

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abdelhamid Ibn
Badis-Mostaganem
Faculté des Sciences de la
Nature et de la Vie



جامعة عبد الحميد بن باديس
مستغانم
كلية علوم الطبيعة و الحياة

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MÉMOIRE DE FIN D'ÉTUDES

Présenté par

M^{lle} : ABOU BAKHTA

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN BIOLOGIE

Spécialité : ANALYSES BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES

THÈME

**L'intérêt de dosage du bilan sanguin lipidique chez
les hypertendus**

Soutenu publiquement le 26/06/2016

DEVANT LE JURY

Président	M. NEBECHE Salim	M.C.AU. Mostaganem
Examineur	M. AIT SAADA Djamel	M.C.A U. Mostaganem
Encadreur	M. NEMICHE Said	M.C.A U. Mostaganem

Année universitaire :2015/2016

*Thème réalisé au Laboratoire central de l'hôpital de Chi Guevara et polyclinique plateau
«Mostaganem»*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العظيم
سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ

Dédicace

Rien n'est aussi beau à offrir que le fruit d'un labeur qu'on dédie du fond du cœur à ceux qu'on aime et qu'on remercie en exprimant la gratitude et la reconnaissance durant toute notre existence.

Je dédie ce modeste travail à :

A celle qui me donne le souffle de ma vie, l'espoir qui me pousse le courage de réussite celle que je ne peux pas la recomposer «ma mère», et mon cher père, le soutien de mon parcours des ma premier seconde de ma vie jusqu'au là, je n'aurai pas aboutir à ce stade, ainsi mes grandes mères. Cependant je prie Dieu le miséricordieux qu'il leurs portera recompose, car la mienne ne sera guère complète.

Je le dédie aussi à :

A mon encadreur qui ma tant aidé a surmonté les différentes difficultés de ce travaille Malgré ce qu'on a eue comme imprévue.

Mes frères Mourad et Mohamed ainsi que mes sœurs Siham, Amel et Hadjer.

A mes meilleures amies : Ibtissem, Siham et Meriem.

Tous mes enseignants qui ont une faveur sur mon arrivé à ce stade et spécialement du département de biologie.

A mes collègues de travaille : Farida, Asma, Faiza, Fatiha, Bodour, Zahira,...

A mes amies et mes collègues et toute ma promotion Analyses Biologiques et Biochimique 2015|2016.

Bakhta

Remerciements

Mes remerciements s'adressent en premier lieu, à notre Dieu le tout puisse qui m'a donné la santé, le courage, et la patience de finir mon travail.
J'exprime ma profonde gratitude et mes plus vifs remerciements à mon encadreur Mr S. Nemiche pour son attention, sa simplicité, sa sympathie et sa générosité scientifique.

Tous les membres de jury pour avoir accepté de se déplacer et juger ce travail, merci pour votre écoute attentive.

Je tiens également à remercier Monsieur Ait Saada qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être examinateurs de ce travail et de participer à ce jury.

A Mr S. Nebeche que je tiens à sa présence mes vifs respects et remerciements pour l'ouverture de ce master.

A mes chers parents, mes frères et sœurs, Leur soutien indéfectible, leur appui à mes projets m'incitent à continuer et à réaliser tous mes rêves.

Mes vifs remerciements s'adressent :

A mes professeurs sans exception, Sans oublier la grande famille de biologie : enseignants, étudiants, administrateurs, et techniciens.

A toutes personnes qui a participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail.

A toute mes amies, et collègues de travail, Je n'ai jamais oublié tous les bons moments que l'on a passés ensemble. Merci pour l'amitié sincère que vous m'avez toujours témoigné.

Et à tous ceux dont la mémoire sont toujours présents dans mon cœur.

Merci infiniment à tous.

Cette thèse est aussi la vôtre. Et elle est terminée ! Mais, la Recherche, elle, continue...



Résumé

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème de santé publique. Elle représente un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire et qui doit être surveillée attentivement.

L'objectif de notre travail est d'évaluer de suivre l'évolution les paramètres lipidiques (cholestérol total, triglycérides, HDL et LDL), et voir l'incidence des facteurs de risques ainsi que le profil lipidique sur développement de l'HTA. Notre étude a été réalisée chez une population atteint d'HTA (n=70, sexe masculin et féminin) âgés de 30 à 89 ans.

Les résultats obtenus révèlent que les paramètres lipidiques sont des paramètres bio-indicatrices de la dyslipidémie chez les hypertendus.

Pour diminuer le risque de complication chez les patients hypertendus, ils doivent bénéficier des conseils incluant systématiquement des précautions d'hygiène de vie (poids, sel, activité physique, tabac, le stress, graisses saturées).

Mots clés: HTA, paramètres lipidiques, facteurs de risques, cholestérol totale, HDL, LDL, triglycérides

Summary

Artérial hypertension (AHT) is a public health problem. It represents a major cardiovascular risk factor and should be carefully monitored.

The aim of our study was to evaluate and monitor lipid parameters (total cholesterol, triglycerides, HDL and LDL), and see the impact of risk factors and lipid profile on the development of the HTA. Our study was conducted in a population suffering from hypertension (n = 70, male and female) aged 30 years89.

The results show that lipid parameters are bio-indicators parameters of dyslipidemia in hypertensive patients.

To reduce the risk of complications in patients with hypertension, they should benefit from the advices of systematically including lifestyle precautions (weight, salt, physical activity, smoking, stress, saturated fat).

Key words: AHT, lipid parameters, risk factors, total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides

ملخص

ارتفاع ضغط الدم هو مشكلة صحية عامة. وهو يمثل أحد عوامل الخطر القلبية الوعائية الرئيسية والتي ينبغي رصدها بعناية. وكان الهدف من دراستنا لتقييم ورصد معلمات الدهون (الكوليسترول والدهون الثلاثية، HDL و LDL)، ونرى تأثيراً عوامل الخطر والدهون على تطوير HTA. وقد أجريت الدراسة لدينا في عدد السكان الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم (ن = 70، من الذكور والإناث) الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و 89 عاماً. أظهرت النتائج أن معلمات الدهون هي من المؤشرات الحيوية المعلمات من اضطراب شحوم الدم في مرضى ارتفاع ضغط الدم.

للحد من خطر حدوث مضاعفات لدى المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم، ينبغي أن تستفيد من نصيحة بما في ذلك منهجية الاحتياط نمط الحياة (الوزن، الملح، النشاط البدني، التدخين، القلق، والدهون المشبعة).

كلمات البحث: ارتفاع ضغط الدم، معلمات الدهون، عوامل الخطر، الكوليسترول، HDL، LDL، الدهون الثلاثية.

