINS se fait principalement sous forme de métabolites actifs et inactifs, et dans certains cas d'élimination biliaire avec ou sans circulation entéro-hépatique. (Jacques *et al* 2016).

- grandin les anti-inflammatoires non stéroïdiens, utilisation et conseil dans la pratique (Téchet, 2004).

Effets indésirables des AINS

Comme tous les médicaments, les AINS présentent des effets indésirables en cas de traitement de longue durée, interactions avec un autre médicament, chez les malades...etc. (Laroche, 2009).

1-effets indésirables digestifs

Les effets indésirables digestifs apparaissent chez 20% à 40 % des patients après quelques semaines de traitement par AINS.

Les principaux troubles digestifs sont l'ulcère gastrique ou duodénal, qui touche 15% à 20 % des patients sous AINS et représente entre 15 et 35 % des ulcères (Griffin, 1999). Selon les études, l'ulcère gastrique touche entre 15 à 30% et l'ulcère duodénal entre 5% et 8% des patients de traitement des AINS, ces effets digestifs des AINS sont considérés comme étant graves car elles peuvent entraîner l'hospitalisation ou le décès du patient en effet, environ

41000 hospitalisations par an et 3300 décès par an sont liées aux AINS aux états unis (Deville, 2001).

Les manifestations fonctionnelles (dyspsie, gastralgies, nausées) ; fréquemment et rapidement résolutive à l'arrêt du produit, elles sont mal corrélées à l'existence de lésions de la muqueuse gastro-duodénale (Adama, 2018).

Les principales facteurs renforcent les effets indésirables digestifs sont (Julio *et al*, 2021).

- haute dose d'utilisés AINS
 - risque grand âge à 60 ans
 - antécédent d'ulcère gastrique ou duodénal (Singh, 1998)
 - prise concomitante d'un traitement antiagrégant, antiagrégant, ou corticoïdes
 - manifestation fonctionnelles (brûlures, vomissements, douleurs abdominales)
- (Lanas *et al*, 2007).

2_ effets indésirables rénaux

Les effets rénaux des AINS sont précoces dose-dépendants et consécutifs à l'inhibition des COX rénales (collège française des enseignants en rhumatologie. 2011)

- rétention hydro-sodée

Ce sont des diminutions du débit de la filtration glomérulaire consécutive à hypo perfusion rénale, cette hypo perfusion est le résultat de l'action inhibitrice des AINS au niveau des prostaglandines rénales cette rétention hydro-sodée se traduit par des œdèmes des membres inférieurs, une augmentation de la pression artérielle ou la décompensation d'une cardiopathie congestive (collège français 2005).

Insuffisance rénale aiguë

Elle est inaugurée par une oligurie réversible à l'arrêt de l'AINS. Sa survenue est favorisée par une hypo perfusion rénale préalable (néphropathie, déshydratation, diurétiques, etc.). La prise d'IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou d'antagoniste de l'angiotensine II associée à la prise d'AINS aggrave cette insuffisance rénale en provoquant une vasodilatation au post glomérulaire (collège français 2005).

3-effets indésirables cardio-vasculaires

Certaines données précliniques suggèrent la possibilité d'une augmentation du risque cardiovasculaire (Afssaps. Mise au point sur la sécurité d'emploi des COX-2 (inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2) (Gilbert, 2010). Les AINS augmentent la résistance vasculaires, et induisent une hausse de la tension artérielle¹⁴, peuvent donc favoriser la survenue de complications ischémiques (syndrome coronarien aiguë, accident vasculaire cérébral), d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque et d'œdèmes (Gilbert, 2010).

Les inhibiteurs sélectifs de la cox 2 comporteraient un risque supérieur du fait de leur mécanisme d'action conduisant au déséquilibre de la balance thromboxane prostaglandines (agence nationale de sécurité du médicament ,augmentation du risque cardiovasculaire au cours d'un essai clinique avec le celecoxib(celebrex),lettres aux 22/12/2004, en clinique) , des résultats contradictoires ont souvent été observés .au total, on ne peut pas exclure que les coxibs augmentent le risque cardiovasculaire par rapport aux AINS mes peuvent être augmentes la pression artérielles chez certains patients notamment en cas d'altération de la fonction rénale ou de prise de médicaments antihypertenseur (Adama ,2018).

4-autres effet indésirables

Les prostaglandines ayant une présence ubiquitaire dans l'organisme (hans-peter wirtha , r hurlimann,t fluckigera 2006), l'effet de leur inhibition par les AINS atteint de nombreuses fonctions (Christelle ,2002) .

Effet pulmonaire :

Asthme

Infiltration pulmonaire à éosinophiles

Effets cutané _muqueux :

Exanthème, syndrome de stevens Jonson, syndrome de lyell érythème polymorphe, urticaire (Christelle, 2002) .

Effets neurourologique :

Céphalées, acouphènes

Hallucinations, vertiges

Effet hématologie :

Inhibitions des thrombocytes

Neutropénie

Effet foie :

Elévation des transaminases

Grossesse

Première trimestre : fausse couche

Dou seime trimestre : hémorragies, fermeture du canal artériel faiblesse des contraction lors du travail (Derry ,2012).



CHAPITRE II:

HYPERTENSION ARTERIELLE



1-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 (lepercq *et al* 2015).

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 / résistances à l'écoulement du sang (Ferhi ,2015).

3-Mesure et valeurs de la tension artérielle

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 (Motamed & Pechère , 2013) .

à la hauteur du)La pression artérielle est mesurée en routine de façon non sanglante cœur).par la méthode auscultatoire ; C'est une méthode indirecte qui utilise les bruits de .korotkoff Un manchon .1920et rendue pratique en ,1905Développée par ce dernier en gonflable est appliqué de façon serrée autour de l'avant-bras et gonflé sous contrôle d'un manomètre à une Après avoir placé un stéthoscope.(akP 4)mm Hg 30environ 'pression dau niveau du coude, on laisse maintenant descendre lentement la pression dans le manchon .(s/mmHg4-2 apparition des premiers bruits accompagnant la pulsation indique la limiteLde pression (lecture). Ce bruit va d'abord s'amplifier pour devenir plus faible et plus sourd au passage de la limite de pression (Vincent,2015).

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) (Ferhi,2015).

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

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

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).

4-Composants de la tension artérielle

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) (Antoine *et al* ,2008).

grâce à la diminution de)Augmente progressivement au cours du vieillissement -l'élasticité artérielle), ainsi que l'HTA systolique isolée est fréquemment rencontrée chez les sujets âgés (Antoine *et al* ,2008).

4-2-Tension artérielle diastolique (TAD)

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

Dépend du volume vasculaire périphérique (directement proportionnelle) (Guillaume & Nicolas , 2015).

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 cellulaires en O₂. La PAM se calcule par l'équation suivante : $PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$ (William & Stephen , 2015).

5-Anormales d'hypertension artérielle

5-1 Hypertension artérielle

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

5-1-2-physiopathologie

La pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque, le volume sanguin et le débit ,dans la majorité des cas ,Lors de l'hypertension artérielle .stances périphériquesrésistance cardiaque est normale et les résistances périphériques sont élevées. Il s'agit de l'hypertension

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

.artérielle permanent Une hypertension artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque avec une hypertension hyperkinétique 'agit d'Il s .résistances périphériques normales souvent labiledu jeune sujet. Le système rénine -angiotensine- aldostérone intervient dans la régulation de la : pression artériellel'angiotensine agit sur les résistances artériolaires, l'aldostérone sur le volume sanguin circulant (OMS ,2016).

5_2 Hypotension

L'hypotension est une tension artérielle abaissée au point de provoquer des symptômes comme des vertiges ou des évanouissements. Une tension artérielle très basse peut provoquer des lésions organiques, un processus appelé choc.

Divers médicaments et troubles peuvent affecter le système qui maintient la pression artérielle.

Quand la pression artérielle est trop basse, le cerveau fonctionne mal et un évanouissement peut se produire (Carretero et Oparil).

6-Classification d'HTA :

6-1-Classification Epimidiologique :

a-HTA primaire (essentielle, idiopathique)

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

-Plurifactorielle, pas de cause, évidente retrouvée, prédomine chez l'adulte (Vechier *et al* ,2007).

b-HTA secondaire

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

-HTA est le symptôme d'une maladie.

-Traitement étiologique (Jean & Geneviève, 2008).

A plusieurs causes-

- Causes endocriniennes (cushing, phéochromocytome, acromégalie, dysthyroïdie, hyperparathyroïdie, hyperminéral ocorticisme...).

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

- Cause rénales (glomérulonéphrites, lithiases, sténoses artérielles ...).
Grossesse, syndrome d'apnées de sommeil.
- HTA iatrogènes (œstrogènes de synthèse, vasoconstricteurs, corticoïdes) (Jean & Geneviève, 2008).

6-2-Classification en fonction des valeurs tension Nelles

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

- HTA stade 01 : PAS \geq 14-159 et ou PAD \geq 90-99 mm Hg.
- HTA stade 02: PAS \geq 160-et / ou PAD \geq 110 mm Hg.
- HTA stade 03: correspondant à une PAS \geq 180 et/ou une PAD \geq 110 mmHg
(Nicolas & Guillaume, 2012).

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.*

Figure (03): Grade de l'hypertension artérielle (Nicolas & Guillaume, 2012).

7-prévalence d'hypertension

Dans cette étude, nous notons la prévalence de l'hypertension artérielle chez les personnes dont l'âge varie entre [18-70] ans. L'objectif est de prendre des mesures urgentes pour sensibiliser et mettre en œuvre des interventions préventives et de détection précoce de l'hypertension artérielle avec l'âge et la un plus grand fardeau d'événements cardiaques, où le risque d'infection double avec l'âge (Ajay *et al* 2018).