SOMMAIRES

Introduction général.....	01
---------------------------	----

Partie bibliographique

Chapitre I : L'hypertension artérielle

1- Définitions.....	03
1-1- Définition de la pression artérielle.....	03
1-1-1 pression artérielle moyenne.....	04
1- 1-2 pressions artérielles systoliques.....	04
1-1-3- pression artérielle diastolique.....	04
1-1-4 pression pulsée.....	04
1-2- Définition de l'hypertension artérielle (HTA).....	05
2- classification.....	05
2-1 En fonction de degré de sévérité.....	05
2-2 En fonction de l'étiologie.....	06
3- Epidimiologie.....	07
4-Physiologie de l'hypertension artérielle.....	07
4-1- les facteurs de régulation de la pression artérielle.....	08
4-1-1- Le débit cardiaque.....	08
4-1-2- Le volume sanguin.....	08
4-1-3- La résistance périphérique.....	08
4-2- La régulation de la pression artérielle.....	09
a) régulation à court terme.....	09
b) régulation à moyen terme.....	11
c) Régulation à long terme.....	13
4-3 Physiopathologie de l'HTA.....	14
5- facteurs responsables et étiologie de l'HTA.....	16
5-1- Facteurs responsables de l'HTA.....	16
5-1-1 Facteurs héréditaires.....	16
4-1-2 Facteurs liés à l'environnement et mode de vie.....	16
A- L'activité physique.....	16

B- Stress.....	17
C- Tabagisme.....	17
5-1-3-Facteur lies à l'individu.....	17
5-1-4 Facteurs nutritionnels.....	18
5-1-5 médicaments.....	20
5-1-6 le diabète.....	21
5-1-7 les anomalies des barorecepteurs.....	21
5-2- Etiologie de l'HTA.....	21
5-2-1 Etiologie rénal.....	21
5-2-2 Etiologie cardiovasculaire.....	23
5-2-3 Etiologie endocrinienne	24
5-2-4 HTA liée à une grossesse.....	25
5-2-5 Le syndrome d'apnées du sommeil.....	26
6- Complication de HTA.....	26
6-1 complications cardiaques.....	26
6-2 Complication de gros vaisseaux.....	27
6-3 complications cérébrales-vasculaire.....	27
6-4 Complication rénales.....	27
6-5 Complication oculaires.....	27
7- Diagnostic et traitement de l'HTA.....	28
7-1 Diagnostic de l'HTA.....	28
7-2 Traitement d'HTA.....	29
7-2-1 Les règles hygiéno-diététique.....	29
7-2-2 les antihypertenseurs.....	30

Chapitre II : Biochimie métabolique des lipides

Introduction.....	34
1-les classes des lipides sanguin.....	34
1-1 les acides gras.....	34
1-2 les phospholipides.....	35
1-3 triglycérides.....	35
1-4 cholestérol.....	35
1-5 les lipoprotéines.....	36
2- métabolismes des lipides.....	38

2-1 métabolismes des acides gras.....	38
2-2 métabolismes de cholestérol.....	39
2-3 métabolismes des triglycérides.....	40
2-4 métabolismes des lipoprotéines.....	42
2-4-1 les chlomicros.....	43
2-4-2 la cascade VLDL-IDL-LDL.....	43
2-4-3 les HDL.....	44
3- dyslipidimies et hypertension artérielle.....	45

Partie expérimentale

Chapitre III: matériels et méthodes

1- Problématiques.....	47
2- Objectifs.....	47
3- Protocole expérimentale.....	47
4- Matériels de travail.....	49
5- Prélèvement sanguin.....	49
6- Méthodes de dosages des différents paramètres biochimiques sanguins.....	50
6-1 dosage du glucose.....	50
6-2- dosage du cholestérol total.....	51
6-3 dosage des triglycérides.....	52
6-4 dosage de la fraction HDL _C	53
6-5 dosage de la fraction LDL _C	53

Chapitre IV : résultats et discussion.

1- Caractéristiques sociodémographiques des patients hypertendus.....	55
1-1 Répartition des hypertendus selon les tranches d'âges.....	55
1-2 Répartition des hypertendus selon le sexe.....	55
1-3 Répartition des hypertendus en fonction du sexe et tranches d'âges.....	56
1-4 Répartition des patients selon leur résidence.....	56
1-5 Répartition des patients selon leurs professions.....	57
2- Caractéristiques cliniques des patients hypertendus.....	58
2-1 la tension artérielle.....	58

2-2 IMC et la charge pondéral.....	58
3- Evolution des paramètres biochimiques chez les patients hypertendus.....	59
A-Variation du taux de glucose sanguin.....	59
B-le bilan lipidique.....	59
a) Variation du taux de cholestérol total	59
b) Variation du taux de triglycérides.....	60
c) Variation du taux de HDL-c.....	61
d) Variation du taux de LDL-c.....	61
4- Etudes les facteurs de risque de l'HTA.....	62
Discussion.....	63
Conclusion générale.....	67
Annexes	
Références bibliographiques.	

Liste des abréviations

ADH	Hormone anti diurétique
ARAII	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ATCD	Antécédent
AVC	accident vasculaires cérébral
CE	cholestérol estérifié
CT	cholestérol total
CV	cardiovasculaire
DID	diabète insulino dépendant
DIND	diabète non insulino dépendant
EAL	exploration d'une anomalie lipidique
ECG	Electrocardiogramme
FC	fréquence cardiaque
FR	Facteur de risque
GAJ	Glycémie à Jeun
HDL	High Density Lipoprotein (lipoprotéine de haute densité)
HDL-c	HDL-cholesterol
IDM	Infarctus du myocarde
HVG	hypertrophie ventriculaire gauche
HTA	Hypertension artérielle
IC	Inhibiteur calcique
IDL	intermediary density lipoprotein
I.E.C	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle

LDL	Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)
MCV	Maladies cardiovasculaire
mmHg	millimètre de mercure
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PA	Pression artérielle
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression artérielle systolique
QC	débit cardiaque
RCV	risque cardio-vasculaire
SNP	système nerveux parasympathique
SNS	système nerveux sympathique
SRAA	système rénine angiotensine
TA	tension artérielle
TG	Triglycerides
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
V.S	Volume sanguin

Liste des figures

Figure 01 : courbe de la pression artérielle enregistrée au niveau de l'aorte ascendante.....	03
Figure 02 : Schéma du baroréflexe artériel.....	10
Figure 03 : Régulation à court terme de la pression artérielle sanguine.....	11
Figure 04 : Schéma du système Rénine-Angiotensine.....	12
Figure 05 : Efficacité des différents mécanismes impliqués dans le contrôle de la pression artérielle sanguine.....	14
Figure 06 : Différentes stade de l'évolution d'un athérome.....	24
Figure 07 : complication d'HTA.....	28
Figure 08 : Composition générale des lipoprotéines.....	37
Figure 09 : Représentations des différentes lipoprotéines et de leurs constituants.....	37
Figure 10 : Synthèse du cholestérol.....	41
Figure 11 : Métabolisme des lipoprotéines.....	42
Figure 12 : Répartition des patients selon leur résidence.....	57

Liste des tableaux

Tableau 01 : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte.....	05
Tableau 02 : Classification en fonction des facteurs de risque.....	06
Tableau 03 : Fréquence de l'hypertension en fonction de l'âge.....	17
Tableau 04 : Caractéristiques physiques et chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines.....	38
Tableau 05 : Répartition des hypertendus selon des tranches d'âges.....	55
Tableau 06 : Distribution de l'échantillon selon le sexe.....	55
Tableau 07 : Répartition des patients en fonction du sexe et tranche d'âge.....	56
Tableau 08 : Répartition des patients selon leurs professions.....	57
Tableau 09 : Evolution des chiffres tensionnels systolique chez les hypertendus.....	57
Tableau 10 : Evolution des chiffres tensionnels diastoliques chez les hypertendus.....	58
Tableau 11 : Répartition des patients hypertendus selon l'IMC.....	58
Tableau 12 : Evolution moyenne du taux de la glycémie chez hypertendus.....	59
Tableau 13 : Evolution des valeurs moyennes du taux de cholestérol total chez les hypertendus	60
Tableau 14 : Evolution des valeurs moyennes du taux de triglycérides plasmatique chez les hypertendus en fonction du sexe.....	60
Tableau 15 : Evolution moyenne du taux de HDL-c chez les hypertendus.....	61
Tableau 16 : Evolution moyenne du taux de LDL-c chez les hypertendus	61

Introduction générale

L'étude des facteurs influant sur la santé et les maladies des populations humaines est une science qui se rapporte à la répartition, la fréquence et la gravité des états pathologiques.

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Ces pathologies sont la conséquence du processus d'athérome, lui-même consécutif à la présence des causes appelées facteurs de risque. Les principaux facteurs de risque sont le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle et les dyslipidémies.

Les maladies cardio-vasculaires et plus particulièrement l'hypertension artérielle (HTA) ont été longtemps considérées comme l'apanage des pays développés. Mais les études de ces deux dernières décennies font apparaître qu'elles sont aujourd'hui un réel et important problème de santé publique dans les pays en développement.

L'hypertension artérielle est une maladie métabolique chronique très meurtrière, qui pose un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Sa répartition presque symétrique ou équitable fait d'elle une pathologie sévissant aussi bien dans les pays développés que dans les pays en développement. On estime que cette maladie touche actuellement 26% de la population mondiale et pourrait atteindre 29% soit plus de 1,5 milliards d'individus en 2025.

En Algérie l'hypertension artérielle méconnue chez deux patients sur trois, atteint 36% de la population adulte et dépasse 50% chez les patients de plus 55 ans. La majorité des patients ont une hypertension dite primaire ou essentielle, qui ne peut être contrôlée que par un traitement médical. L'HTA demeure encore aujourd'hui un facteur de risque majeur dans le développement de plusieurs complications dont, entre autres, la coronaropathie, les accidents vasculaires cérébraux, la maladie artérielle périphérique, l'insuffisance rénale, l'infarctus du myocarde et hypertrophie ventriculaire gauche. L'HTA est généralement accompagnée de trouble de métabolisme des lipides de leur transport dans le sang.

Le bilan lipidique est ainsi un des éléments de la première étape de la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires. La teneur et la composition des différentes fractions de lipoprotéines plasmatiques constituent un facteur jouant un rôle capital dans l'altération de la paroi vasculaire, il existe deux types de lipoprotéines au niveau plasmatiques : LDL (low density lipoprotein), un taux élevé de LDL est un facteur de risque athéromateux, et les HDL (high density lipoprotein).

Le dépistage d'une dyslipidémie repose sur l'EAL, qui détermine, après douze heures de jeûne, l'aspect du sérum, les concentrations de cholestérol total, triglycérides, HDL-

cholestérol et LDL-cholestérol. De nombreux auteurs ont reporté une augmentation de la cholestérolémie chez les sujets hypertendus, traités ou non par des agents antihypertenseurs.

L'objectif principal de cette étude expérimental consiste à évaluer le profil lipidique (cholestérol total, cholestérol HDL, cholestérol LDL et triglycérides) et quelques paramètres biochimiques tel que la glycémie chez une population qui présente une HTA.

Au préalable, une analyse bibliographique succincte est réaliser sur l'HTA, ses causes, ces complications, ces facteurs de risques et enfin le traitement de l'HTA. Ensuite nous exposerons le bilan lipidique détaillé ainsi que les risques et les pathologies associés à la perturbation de celui-ci.

I-Définitions

I-1 Définition de la pression artérielle

La pression artérielle (PA) résulte de la contraction régulière du cœur qui engendre un système de forces propulsant le sang dans toutes les artères du corps. La PA est un paramètre hémodynamique qui varie constamment autour d'une valeur moyenne. L'amplitude et la forme de ces variations varient selon le site de l'enregistrement avec une amplification de sa valeur maximale, un raidissement de sa pente et une décroissance de sa valeur moyenne en partant du cœur vers la périphérie [1].

La pression artérielle est variable selon les moments de la journée et les circonstances : elle augmente avec l'effort, les émotions violentes, tandis qu'elle décroît lorsque l'organisme est au repos et pendant la nuit [2].

Au niveau des artères de gros calibres (aorte, artères pulmonaire) et moyen calibres (artère radiale humérale), la courbe de la PA peut être divisée en deux composantes : une première composante constante et continue qui représente la pression artérielle moyenne (PAM), et une seconde composante pulsatile qui représente les variations autour de la pression moyenne. Le maximum à des variations correspond à la pression artérielle systolique (PAS) et le minimum à la pression artérielle diastolique (PAD). La différence entre la PAS et la PAD représente la pression pulsée.

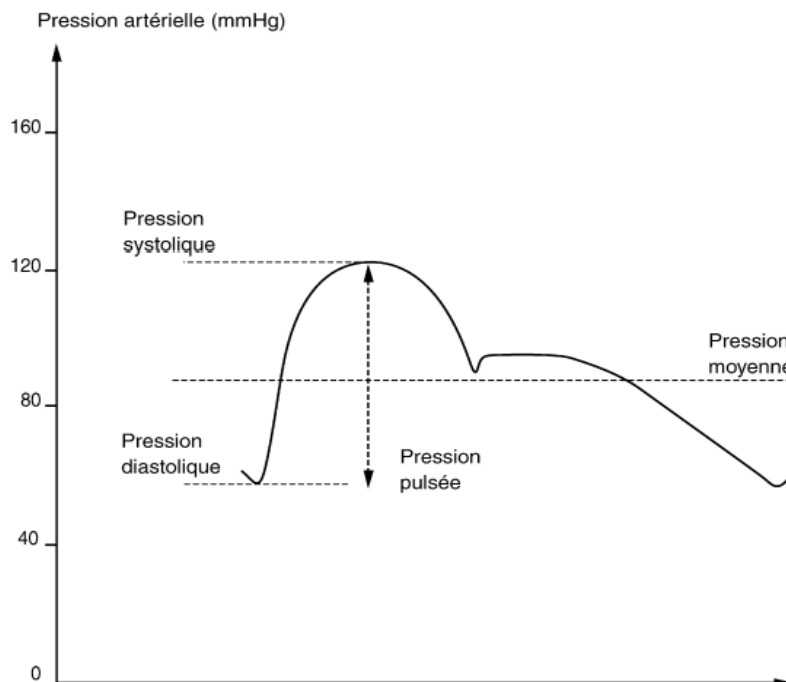


Figure 01 : courbe de la pression artérielle enregistrée au niveau de l'aorte ascendante [3].

I-1-1 Pression artérielle moyenne (PAM)

La PAM se définit comme le produit entre la résistance vasculaire (R_V) et le débit cardiaque (Q_C) [3].

$$\mathbf{PAM = R_V \times Q_C}$$

Q_C : étant le débit cardiaque exprimé en ml/s

R_V : étant la résistance vasculaire exprimée en dynes.s.cm⁻⁵ = 10⁻⁵ N.s.cm⁻⁵

PAM : étant la pression artérielle moyenne exprimée en 10⁻¹ N.m⁻²

Sachant que : 1 N.m⁻² = 1 Pa = 7,5 × 10⁻³ mmHg

La résistance d'une artère dépend de la rigidité de ces parois et de sa géométrie, et peut varier notamment selon l'âge le débit sanguin est représenté habituellement par le volume de sang éjecté par minute.

I-1-2 Pression artérielle systolique (PAS)

La PAS correspond à la pression artérielle mesurée lors de la systole, c'est-à-dire lors de la contraction du ventricule gauche ou le sang est expulsé en dehors du cœur. La PAS est le chiffre le plus élevé lors de mesure de la PA.