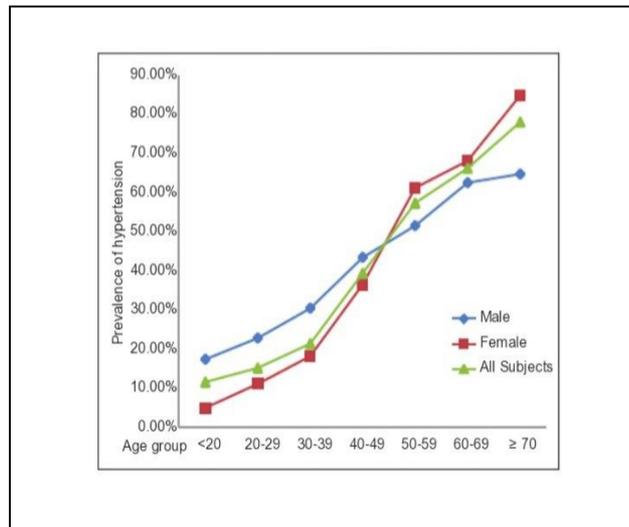


Figure (04) :Prévalence d'hypertension selon le sexe et les groupes d'Age (Ajay *et al* 2018).

- prévalence de l'hypertension artérielle augmentait avec l'âge de 10 % à 75 %

La prévalence de l'hypertension artérielle chez les hommes était supérieure à celle des femmes dans la tranche d'âge [20-49] (Ajay *et al* 2018).

la pression a augmenté plus chez les femmes que chez les hommes dans la tranche d'âge [49-70] ans. L'hypertension artérielle est une maladie rare chez les jeunes, plus l'âge est élevé, plus la prévalence de la pression artérielle est élevée (Ajay *et al* 2018).

8-Les conséquences hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est responsable d'atteintes qui peuvent toucher l'ensemble du réseau artériel, les atteintes les plus graves sont celles qui affectent les organes vitaux : cœur, cerveau et rein (Basdekis, 2000).

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

La rétine et les membres inférieurs peuvent également être victimes de l'HTA par atteinte des artères qui les irriguent conduisant ainsi aux rétinopathie hypertensive et artérites des membres inférieurs. La gravité de l'hypertension artérielle tient à son retentissement sur un certain nombre d'organes (organes cibles). Les complications qui peuvent se développer à leur niveau expliquent l'augmentation de morbidité et de mortalité liées à l'HTA (Basdekis, 2000).

a-Le cœur

Le cœur est un des principaux organes cibés par les conséquences de l'élévation de la pression artérielle est l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG). Celle-ci, toutefois, ne peut être considérée comme une simple réaction adaptative à l'élévation de la charge imposée au ventricule (Gosse et al, 1999). L'épidémiologie nous montre que l'augmentation de masse ventriculaire gauche (MVG) est un facteur de risque puissant, indépendant de la PA et sans doute réversible. Ainsi, la mesure de la MVG pourrait prendre une place importante dans l'appréciation du risque de l'hypertendu, à condition de pouvoir résoudre les problèmes méthodologiques que pose actuellement sa mesure échographique mais, dès aujourd'hui, dans les essais thérapeutiques, pour évaluer l'intérêt protecteur d'un traitement antihypertenseur (Gosse *et al*, 1999).

Lors de la contraction ventriculaire gauche (systole), le sang accumulé durant la phase de remplissage du cœur (diastole) va être éjecté avec force dans l'aorte. Suite à cette éjection, l'onde sanguine va se heurter à la forte pression qui règne dans l'aorte (Basdekis, 2000).

Lorsque cette pression sera beaucoup trop élevée, le cœur devra compenser cette faiblesse en augmentant sa force de contraction pour venir à bout de cette résistance inhabituelle. De tels efforts, sans cesse renouvelés à chaque contraction, vont obliger le cœur à augmenter la puissance de ces contractions ; à terme, la paroi du ventricule gauche va s'épaissir et le cœur va augmenter de volume. L'ensemble de ces modifications va conduire à l'hypertrophie ventriculaire gauche (Basdekis, 2000).

L'hypertension artérielle sur le cœur peut également engendrer d'autres conséquences comme l'aggravation d'une athérosclérose initiale des artères coronaires (Basdekis, 2000).

L'athérosclérose amène progressivement une réduction du diamètre interne des vaisseaux qui peut aller jusqu'à l'occlusion partielle conduisant à l'angine de poitrine (apparition de douleurs thoracique par insuffisance d'oxygénation du myocarde) ou aboutir à une occlusion totale avec ischémie du territoire concerné par l'artère : c'est l'infarctus du myocarde

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

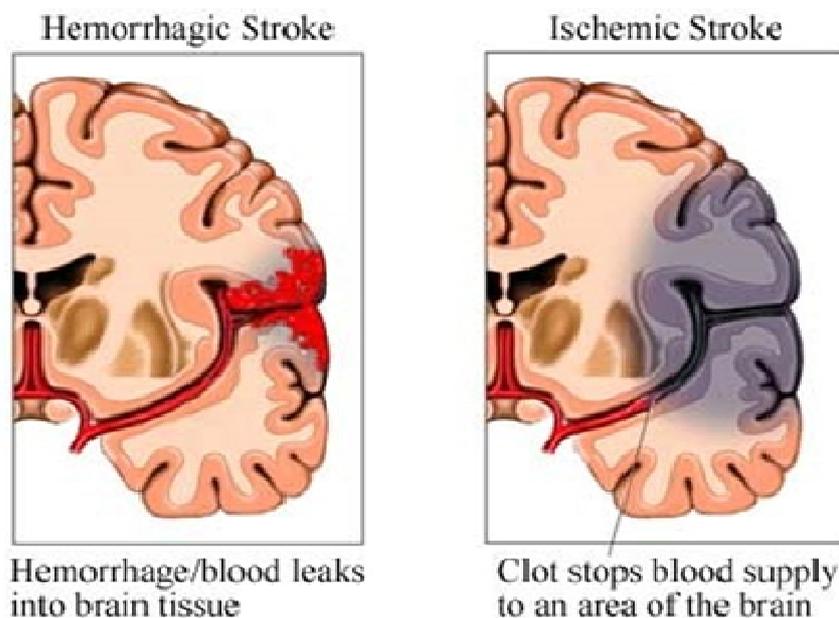
(Basdekis, 2000).

b-Le rein

Le rein est le principal acteur du contrôle de la pression artérielle normale et pathologique et de nombreuses maladies comportant une atteinte rénale entraînent une hypertension artérielle (Plouin *et al* , 1993). Les artères rénales, tout comme les artères cérébrales et coronaires, n'échappent pas au renforcement de l'hypertension lorsqu'elles sont envahies par l'athérosclérose. Le terme ultime de cette atteinte est représenté par une altération de la fonction rénale avec insuffisance rénale chronique et urémie (augmentation du taux de l'urée sanguine) (Basdekis, 2000).

c-Le cerveau

Le risque de maladie cérébraux-vasculaire est encore plus grand. Les lésions principales sont une artériosclérose d'évolution rapide dans les vaisseaux de gros calibres et une dilatation mécanique des petits vaisseaux et des artérioles (Timis & Nathan, 2001). L'hypertension prédispose également à l'hémorragie sous-arachnoïdienne et à des accidents ischémiques transitoires, qui précèdent souvent une attaque majeure (Timis & Nathan, 2001).



Fuguer (05): Complication hypertensive sur le cerveau (Timis & Nathan, 2001).

9-Traitement Hypertension

- -Le choix du traitement sera fonction :

Des situations cliniques particulières.

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

De l'efficacité et de la tolérance.

Des morbidités associées (Antoine *et al*,2008).

❖ Les antihypertenseurs

• Les diurétiques

Les diurétiques Ils ont pour eux d'avoir fait la preuve de leur efficacité dans les grands essais thérapeutiques permettant notamment la réduction d'accidents vasculaires cérébraux et des événements coronariens. Les essais thérapeutiques des années 90 ont consacré leur efficacité dans la prévention des accidents cardiovasculaires du sujet âgé hypertendu (Psty BI,2004).

On leur reproche des effets secondaires métaboliques, glucido-lipidiques, et ils peuvent être générateurs d'hypokaliémie. C'est dire que leur utilisation ne se conçoit qu'à faible posologie dont l'efficacité est démontrée, et volontiers sous une forme combinée au sein d'un diurétique association. Il reste à évoquer le faible coût et la simplicité d'administration. Sous réserve d'une fonction rénale normale, les diurétiques thiazidiques sont les mieux appropriés (Haschek M,2018).

✓ Les bêtabloquants

Les bêtabloquants Comme les diurétiques, ils bénéficient d'un suivi important mais n'ont pas montré de supériorité sur celui-ci Prévention primaire par rapport aux diurétiques, en particulier chez les personnes âgées. Nous préférons utiliser Molécules sélectives adaptées à une prise unique le matin (James , 2007).

Les bêtabloquants peuvent être blâmés pour leur effet métabolique, notamment en ce qui concerne la résistance à l'insuline. (Augmentation de l'hyperinsulinémie, survenue de nouveaux cas de diabète), et en relation avec l'hypercholestérolémie Et augmentation de la graisse dans le sang. En revanche, ils ont pour eux un effet cardioprotecteur (mieux prouvé en prévention secondaire), ce qui a un coût Raisonnable, mais relève des critères de sélection avant prescription (évaluation de la fonction VG, observance Contre-indications officielles dans l'asthme) (Jean et patricia,2007).

✓ Inhibiteurs de l'ECA

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

Les Inhibiteurs de l'ECA Ils remplissent volontiers les objectifs actuels de traitement de l'hypertension qui a un effet positif sur la structure Cardiovasculaire, sur la fonction rénale, il est prouvé qu'il n'a pas d'effet métabolique néfaste. Plus Il est maintenant disponible en une dose unique le matin. Sous réserve d'aucune toux (effet Les plus courantes mineures) sont généralement bien tolérées, respectueuses de l'adaptation à l'effort (Méjean , 2013). Cependant, son coût est plus élevé et il ne doit pas être utilisé en cas d'hypo perfusion. les reins, car ils peuvent alors favoriser la survenue d'une insuffisance rénale (ex : sténose Artères rénales bilatérales, pré-déplétion sodée). Une indication facultative est l'hypertension diabétique, Hypertension à haut risque cardiovasculaire, insuffisance coronarienne et insuffisance cardiaque due à l'hypertension (Méjean , 2013).