I-1-3 Pression artérielle diastolique (PAD)

La PAD dépend des paramètres hémodynamiques. Ces paramètres sont essentiellement les résistances périphériques artériolaires qui représentent les résistances à l'écoulement sanguin dans les petites artères, la durée de la diastole et la rigidité des gros troncs artériels dont le rôle est toutefois mineur par rapport à celui des résistances artériolaires. La PAD correspond au chiffre de pression le moins élevé lors de mesure de la PA [3].

I-1-4 Pression pulsée (PP) ou différentielle

La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée pression différentielle [4]. Le déterminant principal de la pression pulsée est constitué par les propriétés viscoélastiques de la paroi des artères de gros et moyen calibres et ceux influençant les ondes incidentes et réfléchies de la PA. Alors que l'onde incidente est influencée par le débit systolique et la rigidité artérielle, l'onde réfléchie dépend de trois paramètres :

- La valeur du coefficient de réflexion (au site même de réflexion)
- La rigidité artérielle

- La distance entre les sites de réflexion et de mesure

Les valeurs de pression artérielle sont réparties de façon continue dans la population et on ne peut distinguer deux sous populations, l'une normotendue et l'autre hypertendue [5].

I-2- Définition de l'hypertension artérielle

La tension artérielle correspond à la pression qui s'exerce sur la paroi des artères pendant la circulation du sang. Elle se mesure avec deux chiffres, la pression artérielle systolique (PAS) et la pression artérielle diastolique (PAD).

D'après les critères de l'OMS, la pression artérielle est considérée comme normale lorsque la pression artérielle diastolique est inférieure à 90 mm Hg et la pression artérielle systolique inférieure à 140 mm Hg. Dans l'hypertension artérielle modérée, la pression artérielle diastolique se situe entre 90 et 94 mm Hg et la pression artérielle systolique entre 140 et 159 mmHg. Les personnes dont la pression artérielle diastoliques est égale ou supérieure à 160 mm Hg sont considérées comme hypertendus. Cependant, certaines études ont démontré que ces critères tranchés ne tiennent pas compte de la réalité [6].

2- Classification

2-1 En fonctions de degré de sévérité

La nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS de 1999 est représentée dans le tableau 01 [3].

Tableau 01 : Nouvelle classification de l'HTA chez l'adulte [7]

Catégories	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	< 130	< 85
Normale haute	130-139	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
Sous groupe "limite"	140-149	90-94
HTA grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180	≥110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90
Sous groupe "limite"	140-149	< 90

Cette classification est basée sur une moyenne de deux mesures au moins par consultation, au cours de trois visites distinctes. Si la PAS et la PAD appartiennent à des catégories différentes, le stade le plus élevé est retenu.

Il est important, en plus de la classification de l'hypertension artérielle par grade, de spécifier s'il existe une atteinte des organes cibles et des facteurs de risque associé d'où le tableau suivant:

Tableau 02 : Classification en fonction des facteurs de risque.

	HTA « légère »	HTA « modérée »	HTA « sévère »
PAS	140 - 59	160 - 179	> 180
PAD	90 - 99	100 - 109	> 110
Pas de facteurs de risque	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 facteurs de risque	Risque moyen	Risque moyen	Risque élevé
3 facteurs de risque ou plus ou atteinte organe cible	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé

Risque faible: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans: <15%.

Risque moyen: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10ans:15-20%.

Risque élevé: probabilité de survenue d'une maladie cardiovasculaire dans les 10 ans: > 20%.

2-2 En fonction de l'étiologie

Chez la majorité des hypertendus, aucun facteur étiologique spécifique ne peut être mis en évidence. Il s'agit d'hypertension artérielle essentielle.

On parlera d'HTA secondaire dans le cas où une étiologie peut être identifiée.

A - HTA essentielle

Dans 95 % des cas, l'hypertension artérielle est essentielle. Les éléments qui la déterminent ne peuvent être décrits en terme de cause, mais en utilisant les notions de facteurs et d'indicateurs de risque. Elle est liée à des facteurs naturels, génétiques, rénaux, endocriniens, psychosociaux (émotion, stress), environnementaux (bruit, air, eau), diététiques (aliments sodés et la prise du poids).

B- HTA secondaires

5% des patients hypertendus présentent une étiologie précise plus ou moins difficile à trouver. Cette hypertension secondaire reconnaît une multitude de causes parmi lesquelles les causes rénales ou surrénaliennes occupent une place importante, Elle est liée à des facteurs d'origine médicamenteuse, maladie organique et l'HTA gravidique (grossesse). L'élévation permanente de la tension dans les artères va donner les atteintes organiques plus ou moins graves. Les complications sont d'ordre : cardiaque, cérébral, rénal, oculaire et vasculaire [8].

3- Epidémiologie

Selon l'OMS, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. La prévalence globale de l'HTA dans la population adulte mondiale était évaluée à 26,4 % en 2000 soit 972 millions de personnes, 26,6 % des hommes et 26,1% des femmes, et devrait atteindre 29,2 % en 2025 avec 29 % des hommes et 29,5 % des femmes [9]. D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardio-vasculaire : cardiopathie ou AVC principalement. D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès (OMS, 2008). Parmi les 972 millions d'adultes hypertendus, 333 millions soit 34,3 % proviennent des pays développés et 639 millions, soit 65,7% sont issus des pays en développement et des pays sous-développés. Les maladies cardiovasculaires d'ici 2025 pourrait atteindre 60 % de toutes les pathologies, et l'hypertension artérielle atteindrait à 1,65 milliard d'individus [10].

L'Hypertension artérielle serait responsable de 8 millions de décès par an dans le monde et de près de 100 millions de jours d'invalidité [11]. Elle serait la cause de près de la moitié des accidents vasculaires cérébraux et des accidents cardiaques. Dans les pays occidentaux, Une HTA permanente est observée dans environ 15 % de la population adulte avec une prévalence qui augmente avec l'âge, 3 % vers 20 ans, 15 % vers la cinquantaine, plus de 30 % après 70 ans [12].

En Afrique, La fréquence hospitalière de l'HTA est estimée à 13,90 %. Elle était de 42% en Afrique centrale [13] 15% en Afrique de l'Ouest [14].

Au Algérie, D'après le ministère de la santé, 35% des algériens seraient hypertendus, soit près de 11 millions de personnes. Lorsqu'on sait que l'hypertension artérielle peut entraîner des maladies cardiovasculaires et cérébrales, on devine l'étendue des dépenses et des efforts en termes de sensibilisation que doit engager le secteur de la santé dans les années à venir [15].

4- physiologie de l'hypertension artérielle

La pression artérielle (PA) est la pression qui règne dans les vaisseaux artériels systémiques. Elle est la résultante de deux phénomènes : l'énergie fournie par le travail cardiaque et la résistance opposée par les artérioles périphériques. Ainsi, elle représente un paramètre dynamique régulé par de nombreux facteurs. La connaissance de ces facteurs de régulation a de nombreuses applications physiopathologiques (ex : HTA secondaires) et thérapeutiques (ex: traitement des HTA idiopathiques représentant 90 % des HTA demeurent d'origine inconnue : médicaments qui agissent sur la vasomotricité = I.C, IEC, sur le

métabolisme sodé = diurétiques, sur l'inotropisme et Fe = β -bloquant, antihypertenseur centraux) [16].

4-1-les facteurs de régulation la pression artérielle

4-1-1 le débit cardiaque

Le débit cardiaque est le volume de sang pompé par minute par chacun des ventricules (c'est donc la moitié du volume total de sang pompé chaque minute par le cœur). Les deux déterminants du débit cardiaque sont la fréquence cardiaque (nombre de battements par minute) et le volume (d'éjection) systolique (volume de sang éjecté à chaque cycle cardiaque par un ventricule). Au repos, la fréquence cardiaque imposée par le nœud sinusal

$$\text{Débit cardiaque} = \text{volume systolique} \times \text{fréquence cardiaque} [17].$$

Normalement chez l'adulte au repos, le débit cardiaque est environ 5,25 L /min (70ml \times 75 battements/ min).

Le système nerveux autonome joue un rôle clé : le parasympathique diminue le débit cardiaque. Le sympathique et les catécholamines augmentent le débit cardiaque [16].

4-1-2- le volume sanguin

Le volume sanguin total étant d'environ 5 à 5,5 litres, chaque ventricule pompe au repos à peu près l'équivalent du volume sanguin total chaque minute. En d'autres termes le ventricule droit pompe environ 5 litres de sang par minutes dans la circulation pulmonaire et le ventricule gauche en pompe autant dans la circulation systémique [17].

4-1-3 la résistance périphérique

La résistance périphérique est la résistance au flux sanguin exercée par la force de friction entre sang et les parois des vaisseaux sanguins. Elle est schématiquement évaluée :

$$R = 8 h l / \pi r^4$$

Elle dépend donc :

- De la viscosité du sang h accrue par la polyglobulie, l'hyperprotidémie (maladie Waldenström).
- Surtout du calibre des vaisseaux puisque les résistances périphériques sont inversement proportionnelles à la puissance quatrième du rayon des vaisseaux (r).

Les vaisseaux impliqués sont essentiellement les artérioles des territoires cutanés et splanchnique .la mise en jeu de cette vasomotricité est le fait du système sympathique .moins

du parasympathique et de facteurs humoraux. En fait, vasoconstriction et vasodilatation actives s'opposent en permanence [18].

4-2 Régulation de la pression artérielle

Les mécanismes intervenant dans la régulation de la TA sont nombreux et complexes. Afin de répondre efficacement aux besoins en sang de l'organisme et de maintenir l'homéostasie tensionnelle, deux principaux types de régulation sont mis en jeu : la régulation nerveuse grâce au système nerveux autonome (SNA) et la régulation hormonale [19].

a) Régulation à court terme

Elle fait intervenir la composante nerveuse autonome de façon prépondérante à travers le système baroréflexe. Le SNA se compose de deux parties : le système sympathique (mettant en jeu des récepteurs α et β adrénergiques à la noradrénaline) et le système parasympathique (répondant à la stimulation de l'acétylcholine). Le système sympathique permet le tonus vasculaire et le maintien de la tension artérielle. Quant au système parasympathique, il a pour rôle de modifier ce tonus vasculaire en cas de besoin.

Le système baroréflexe et le feed-back

Lors de l'étirement de la paroi des artères carotidiennes et aortiques sous l'effet d'une augmentation de pression, les récepteurs cellulaires locaux (nommés barorécepteurs) envoient un message de « surpression » au niveau bulbaire qui mobilise alors le système nerveux autonome. Les efférences destinées au cœur sont de type mixte (sympathique et parasympathique) alors que les efférences destinées aux vaisseaux sont de type sympathique uniquement. En réponse au renforcement du tonus inhibiteur sur les centres vasomoteurs, on observe une diminution de l'activité sympathique cardiaque et vasculaire et une augmentation de l'activité parasympathique cardiaque à travers l'action du nerf vague. Ceci se traduira respectivement par une vasodilatation périphérique (action de la noradrénaline sur les récepteurs α des muscles lisses vasculaires) et une bradycardie (action de la noradrénaline sur les récepteurs β adrénergiques et action de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques) (figure 02).

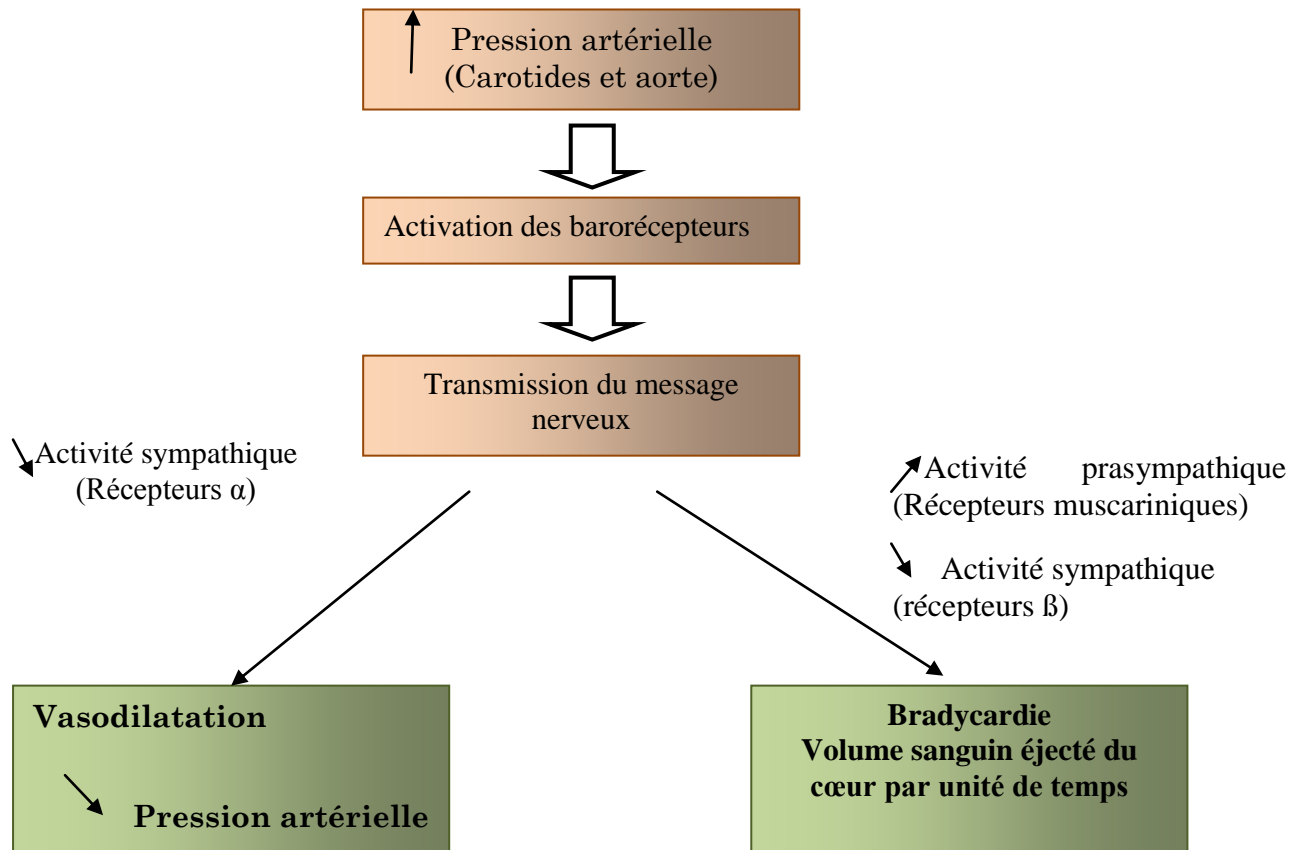


Figure 02 : Schéma du baroréflexe artériel

Cependant, à long terme, le système baroréflexe n'est d'aucune utilité. En effet, si la pression reste élevée (quelques heures suffisent) et que le stimulus hypertensif persiste, le système baroréflexe considère cette nouvelle pression comme la nouvelle valeur de référence. On appelle ce phénomène le resetting [20].