❖ Les Bloqueurs de canaux calciques

Les inhibiteurs calciques peuvent avoir des effets bénéfiques sur les cardiopathies hypertensives et l'observance Vasculaire, respecte la fonction rénale et favorise l'énurésie, tout en respectant Autorégulation du débit sanguin rénal(Chamontin ,2005). Sa neutralité métabolique est établie et les nouvelles molécules sont accessibles en une seule prise matinale. Cependant, leur utilisation a fait l'objet de controverses en relation avec le risque d'infarctus du myocarde (Chamontin ,2005).

En fait, c'est une famille hétérogène et il convient d'individualiser la dihydropyridines la nifédipine, la nicardipine, l'amlodipine... et des molécules comme le vérapamil, le diltiazem, plus adaptées à Protéger le cœur mais aussi un inotrope plus négatif (Alanore ,2000). Deux essais cliniques récents dont A L'inhibiteur calcique du protocole antihypertenseur plaide pour le bénéfice apporté par cette classe De l'antihypertenseur en prévention primaire pour mieux prévenir toutes les complications Les maladies cardiovasculaires et les accidents vasculaires cérébraux sont des maladies coronariennes Dans l'état actuel des connaissances, la dernière génération de dihydropyridine peut être utilisée Amlodipine, nifédipine GITS, lacidipine, isradipine LP, félodipine LP, pour le traitement de l'hypertension artérielle. Essentiel pour la prévention primaire (Alanore ,2000).

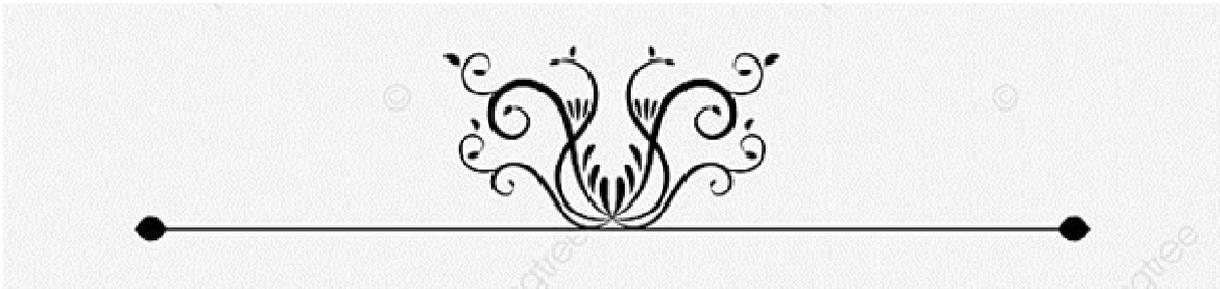
- ✓ A cause de leur mouvement ou de ce Galen (LP) Cette dernière dihydropyridine évite l'effet de pointe et active en fait le système nerveux sympathique affecté Les inhibiteurs calciques ont été initialement commercialisés (Chamontin ,2005). Il ne sera pas utilisé après un infarctus et il est préférable d'utiliser la dihydropyridine avec Bêtabloquants si le traitement fait partie de la prévention

CHAPITRE II : HYPERTENSION ARTERIELLE

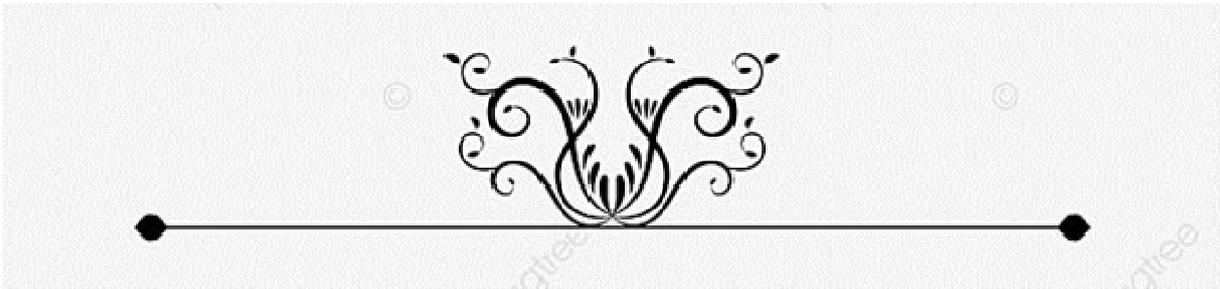
secondaire de l'athérosclérose Artère coronaire. Enfin, il faut rappeler les effets indésirables, tels que les œdèmes, les bouffées Les Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II Une nouvelle classe de médicaments antihypertenseurs, les antagonistes des récepteurs, a récemment été commercialisée. (Alanore ,2000).

Angiotensine II. Ce sont des inhibiteurs du système rénine-angiotensine et reconnaissent ainsi les répondeurs Le traitement est très similaire aux inhibiteurs de l'ECA. Ils agissent en bloquant Spécifique du récepteur de l'angiotensine II ATI, inhibe les effets de l'angiotensine II, spécifiquement Vasoconstriction, rétention d'eau, stimulation sympathique et croissance des fibres musculaires Muscle lisse et cardiaque Leur mécanisme d'action n'inclut pas le système de parenté que nous connaissons Responsabilité en cas de toux qui survient en vertu de l'IEC. Le premier bloqueur des récepteurs de l'angiotensine II non peptidique commercial était le losartan. Administré en une dose unique le matin, en raison du métabolite actif après biotransformation hépatique. LA es dernières années avec famille s'est beaucoup enrichie c le ,le Candesartan ,le Valsartan ,l'IrbésartanTelmisartan etc.. (Alanore ,2000).

le ,Les niveaux de preuves ont été récemment apportés chez l'hypertendu avec HVG le ,diabétique de type II sujet âgé. chaque fois qu'un inhibiteur de Leur efficacité est attendue l'enzyme de conversion peut être choisi ou s'avérer efficace et constitue de fait un recours en cas de toux sous IEC. Sa bonne tolérance est actuellement mise en avant et sera à confirmer le pourcentage de répondeurs ,e monothérapie Comme tout .avec le recul du temps attendus dans une population d'hypertendus légers à modérés est de l'ordre de 50 % (Alanore ,2000).



Partie pratique



1- Méthodologie

1-1 Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive au moyen d'un questionnaire nous avons échantillonné des patients hypertendus de la population cible prenant des anti-inflammatoires.

La période de cette étude était [2000-2003] et de la période [2019-2022].

1-2- Zone d'étude

Ces résultats ont été collectés au niveau de plusieurs centres

Hôpital de la charia Mohammad Al-Shboki

Cabinet du docteur Jamal Eddine Djeddi.

Clinique Tahaa Batna .

1-3- Population de l'étude

Notre étude a inclus 15 personnes pour chaque catégorie, dont l'âge était compris entre (20-60) hommes et femmes.

Notre étude a porté sur des patients hypertendus où nous avons choisi

15 personnes en bonne santé

15 patients hypertendus

15 patients hypertendus consomment des anti-inflammatoires.

1-4- Critère d'études

Pendant la période de notre enquête, nous avons inclus des échantillons de patients hypertendus et de ceux consommant des anti-inflammatoires

Ce choix a été fait en fonction de la durée de prise de ces médicaments et des échantillons de patients hypertendus ne consommant pas ce type de médicaments ont été comparés à des personnes en bonne santé.

1-6- Élaboration du questionnaire

Avant chaque entretien, nous expliquons à chaque patient le but de notre étude. Une fois le consentement obtenu, nous sommes informés des données recueillies:

Notre questionnaire a été formulé en fonction des différents facteurs de risques qui favorise l'apparition et/ou l'aggravation de l'athérosclérose, il nous a permis de recueillir les données suivantes :

- L'identification et information sociodémographique du sujet enquêtée : nom,

prénom du sujet, âge, sexe, la profession, lieu de résidence, taille, poids, état familial, nombre d'enfants. Ce volet nous a fournis des informations importantes pour notre étude et nous a permis de se familiariser avec les sujets pour pouvoir continuer l'enquête.

- Mode de vie : le régime alimentaire, l'activité physique, le tabagisme, l'alcoolisme, le

Stress quotidien, l'effort, le suivi périodique (chaque trois mois) chez le médecin, les analyses effectués pour ce suivi, les maladies psychologiques et psychiatriques et leurs traitement et finalement l'administration pour les femmes de contraceptif.

- Hérité : antécédent familiaux d'accident cardiovasculaire, sexe masculin et

Ménopause.

- Traitement actuel : chaque traitement pris par le sujet a sa propre influence sur l'état

Métabolique et les complications des maladies étudié.

- Maladies associées : tel que les maladies inflammatoires, hypothyroïdie,

Hypercholestérolémie, la gout.

Résultat

1-Paramètres biochimique

1-1- variation de la concentration de glucose

Tableau (02) :Taux moyen de glucose dans le sang avec barrière d'erreur

	Cas sein	Chez les malades HTA	Chez les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de glucose	0.97	1.19	1.2
Barrière d'erreur	0.23	0.63	0.75

Nos résultats montrent

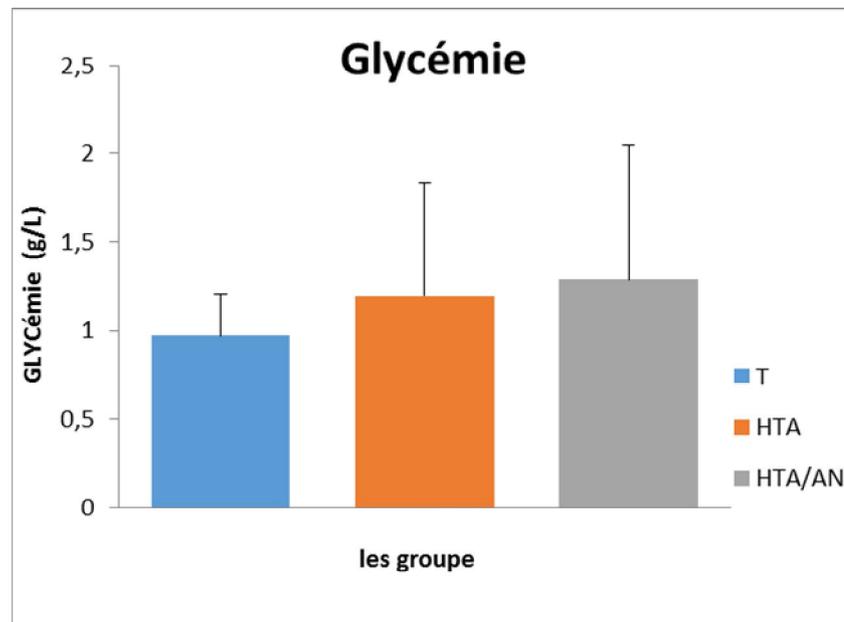


Figure (06) : Diagramme des variations de la concentration du glucose sanguin chez les trois catégories

- ✓ Une augmentation de la concentration du glucose (estimé) 1.40 g/l) chez hypertendus ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport au témoin et aux sujets hypertendus.