Lors d'une baisse de la PA, le mécanisme inverse se produit et on assiste alors à une augmentation de l'activité orthosympathique (vasoconstriction périphérique) et une baisse de l'activité parasympathique (tachycardie).

Enfin, il est important de souligner que le système sympathique n'a pas qu'une action modulatrice de la tension artérielle. En effet, dans certaines situations telles qu'un stress mental ou une activité physique, il peut aussi entraîner une poussée hypertensive pour répondre à une demande métabolique tissulaire. Ce sont alors le cortex cérébral et l'hypothalamus qui entrent en jeu pour répondre aux stimulations émotionnelles ou sensorielles.

Autres moyens réflexes

Il existe d'autres réflexes impliquant le système nerveux autonome et mettant en jeu des récepteurs vasculaires.

Des barorécepteurs situés au niveau cardiaque et pulmonaire sont chargés d'envoyer un influx nerveux aboutissant au niveau du rein et modulant la diurèse (action sur la volémie).

Il existe aussi des chémorécepteurs situés au niveau carotidien et aortique sensibles à la pression d'O² et de CO₂ et au pH. Leur effet est essentiellement au niveau de la ventilation pulmonaire mais agissent aussi de façon accessoire sur la PA. Enfin, le réflexe ischémique central permet le renforcement massif de l'activité orthosympathique et donc une vasoconstriction en cas de diminution extrême de la pression (hémorragie aiguë, collapsus cardiovasculaire). Cette importante vasoconstriction s'effectuant au détriment de l'irrigation des organes, elle ne peut être pérenne.

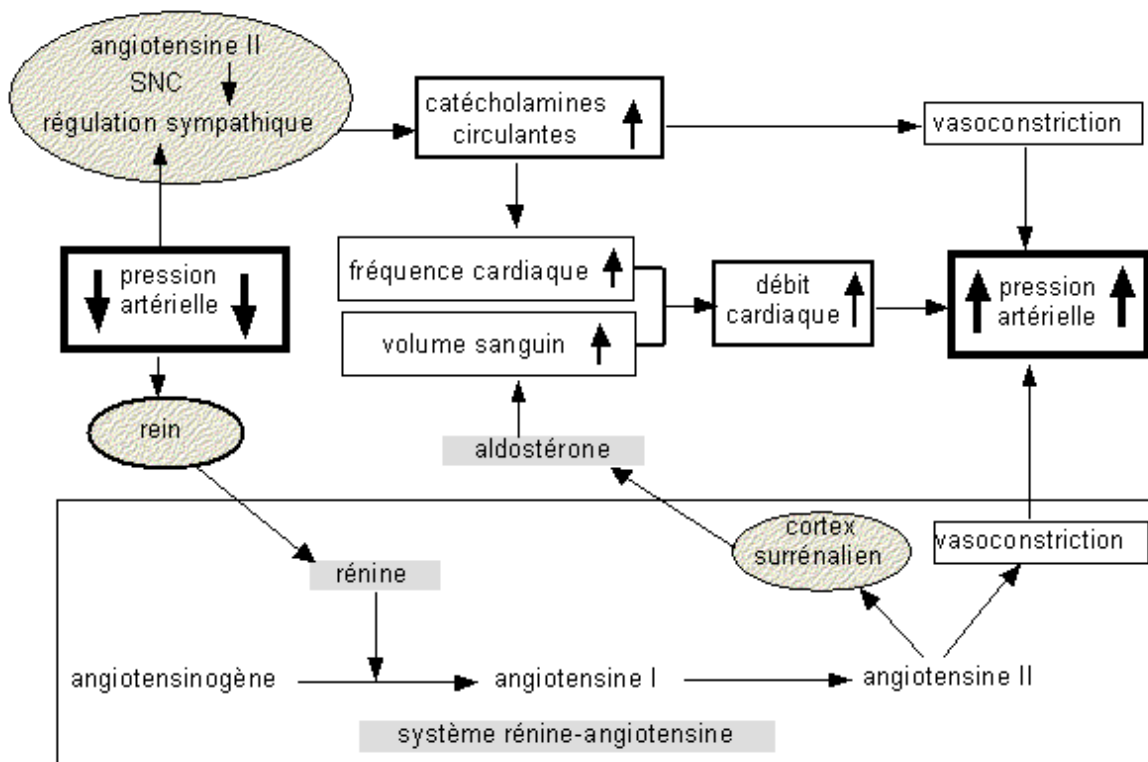


Figure 03: Régulation à court terme de la pression artérielle sanguine.

b) Régulation à moyen terme ou régulation différée

Elle permet de prendre le relais de la régulation immédiate et est principalement sous contrôle hormonal (système rénine-angiotensine, aldostérone, vasopressine, au facteur atrial natriurétique,...).

Le système rénine-angiotensine

Ce système fait intervenir l'angiotensine II (AGII) comme effecteur principal. La production de ce peptide est initiée par la rénine synthétisée au niveau du rein (figure 04). A moyen terme, l'ATII a un effet vasoconstricteur important en mobilisant le calcium intracellulaire.

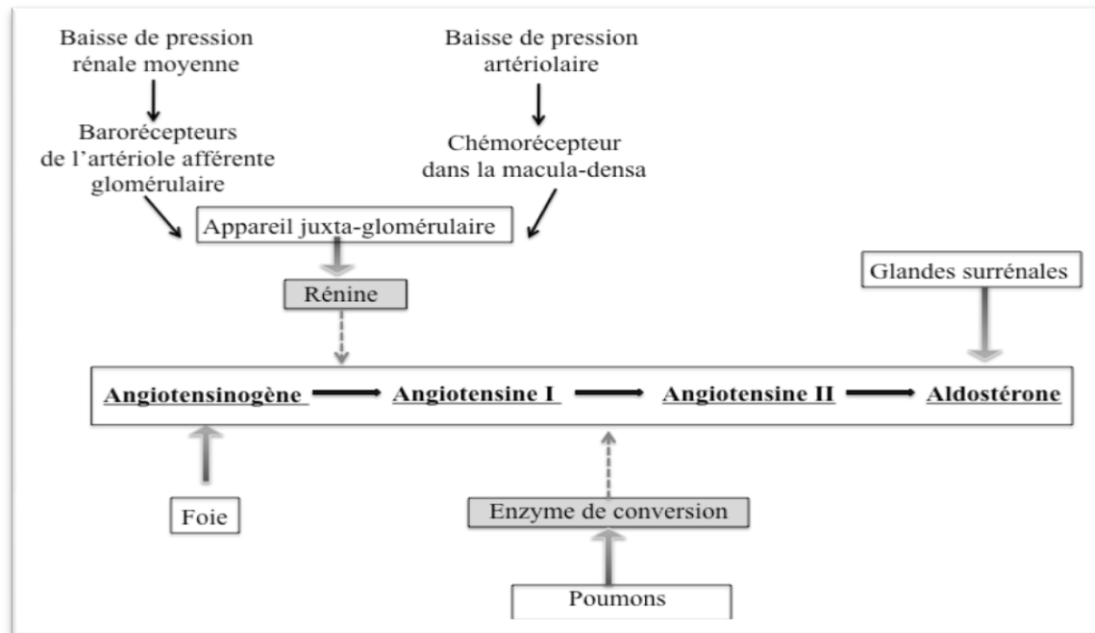


Figure 04 : Schéma du système Rénine-Angiotensine

Les autres facteurs agissant à moyen terme

Le facteur atrial natriurétique (ANF), synthétisé au niveau des oreillettes lors de l'étirement des parois auriculaires, a un effet vasodilatateur périphérique et augmente la diurèse et de la natriurèse. Il y a alors une diminution du débit cardiaque et une baisse de la pression artérielle.

L'hormone anti-diurétique (ADH) ou vasopressine, synthétisée en grande quantité au niveau hypophysaire, a un effet hypertenseur en augmentant le baroréflexe vasoconstricteur.

Le monoxyde d'azote (NO) ou facteur de relaxation dérivé de l'endothélium (EDRF), sécrété par les cellules endothéliales proches de celles des muscles lisses vasculaires, a quant à lui un effet vasodilatateur relativement rapide. D'autres facteurs endothéliaux tels que la prostacycline (PGI₂) ou l'endothéline-1 (ET-1) ont respectivement un rôle vasodilatateur et vasoconstricteur sur les cellules musculaires lisses vasculaires.

Les parois veineuses sont le siège de phénomènes de tension-relaxation qui s'opèrent en fonction des modifications de pression. En cas d'hypervolémie aiguë, les veines se dilatent de

façon passive afin d'augmenter leur contenance. Ce phénomène n'a pas d'effet sur la PA et a une action limitée.

c) Régulation à long terme

La régulation à long terme de la PSA se fait exclusivement par le rein, La volémie en est la principale cible. En plus d'être modulée par les reins grâce au système de natriurèse de pression (augmentation de la filtration glomérulaire de l'eau et des électrolytes en cas d'hypertension), la régulation à long terme est aussi sous contrôle hormonal.

Le système rénine-angiotensine-aldostérone

Ces hormones permettent la modulation de la natriurèse (élimination urinaire de sodium) de pression.

L'aldostérone, sécrétée par la corticosurrénale (partie de la glande surrénale où sont sécrétées les hormones stéroïdiennes), provoque au niveau des reins une rétention de sodium (et par conséquent une accumulation d'eau) et une élimination de potassium ce qui a pour conséquence d'élever la tension.

La rénine et l'angiotensine dont on a vu la filiation précédemment ont, elles aussi, un rôle sur la tension à travers la modulation de la natriurèse et de la diurèse. En effet l'AGII, par sa fixation sur les récepteurs AT1, aura pour rôle d'augmenter la TA :

- en augmentant la sécrétion d'aldostérone ;
- en favorisant la libération de noradrénaline ;
- en stimulant l'hypophyse et la sécrétion d'ADH ;
- en entraînant une hypertrophie et une hyperplasie des cellules musculaires lisses.

Il existe aussi des récepteurs AT2 à l'ATII qui, quant à eux, ont un rôle hypotenseur. Cependant ils sont nettement moins nombreux que les récepteurs AT1.

Le cortisol

Cette autre hormone stéroïdienne, synthétisée au niveau de la corticosurrénale, a un effet modulateur de la PA en modifiant la réactivité cellulaire aux catécholamines. En cas de stress cellulaire, il augmentera la réceptivité des cellules des muscles lisses vasculaires à la noradrénaline ce qui provoquera une vasoconstriction.

A forte dose, le cortisol a aussi un effet minéralo-corticoïde, c'est-à-dire qu'il favorise la rétention de sodium et d'eau [21].

L'ADH

Son rôle est d'augmenter la résorption hydrique au niveau rénal. Elle accroît donc la volémie.

Les échanges liquidiens au niveau capillaires

En cas d'hypervolémie (transfusion) ou d'hypovolémie (saignée) d'apparition brutale, des échanges liquidiens se produisent entre le secteur vasculaire et le secteur interstitiel afin de rétablir l'équilibre.

Au total, il existe de nombreux mécanismes interdépendants et complexes permettant de réguler la pression artérielle.

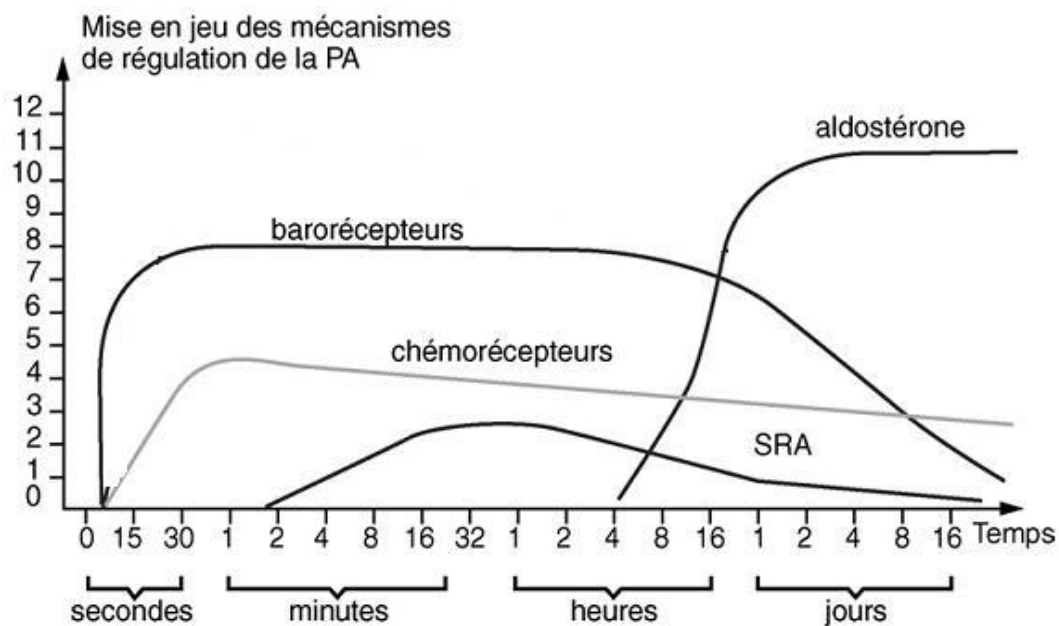


Figure 05 : Efficacité des différents mécanismes impliqués dans le contrôle de la pression artérielle sanguine [22].

4-3 Physiopathologie de l'hypertension artérielle

La pression sanguine ou tension artérielle représente la pression qu'exerce le sang sur la paroi des artères. Elle dépend du débit cardiaque, du volume sanguin et de la contractilité des petites artères et des artérioles [23]. Elle est régulée par de nombreux facteurs d'ordre hémodynamique, neuroendocrine, cellulaire, moléculaire ou relatifs à la structure vasculaire.

Des anomalies dans ces différents facteurs entraînent l'apparition de l'hypertension artérielle (HTA) essentielle. D'un point de vue hémodynamique, l'HTA peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque ou de résistances périphériques dues à des agents vasoconstricteurs. De plus, l'hyperplasie des cellules du muscle lisse, constituerait l'une des causes principales de la résistance vasculaire caractéristique de nombreux cas d'HTA [24].