Partie pratique

Nos résultats montrent

Tableau (03): Taux moyen de la concentration du Urée dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de Urée	0.22	0.36	0.34
Barrière d'erreur	0.07	0.20	0.20

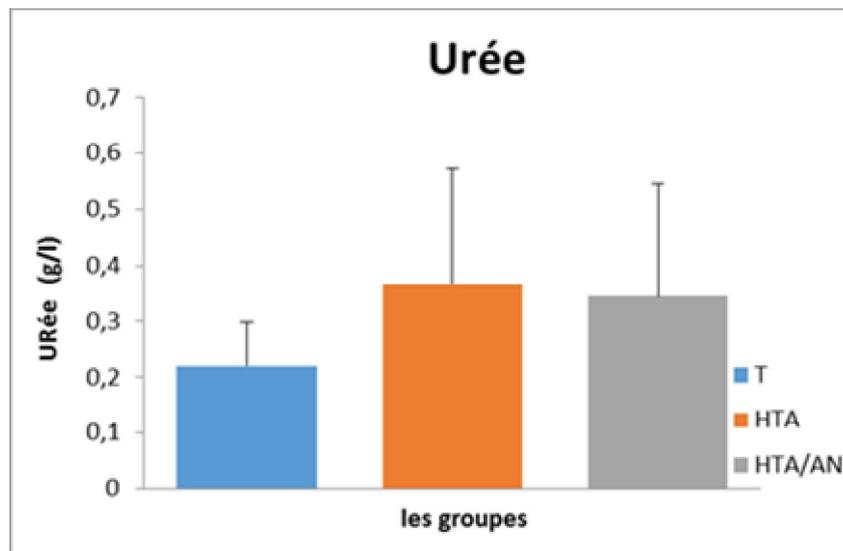


Figure (07) : Diagramme des variations de la concentration de Urée chez les trois catégories.

- ✓ Une augmentation très hautement significative de l'urée est estimée (0.40 g/l) chez les sujets hypertendus et aussi chez hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires par rapport aux témoins.

Partie pratique

Tableau (04): Taux moyen de créatinine dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de créatinine	8.49	11.54	11.49
Barrière d'erreur	1.77	3.87	4.55

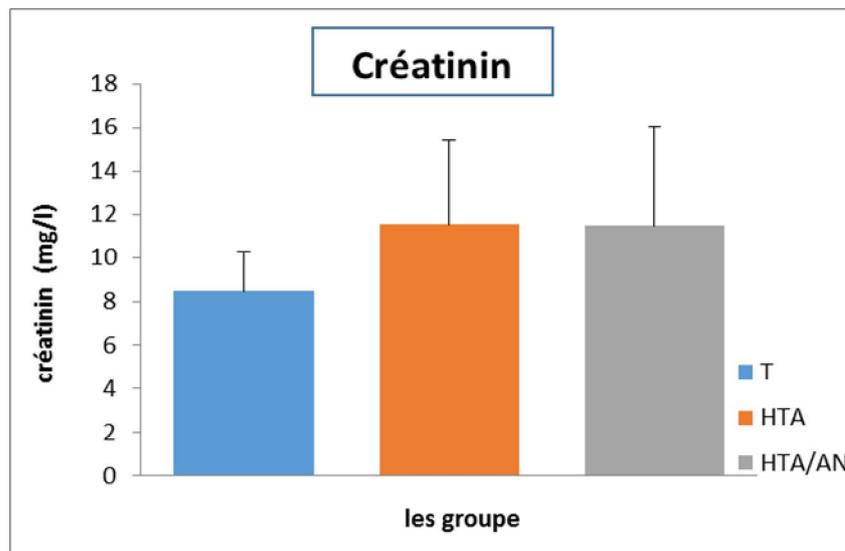


Figure (08) : Diagramme des variations de la concentration du créatinine chez les trois catégories.

- ✓ Une augmentation très hautement estime (12.mg/l) de la concentration du créatinine chez hypertendus et aussi chez hypertendus Ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux témoin.

Partie pratique

II-1-3-Bilan lipidique

Nos résultats montrent

Tableau (05): Taux moyen de HDL dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de HDL	0.38	0.39	0.41
Barrière d'erreur	0.037	0.06	0.18

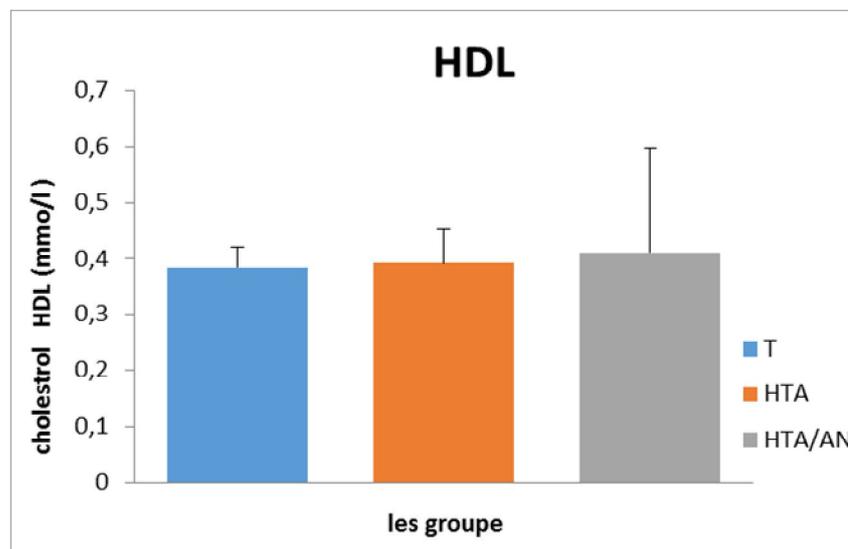


Figure (09) :Diagramme des variations de la concentration de cholestérol de HDL chez les trois catégories.

- ✓ Une diminution de la concentration de cholestérol HDL chez les témoins par rapport hypertendu et aux hypertendus Ils consomment les Anti-inflammatoires.

Partie pratique

Tableau (06) :Taux moyen de LDL avec barrière d'erreur.

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de LDL	1.28	1.40	1.38
Barrière d'erreur	0.14	0.15	0.24

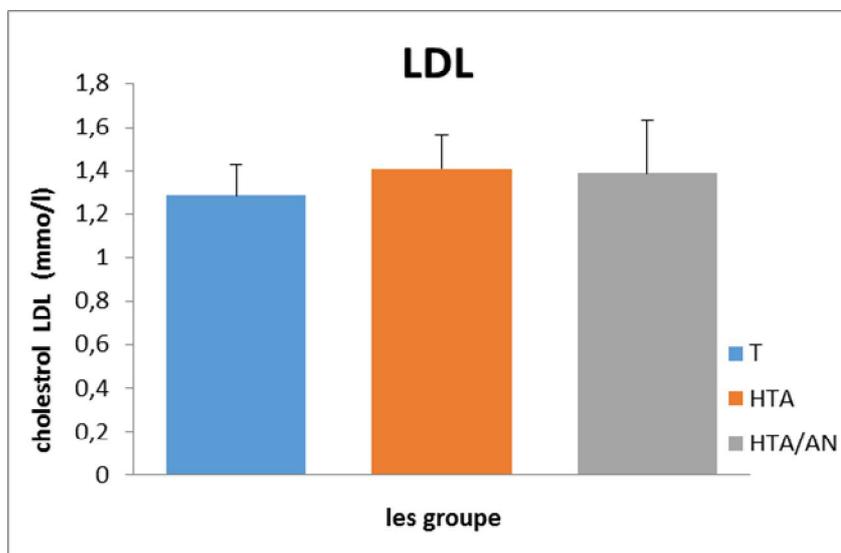


Figure (10) : Diagramme des variations de la concentration de cholestérol de LDL chez les trois catégories.

- ❖ Une augmentation de la concentration de cholestérol LDL chez hypertendus et hypertendus Ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux témoin.

Partie pratique

Tableau (07): Taux moyen des triglycérides dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen des triglycérides	0.99	1.16	1.13
barrière d'erreur	0.12	0.28	0.24

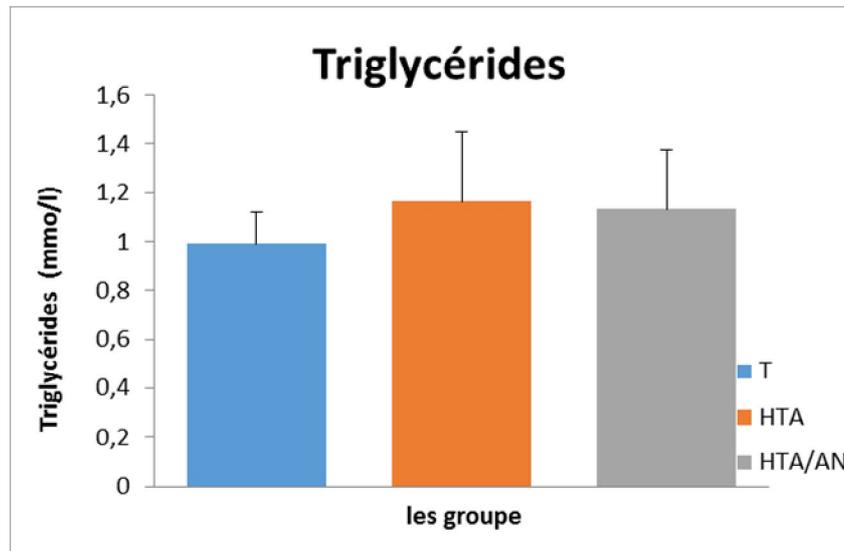


Figure (11): Diagramme des variations de la concentration des triglycérides chez les trois catégories.

- ❖ Une augmentation de la concentration de triglycérides chez hypertendu et aussi hypertendu ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux témoin.

Partie pratique

Tableau (08): Taux moyen de cholestérol total dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de cholestérol total	1.80	1.89	1.8
Barrière d'erreur	0.23	0.58	0.54

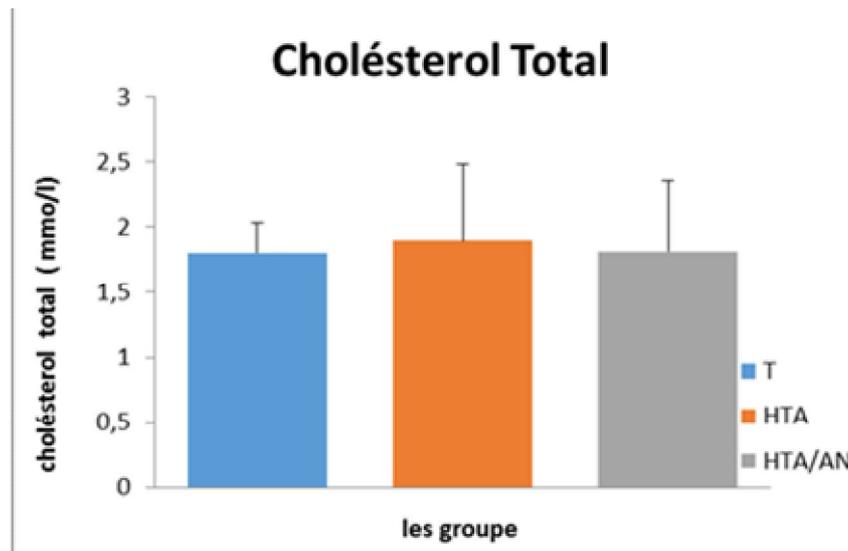


Figure (12) : Diagramme des variations de la concentration de cholestérol total chez les trois catégories.

- ❖ Une augmentation de la concentration de cholestérol total chez hypertendus par rapport aux témoins et hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires.

II-1-4-Bilan hépatique

Nos résultats montrent

Tableau (09): Taux moyen de TGO dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de TGO	9.6	11.1	12.8
Barrière d'erreur	1.88	5.12	6.27

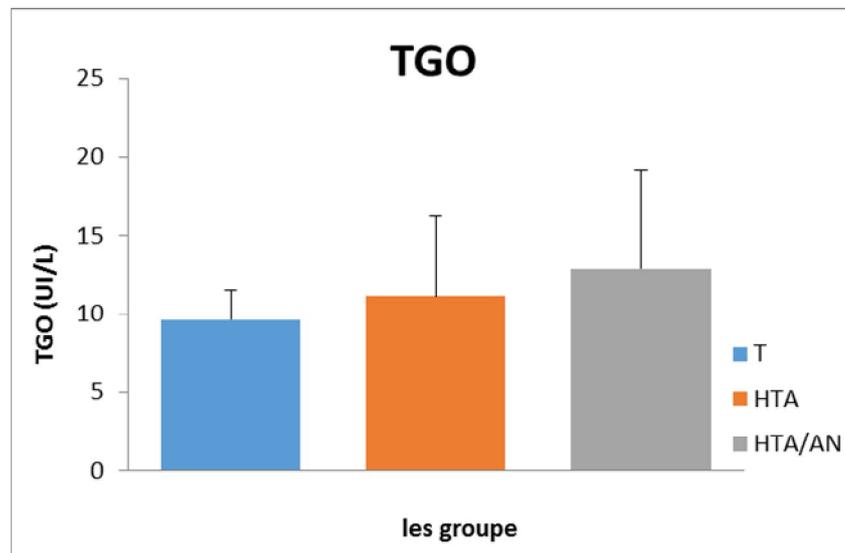


Figure (13): Diagramme des variations de la concentration de TGO chez les trois catégories.

- Une diminution de la concentration de TGO chez les témoins par rapport aux hypertendus et hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires.

Partie pratique

Tableau (10): Taux moyen de TGP dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de TGP	7.80	11.93	12.13
Barrière d'erreur	2.84	4.49	5.7

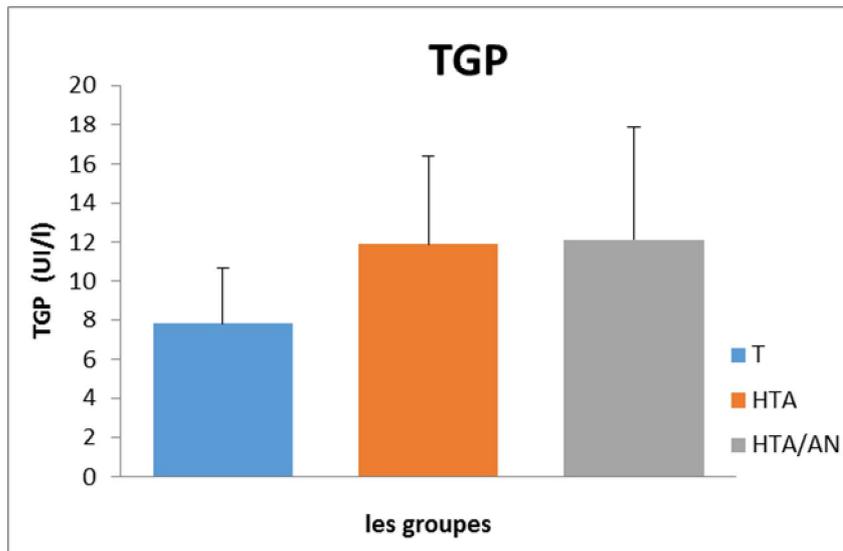


Figure (14) : Diagramme des variations de la concentration de TGP chez les trois catégories.

- ✓ Une augmentation non significative de la concentration de TGP chez les témoins par rapport aux hypertendus et aux hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires.

Partie pratique

II-2-Bilan général

II-2-1-Bilan Ionogramme

Nos résultats montrent

Tableau (11) :Taux moyen de Na⁺ dans le sang avec barrière d'erreur.

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de Na ⁺	1.39	1.41	1.38
Barrière d'erreur	0.06	0.05	0.06

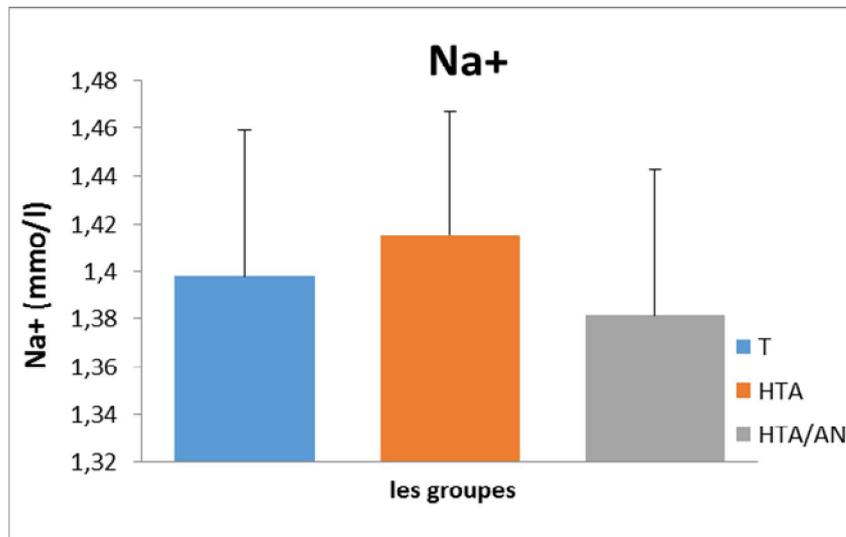


Figure (15): Diagramme des variations de la concentration de sodium chez les trois catégories.

- ★ Une augmentation de la concentration de Na⁺ chez hypertendus par rapport aux témoins et hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires.

Partie pratique

Tableau (12): Taux moyen de Na⁺ dans le sang avec barrière d'erreur.

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de k ⁺	39.13	38.86	41.26
Barrière d'erreur	4.7	4.83	4.26

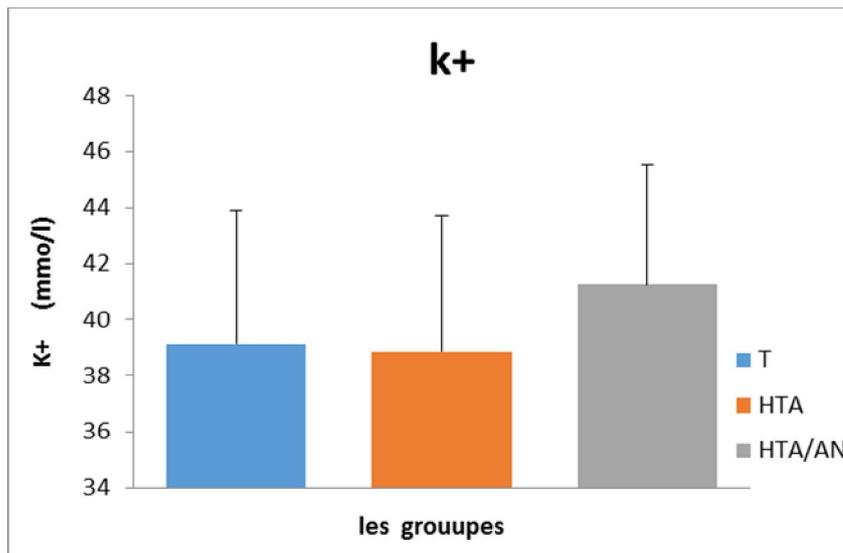


Figure (16): Diagramme des variations de la concentration de potassium chez les trois catégories.

- ★ Une augmentation de la concentration de k⁺ chez les malades hypertension ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux hypertendus et aux témoin.

Partie pratique

Tableau (13) : Taux moyen de cl⁻ dans le sang avec barrière d'erreur

	Les témoins	les malades HTA	les malades HTA +Anti-inflammatoires
Taux moyen de cl ⁻	0.97	0.99	1.02
barrière d'erreur	0.05	0.06	0.19

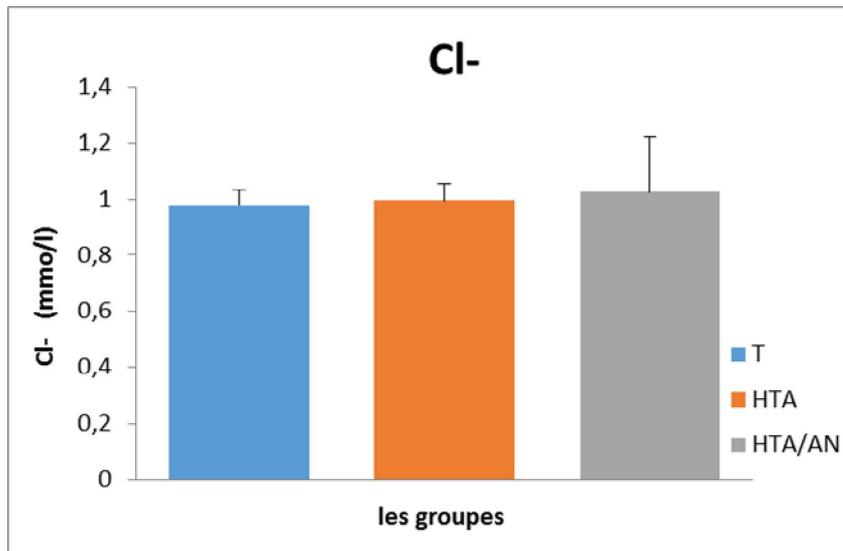


Figure (17): Diagramme des variations de la concentration de chlore chez les trois catégories.

- ✓ Une augmentation de la concentration de chlore (cl⁻) chez hypertendus ils consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux témoin et aux hypertendus.

Discussion

L'Hypertension artérielle (HTA) est le premier facteur de risque de mortalité cardiovasculaire par ses complications. Son diagnostic repose sur des méthodes de mesures précises, et les possibilités thérapeutiques sont larges. Cependant, l'altération physiologique de la fonction rénale, les comorbidités, la poly médication, augmentent le risque cardiovasculaire et insuffisance rénale, c'est une maladie due à une interaction entre la physiologie et l'environnement (Blacher, *et al* 2013). Hypertension est causée par des facteurs internes comme les variations hormonales le sexe l'âge, et des facteurs environnementaux acquis comme le tabac, l'alimentation. Le mode de vie semble avoir une grande influence sur l'origine et le développement de l'Hypertension (Wagner *et al*, 2008).

L'inflammation fait partie des efforts déployés par l'organisme pour combattre régler les problèmes physiopathologiques du corps. L'inflammation persistante risque toutefois d'avoir l'effet contraire, lorsque l'inflammation persiste à long terme lorsqu'elle devient chronique elle cesse d'être bénéfique et peut contribuer au développement de diverses maladies.

- paramètres biochimiques

1- Variation de la concentration de glucose :

- ✓ Nos résultats montrent
- L'insuline est une hormone qui contrôle le taux de sucre dans le sang sécrété par le pancréas. Après comparaison de ces résultats, on constate une élévation de la glycémie (Magnan et Krtorza, 2005)
- Après avoir comparé les résultats, nous remarquons une augmentation de la glucose chez les patients hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires par rapport aux patients hypertendus. Pression, et cela est dû à l'effet des anti-inflammatoires sur le travail et l'efficacité de l'action de l'insuline, ce qui entraîne une augmentation de la glycémie et de la valeur normale aux témoins.
- ❖ Nous concluons que les anti-inflammatoires et l'hypertension artérielle ont un effet néfaste sur la glycémie dans notre étude.

2- Bilan rénal

- Nos résultats montrent

Les reins sont des organes vitaux responsables de l'homéostasie du milieu intérieur. Ces organes assurent la filtration du sang et l'évacuation via l'urine des déchets du corps. Le dysfonctionnement rénal est évalué par le dosage de plusieurs marqueurs rénaux, comme l'urée et la créatinine (Zimmer, 2013).

L'urée est le produit terminal de la dégradation des protéines. Elle est produite par le foie, elle est ensuite éliminée par le rein. L'urée joue un rôle important dans le métabolisme des composés azotés (Krzyszinski et Piront 2002).

La créatinine est un produit de la dégradation de la créatine des muscles squelettiques. Elle est essentiellement éliminée par voie rénale par filtration glomérulaire (Krzyszinski et Piront 2002). Après avoir comparé les résultats, nous remarquons une augmentation de l'urée et de la créatinine chez les patients hypertendus, et cela est dû au manque d'apport sanguin de base aux organes importants tels que les reins, et à son augmentation chez les patients hypertendus qui consomment des médicaments anti-inflammatoires à l'hypertension artérielle.

- ❖ Nous concluons que les anti-inflammatoires et l'hypertension artérielle ont un effet néfaste sur l'état rénal dans notre étude.

3- Bilan lipidique

- ❖ Nos résultats montrent

- HDL c'est le bon cholestérol car il protège les artères de l'athérosclérose, et il extrait les particules de cholestérol des parois des artères et les renvoie au foie. Il a été démontré que de faibles niveaux de cholestérol HDL sont associés à un risque accru de développer une athérosclérose, tandis que des niveaux élevés de celui-ci sont associés à une diminution de la fréquence de l'athérosclérose et des crises cardiaques (Barter et Nicholls, 2004).

Après avoir comparé les résultats, nous remarquons que les taux de HDL sont élevés chez les non-fumeurs, ceux qui font de l'exercice régulièrement et chez les femmes en général, en raison des œstrogènes, qui augmentent les taux de cholestérol HDL.

Le LDL (Low Density Lipoprotein, ou lipoprotéines de faible densité) est connu comme le "mauvais cholestérol" car il correspond à l'excès de cholestérol qui se dépose sur les parois des vaisseaux sanguins pour former des

Partie pratique

plaques d'athérome constituant ainsi un facteur de risque cardiovasculaire (Mandore, 2004).

Après avoir comparé les résultats, nous remarquons un pourcentage élevé de LDL chez les patients hypertendus et hypertendus consomment les Anti-inflammatoire par rapport aux témoin. Parce que son taux élevé dans le sang entraîne son dépôt dans les vaisseaux et contribue à la formation de plaques graisseuses qui rétrécissent et obstruent les vaisseaux, parce que Provoquant des maladies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle et l'infarctus du cœur (angine de poitrine).

- Le cholestérol total dans le sang est le rapport de tous les composants du cholestérol dans le sang (cholestérol à lipoprotéines de basse densité et cholestérol à lipoprotéines de haute densité) (Beaumont *et al* ,1963).

Après comparaison des résultats, on constate une augmentation du cholestérol total chez les patients relative. Aux témoins et aux patients hypertendu qui consomment des anti-inflammatoires, où les particules de cholestérol commencent à s'accumuler sur les parois des vaisseaux sanguins. Et les artères, ce qui les fait se rétrécir et obstruer le flux sanguin en eux. Cela conduit à un plus grand effort pour le muscle cardiaque en ayant besoin d'augmenter l'effort pour pomper le sang avec force, et donc la force de pression sur les parois des vaisseaux sanguins augmente.

- Les triglycérides sont une substance composée de trois acides gras et elle est obtenue à partir de la nourriture. Elle est transportée par le sang vers toutes les cellules du corps (Borge, 2014).

Après avoir comparé les résultats, nous remarquons un pourcentage élevé de triglycérides chez les patients hypertendu et par rapport aux preuves et les patients hypertendu qui consomment des anti-inflammatoires, et cela est dû à l'accumulation de graisses élevées. La paroi des vaisseaux sanguins et des artères, ce qui provoque leur rétrécissement.

- ❖ Nous concluons que (cholestérol, HDL, LDL) élevés ont un effet nocif sur les vaisseaux sanguins.

4-Bilan hépatique

- ✓ Nos résultats montrent

Le foie joue un rôle majeur dans le métabolisme des molécules endogènes et exogènes. Ce rôle est assuré par des enzymes et molécules hépatiques spécifiques tels que les transaminases, la phosphatase alcaline, la bilirubine (Abdi et al, 2020). Ces molécules fonctionnelles sont des marqueurs hépatiques et leur perturbation quantitative Témoigne d'une altération structurale et fonctionnelle du foie Les transaminases (ASAT et ALAT) (U/ml) sont des enzymes présentes à l'intérieur des cellules, en particulier au niveau du foie et des muscles. Sont des enzymes essentielles de l'organisme. Leur rôle est de permettre le transfert d'amines lors de processus chimiques liés au foie et au cœur (Abdi *et al*, 2020).

Après comparaison des résultats, nous remarquons une augmentation du TGP chez les patients hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires par rapport aux patients hypertendus et aux témoins .Ceci est dû à l'effet des anti-inflammatoires en augmentant les enzymes hépatiques, ce qui entraîne une inflammation et des dommages au foie cellules.

- ✓ Nous concluons que les anti-inflammatoires ont un effet néfaste sur le foie dans notre étude.

5-Bilan ionogramme

- ✓ Nos résultats montrent

- Le sodium est un type de minéral chargé d'électrolytes qui aide à maintenir des niveaux élevés de liquide et à équilibrer les produits chimiques dans le corps. Le corps l'obtient en quantité suffisante. Les reins éliminent la quantité restante par l'urine(Claudy *et al* ,1980).

Après avoir comparé les résultats, nous notons un pourcentage élevé de sodium chez les patients hypertendu. Cela est dû à l'accumulation de sodium, et cela conduit à l'accumulation d'eau, ou ce qu'on appelle la rétention d'eau, et par conséquent, la rétention d'eau augmente dans différents tissus et organes.La quantité de liquide sanguin à l'intérieur des vaisseaux sanguins augmente et le sang la pression monte.nous remarquons diminution chez

Partie pratique

hypertendu qui consomment des anti-inflammatoires, et cela est dû à leur effet sur les processus hormonaux qui maintiennent la concentration de sodium dans le sang, ce qui entraîne une diminution du taux de sodium.

Le potassium est un minéral important dans le corps qui joue un rôle clé dans le cœur et la fonction cardiaque. Aide à augmenter la production d'urine et à réduire les niveaux de sodium dans le corps. Diminution des chances d'avoir un accident vasculaire cérébral (White et Karley 2010).

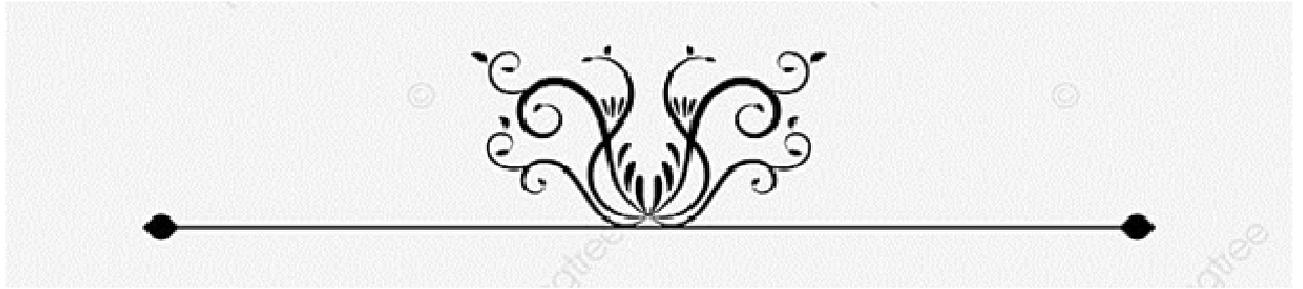
Après comparaison des résultats, une augmentation du rapport de concentration a été observée. Potassium pour les patients hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires en raison d'une fonction rénale altérée et diminué chez les patients hypertendus en raison de médicaments contre l'hypertension artérielle qui affectent sa concentration par rapport au contrôle.

Le chlore est un minéral chargé électriquement qui aide à contrôler la quantité d'équilibre hydrique et acide dans le corps. Le chlore est souvent mesuré avec d'autres minéraux, pour diagnostiquer ou surveiller des conditions telles que les maladies rénales, l'insuffisance cardiaque, les maladies du foie et l'hypertension artérielle (Canu *et al*, 2017)

Après comparaison des résultats, une augmentation du pourcentage de concentration en chlore a été observée chez les patients hypertendus qui consomment des anti-inflammatoires, due au fait que cela est dû à l'effet des médicaments anti-inflammatoires sur la régulation des fluides dans le corps, ce qui entraîne une pression artérielle élevée. et sa concentration a augmenté chez les patients hypertendus en raison de médicaments par rapport aux témoins.

On Conclure que les Anti-inflammatoire et HTA on a un effet nocif sur le dosage de l'ionogramme.

On Conclure que Anti-inflammatoire et HTA on a un effet nocif sur le dosage de l'ionogramme.



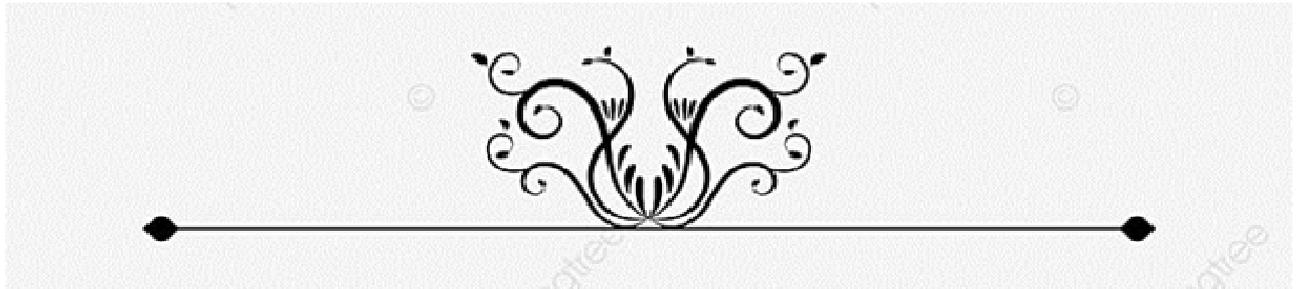
Conclusion et perspectives



Conclusion :

Notre travail a pour objectif d'étude et explorer l'effet du anti-inflammatoires dans la progression et le développement du maladie des hyper tentions (HTA) , Notre étude a permis de conclure que :

- Les concentrations des certains marqueurs biochimiques est élevée chez les patients atteints des (HTA) sous le traitements des anti-inflammatoires no stéroïdiens comparativement aux patients atteints de (HTA) sans le traitements et aux sujets témoins.
- Les médicaments anti-inflammatoires no stéroïdiens modifient les niveaux des substances dans le sang d'un manière qui augmente la possibilité de la formations de caillots sanguins , ce qui augmente le risque de bloquer certains des artères du cours , ce qui peut entrainer a son tour a une crise cardiaque.



Les références bibliographiques



Les références bibliographiques

Les références bibliographiques :

- 1- actualités odonto-stomatologiques)-n°260-12/2012 Revue Médicale de Liège 61 (5-6), 414-422, 2006
- 2- actualités odonto-stomatologiques)-n°260,2012.
- 3- actualités pharmaceutiques n°487 a noter le cortisol et hydrocortisone ont été commercialisés en France (entre), n°487,1952-1954).
- 4- AFSSAPS. Mise au point sur la sécurité d'emploi des COX-2 (inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase 2) Concours Méd,2004).
- 5- Agence nationale de sécurité du médicament ,augmentation du risque cardiovasculaire au cours d'un essai clinique avec le celecoxib(celebrex),lettres aux professionnels de santé)2004.
- 6- Agence nationale de sécurité du médicament ,augmentation du risque cardiovasculaire au cours d'un essai clinique avec le celecoxib(celebrex), 2004)
- 7- Anonymes, 2013 .Définition, diagnostic et méthodes de mesure : Prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle. Société Québécoise d'hypertension artérielle.
- 8- Boileau-B Guyard ,helMic-C Damase ,C Viard ,J Bennevent ,R Deudon ,O Parant
- 9- B, Chamontin. (Hypertension Artérielle De L'adulte : Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic et traitement de l'hypertension artérielle essentielle) 2005.
- 10- Cohen G et Jacquot A, abrégé pharmacologique, 326-327,2001.
- 11- Collège français des enseignants de rhumatologie:prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens) n°174 , 2005).
- 12- Collège française des enseignants en rhumatologie. Prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens in rhumatologie abrégés ,connaissances et pratique) 250-265,2011 .
- 13- Complications sanitaires et nutritionnelles chez les nouveau-nés de mères hypertendues , 2021.

Les références bibliographiques

- 14- Complications sanitaires et nutritionnelles chez les nouveau de mères hypertendues (2021).
- 15- Contribution à l'étude de l'importance de certains paramètres biochimiques dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte.(2017).
- 16- Contribution à l'étude l'importance de certaine paramètres biochimique dans le diagnostic de l'hypertension artérielle chez la femme enceinte,2017.
- 17- Dépistage de l'athérosclérose chez les sujets sains, diabétiques et hypertendus de la wilaya de Tébessa (2019).
- 18- derry s *et al* ,(NSAIDs for chronic musculoskeletal pain in adults, cochrane database of systematic reviews) .n 74, 2012
- 19- dr .a douaoui (les anti-inflammatoires stéroïdiens ais cours de faculté de médecine de constantine maitre-assistant en pharmacologie), 2013.
- 20- Etude clinique du mois. Rôle néphroprotecteur des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA) dans le diabète de type 2: résultats des études IDNT et RENAAL
- 21- Etude clinique du mois. Rôle néphroprotecteur des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II (ARA) dans le diabète de type 2: résultats des études IDNT et RENAAL
- 22- Etude du comportement thermique du tetrahydroaluminate de sodium NaAlH₄ et de l'hexahydroaluminate de sodium Na₃AlH₆ DE 298 A 600 K P Claudy , B Bonnetot , G Chahine , JM Letoffe Thermochemica Acta 38 (1) , 75-88 , 1980
- 23- fluckieger t ,(les ains et les inhibiteurs de la cox-2 :principaux effets indésirables forum med suisse) 284-29,2006. 22- (mise au point sur la sécurité d'emploi des coxibs (inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénases 2) 1458-60,2004 .
- 24- gobec s *et al*,nonsterdal anti_inflammatory drugs and their analogues as inhibiors of aldo-keto reductase akric3 :new lead compounds for the development of anticancer agents ;bioorganic medicinal letters,n15 ,2005.
- 25- griffin a(epidemiology of non-stéroïdal drug-associated gastro-intestinal injury ,1999.
- 26- Grunfeld j, dictionnaire médecine Flammarion, n 66, 2002.
- 27- Hypertension artérielle dans la POPULATION ADULTE DU BURKINA FASO: Prévalence, Détection, Traitement et Contrôle.october 2014.

Les références bibliographiques

- 28- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles, 1971
- 29- J Endod,(lie singer a, Marshall fj, marshal jg effect of variable doses of dexamethasone on post treatment endodontique pain) ,35-9,1993 .
- 30- Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 44 (4), 312-323, 2015
- 31- Julio a, Marie-José b,(microbiote intestinal et santé humaine),49, 2021.
- 32- la prescription des anti-inflammatoires par voie générale en endodontie étude perspective des dossiers de patients recus au service d'odontologie conservatrice et endodontie Wilfried guy sosténe sika , 2020.
- 33- Laroche *et al*, (charmes la revue de médecine interne),2009.
- 34- Lebattide A, Julien J. Traitement médicale de l'HTA, Encyclopédie Médicochirurgicale, Ed Elsevier ,2000.
- 35- les anti-inflammatoires enzymatiques.(prescriptions médicamenteuses usuelles en médicament et chirurgie orales), 2013 .
- 36- Les bêtabloquants ont-ils un rôle dans le traitement de l'hypertension?: NON James P McCormack Canadian Family Physician 53 (4), 618-621, 2007
- 37- Les diurétiques restent le premier choix pour traiter l'hypertension artérielle non compliquée BM Psaty, T Lumley, CD Furberg Minerva 3 (3), 47-49, 2004
- 38- les raisons de la controverse Jacques Julien Sang Thrombose Vaisseaux 8 (6), 355-64, 1996 64_ Les inhibiteurs des canaux calciques en pathologie cardiovasculaire: les raisons de la controverse
- 39- liesinger a *et al* (Effect of variable doses of Dexamethasone on post trématent endodontique pain), 35-9,1993.
- 40- Manessier I, les anti-inflammatoires no-stéroïdiens. Module de pharmacologie clinique d'cem 3. faculté de médecine de Strasbourg ,2013).
- 41- André Scheen ,Christian Montrieux ,Marie Krzesinski5_ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 en pathologie cardio-vasculaire et néphrologique: que nous dit l

Les références bibliographiques

- 42- Masson I, (collège français des enseignants en rhumatologie, prescription et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdien et non stéroïdiens in rhumatologie),2011.
- 43- Michelle C ,Ira B, et al (Hypertension and low HDL cholestol were associated with reduced kidney function across the age spectrum)106-111,2013
- 44- Nouvelles directives en 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielles
- 45- pharmacologie des anti-inflammatoire non stéroïdiens et pathologie orl la presse médicale), 2001.
- 46- ,James D Cameron ,Philippe Baguet-Jean ,Michael H Muhlmann ,Kathryn E Ferrier _ Bronwyn A Kingwell ,Anthony M Dart ,Garry L Jennings Journal of the American Collèges of Cardiology 39 (6), 1020-1025, 2002
- 47- Pieri f,kirkacharin s ,pharmacologie et thérapeutique, 239-257,1992.
- 48- prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens in rhumatologie, abrégés, connaissances et pratique masson,2011)
- 49- prescriptions et surveillance des anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens cofer ,collège français des enseignants en rhumatologie 2010-2011)
- 50- Prual a, (l'organisation mondiale de la santé :la revue internationale de la santé publique recueil d'articles) 129-137 ,2000 .
- 51- revue française d'allergologie 212-217,2014).
- 52- Kamel S KameMi ,tchell L HalperinThe Lancet 352 (9122), 135-140, 1998
- 53- Téchet p, jouzeau j . (bases chimique et pharmacologique des ains .revue française d'allergologie) , :212-217,2004 .
- 54- Thèse doctorat, (étude de l'impact du poids corporel sur l'hypertension Artérielle) 2016-2017.
- 55- thèse doctorat, 2019.
- 56- thèse médecine enquête sur la prescription des généralistes et spécialistes 2018)
- 57- thomas b(pharmacien pharmacologie anti-inflammatoires) ,2017.
- 58- thomas v ,(l'agrégat de trioxyde minéral (mta) en chirurgie apicale, une histoire à succès,pratique quotidienne et formation continue swiss dental journal) 126-6,2016 .

Les références bibliographiques

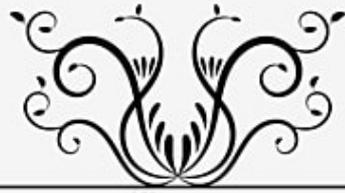
59- Utilisation des inhibiteurs des canaux calciques (ICC) en tocolyse en France et à l'étranger

60- valérien recerveur-helas uhp-université henri poincré 2000)

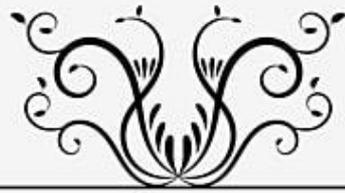
61- Xingga W,Junbo G,(Hypertension Aggravates atherosclerosis : A Matter of Pressure Remodeling of Myofibroblasts or LDL)(20),2619-2620 ,2021

62-Tabbane Keltoum,Nouaouria Amina 2021 Automédication par les anti-inflammaatoires non stéroïdiens et evaluation des risques

63-Amamra Samra thèse magister 2009 synthèse et caractérisation d'espèces nano confinée hotes d'intercalation et d'encapsulation d'espèces actives dans des stuctures cationique et anioniques applications à des biomolécules



ANNEXES



Les Annexes

1-Questionnaire

1-1-Information générales

Nom	Prénom
Age	Sexe
Taille	Poids
Situation familiale	Nombre d'enfant
Adresse	Profession

1-2- Mode de vie

Riche en protéines (viande rouge, viande blanc ,huiles)	oui
Riche en sel	oui
Riche en matière grasse (fritures ,fastfood,beur,huiles)	oui
Riche en fruits et légumes	oui

2 - Avez-vous une activité physique

La qu'elle		
3-Etes – vous fumeur?	oui	
4-Consommer vous de l'alcool ?		non
5-Etes-vous exposé à une maladie	oui	
6-Etes-vous exposé à la fatigue et au stress ?	oui	
7-Visiter vous le médecin périodiquement ?		non
8-Fait vous des analyse médicales périodiquement ?	oui	
9_Avez –vous déjà été déprimé ?	oui	
10Avez –vous traitement autre maladie?		
Si oui cite le traitementdoliprane.....Aspégic.....		
11-Pour les femme	oui	non
Prenes- vous des contraceptive?	oui	non
Si oui cite le traitementpolygynax.....		

ANNEXES

Trig	Chol	TGP	TGO	LDL	HDL	Crea	Urée	Gly
1,01	1,62	10	9	1,12	0,4	7,34	0,15	1
0,9	1,54	7	10	1,15	0,42	7,24	0,15	0,7
0,82	1,92	10	12	1,42	0,37	9,22	0,21	0,82
1,04	1,63	11	9	1,14	0,34	6,22	0,16	0,82
1,15	1,5	8	7	1,12	0,43	8,32	0,2	0,96
0,93	1,73	8	11	1,24	0,37	9,14	0,31	1,2
1,14	2,03	7	10	1,43	0,32	10,24	0,2	1
0,75	1,91	10	14	1,46	0,41	6,3	0,16	0,65
0,97	2,14	11	8	1,15	0,41	11,03	0,41	0,72
1,23	1,95	7	8	1,4	0,39	7,13	0,17	0,8
1,05	1,73	7	11	1,42	0,32	7,34	0,21	1,2
0,87	2,22	10	7	1,35	0,4	12,61	0,35	1
1,02	1,56	0,09	9	1,49	0,35	8,06	0,19	1,2
01..1	1,6	5	9	1,14	39	9,01	0,19	1
0,99	1,99	6	10	1,2	0,44	8,22	0,25	1,5

ANNEXES

HTA	HTA	HTA	HTA	HTA	HTA	HTA	HTA	HTA
TGP	TGo	Trig	CHOL	LDL	HDL	Crea	Urée	Gly
13	8	0,76	1,14	1,22	0,42	11,04	0,2	0,9
19	10	1,03	1,4	1,19	0,39	13,52	0,4	0,73
12	13	1,25	1,52	1,46	0,37	12,2	0,22	3
8	11	1,76	2,55	1,55	0,32	10,03	0,15	0,66
10	12	1,6	1,99	1,42	0,48	7,25	0,17	1,6
9	9	1,43	2,79	1,63	0,34	6,5	0,85	2
10	10	1,24	1,94	1,3	0,41	11,47	0,39	1
10	14	1,13	2,84	1,75	0,46	17,08	0,5	1,2
10	9	1,23	2,05	1,36	0,32	13,08	0,42	.4.2
13	28	1,28	1,02	1,33	0,46	12,03	0,41	0,83
10	7	0,93	2,07	1,45	0,37	17,53	0,6	0,99
15	6	0,7	2,04	1,23	0,42	6,23	0,17	1
9	9	0,99	1	1,45	0,48	10,34	0,23	0,63
7	10	1	1,97	1,46	0,31	17,84	0,6	0,91
24	11	1,13	2,16	1,33	0,33	6,99	19	1,3

ANNEXES

| HTA/AN |
|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| TGp | TGO | Chol | Trig | LDL | HDL | Crea | Urée | Gly |
| 13 | 26 | 1,53 | 0,63 | 1,14 | 0,38 | 7,44 | 0,16 | 0,73 |
| 19 | 29 | 0,95 | 0,97 | 1,64 | 0,11 | 12,64 | 0,22 | 0,89 |
| 8 | 7 | 1,62 | 1,14 | 1 | 0,46 | 7,63 | 0,2 | 1,05 |
| 9 | 9 | 2,95 | 1,6 | 1,72 | 0,48 | 17,93 | 0,65 | 3,01 |
| 7 | 12 | 1,6 | 1,04 | 1,45 | 0,32 | 17,03 | 0,5 | 0,99 |
| 13 | 8 | 1,2 | 1,1 | 1,13 | 0,85 | 9,63 | 0,2 | 1,01 |
| 21 | 14 | 1,85 | 0,93 | 1,22 | 0,36 | 18,04 | 0,63 | 0,83 |
| 12 | 20 | 2,01 | 1,24 | 1,16 | 0,74 | 6,25 | 0,17 | 0,6 |
| 5 | 7 | 0,98 | 1,19 | 1,55 | 0,19 | 8,45 | 0,26 | 2,99 |
| 7 | 21 | 2,1 | 1,59 | 1,7 | 0,43 | 9,13 | 0,21 | 1,4 |
| 11 | 7 | 2,15 | 1,19 | 1,6 | 0,33 | 9,16 | 0,16 | 1 |
| 23 | 9 | 1,95 | 0,95 | 1,42 | 0,43 | 7,21 | 0,2 | 0,98 |
| 19 | 11 | 2,55 | 1,14 | 1,33 | 0,32 | 11,72 | 0,36 | 1 |
| 7 | 10 | 1,76 | 1,01 | 1,62 | 0,42 | 18,72 | 0,67 | 1,87 |
| 8 | 10 | 2,04 | 1,27 | 1,13 | 0,35 | 16,96 | 0,58 | 0,94 |