En effet, la rigidité artérielle augmente avec l'hypertension et chez le patient athéromateux [25]. En ce qui à trait au rein, il joue un rôle central dans la relation pression artérielle-natriurèse. L'apparition de l'hypertension est associée à une dérégulation de ce système et à un déficit de l'excrétion sodée. D'une part, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) entraîne l'augmentation de la pression artérielle via la rétention sodée et la vasoconstriction des artères rénales [26]. Ainsi, chez l'humain, une sténose de l'artère rénale induit une HTA rénovasculaire, s'accompagnant d'une hypersécrétion de rénine. L'hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn) et secondaire (associée à la rétention sodée) s'accompagnent également d'hypertension artérielle. La formation d'angiotensine II est assurée par l'Enzyme de Conversion de l'Angiotensine (ECA), dont les inhibiteurs (IEC) constituent les médicaments les plus utilisés pour contrôler l'hypertension. De plus, les récepteurs AT1, principaux médiateurs de l'action de l'angiotensine II sur la pression artérielle, sont les cibles de médicaments antihypertenseurs, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2).

D'autre part, le système nerveux sympathique (SNS) agit sur les vaisseaux directement à travers les récepteurs alpha et indirectement via le système rénine-angiotensine-aldostérone [27]. Les prostaglandines, produites par le tissu-cible et les récepteurs alpha et bêta-adrénergiques pré-sympathiques, modulent la libération des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) stockées dans la médullo-surrénale et les terminaisons synaptiques. L'hypertension artérielle peut résulter d'une hyperactivité du SNS et/ou d'une hypersécrétion des catécholamines (ex. phéochromocytome). En effet, les bêtabloquants sont des médicaments hypotenseurs qui obstruent ou inhibent l'action des médiateurs du système adrénergique tels que l'adrénaline. De plus, les antihypertenseurs centraux diminuent le tonus sympathique vasoconstricteur.

L'ensemble des facteurs décrits plus haut sont inter-reliés et l'hypertension artérielle hyperkinétique du jeune, caractérisée par une élévation du débit cardiaque, constitue une illustration de l'interrelation système nerveux sympathique - système rénine-angiotensine-aldostérone. Ce syndrome s'accompagne également de résistances vasculaires systémiques.

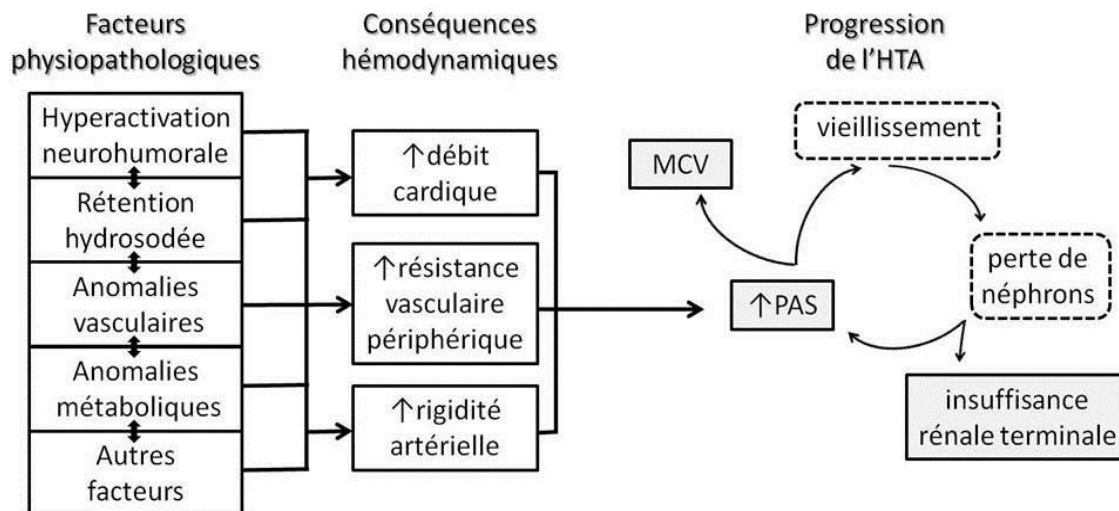


Figure 06 : Physiopathologie de l'hypertension artérielle.

5- Facteurs responsables et étiologie de l'HTA

L'hypertension artérielle concerne environ 95% des maladies et elle est idiopathique, [28]. Toutefois, plusieurs circonstances associées statistiquement à la survenue de ce type d'HTA ont été identifiées et constituent des facteurs de risque tels que :

5- 1- les facteurs responsables d'HTA

5-1-1 facteur s héréditaires

L'incidence familiale de l'hypertension est due, au moins en partie, à des facteurs héréditaires, qu'il est toutefois difficile de séparer des influences de l'environnement. La concordance d'une hypertension est plus grande entre jumeaux monozygotes qu'entre dizygotes et entre enfants issus des parents qu'entre adoptés. Toutefois les époux ont tendance à avoir des pressions sanguines similaires ; ce qui prouve le rôle de l'environnement dans l'incidence familiale de l'hypertension [29].

5-1-2- les facteurs liés à l'environnement et au mode de vie

A) – l'activité physique

Il a été rapporté que l'activité physique permet de diminuer la PA et cela indépendamment d'une quelconque perte de poids [30]. Le mécanisme de cette baisse serait dû à une baisse de la résistance vasculaire, de l'hyperactivité du SNS et de la concentration plasmatique de la noradrénaline [31]. Par ailleurs, la réduction de tonus sympathique serait en faveur d'une diminution de la concentration plasmatique de la rénine [32].

De même qu'une corrélation entre l'activité physique et une diminution de la résistance à l'insuline, accompagnée d'une amélioration de la fonction endothéliale participant à la réduction de la pression artérielle a été également mise en évidence [33].

B) – le stress

Par facteurs psychosociaux au travail, on entend essentiellement les effets conjugués du milieu de travail, de la nature de l'activité exercée, des exigences du travail et des conditions technologiques et d'organisation, de même que certains facteurs propres à l'individu tels que la compétence et la vulnérabilité émotionnelle et, enfin, les indications de santé.

Le stress entraîne des crises d'angine de poitrine, d'arythmie, et peut même conduire à un arrêt cardiaque [6].

C) – tabagisme

Le tabagisme est des facteurs de risque les plus importants pour l'HTA. Le risque lié au tabagisme actif est directement proportionnel au nombre de cigarettes fumées, à la durée du tabagisme, à l'âge auquel l'individu a commencé à fumer, ainsi qu'à la quantité de fumé inhalée et à la teneur en goudron, en nicotine et en monoxyde de carbone de la fumée inhalée. Ce risque accru se trouve tant chez les hommes que chez les femmes et dans toutes les couches socio-économiques [6].

5-1-3- Facteurs liées à l'individu

A) – l'âge

La pression artérielle systolique (PAS) ainsi que la prévalence de l'HTA augmentent avec l'âge. La pression artérielle systolique (PAD) augmente jusqu'à 45 ans puis diminue. Les personnes ayant une PA encore normale à 55 ans ont 90% de risque de développer une HTA au cours de leur vie [34].

Tableau 03: Fréquence de l'hypertension en fonction de l'âge [35].

Age (ans)	Pourcentage
10-19 ans	Moins de 2 %
20-29 ans	3,5 à 9 %
30-39 ans	6 à 18 %
40-49 ans	13 à 27 %
50-59 ans	8 à 42 %
60-65 ans	35 à 47 %

B) – sexe

Le niveau tensionnel des hommes est supérieur à celui des femmes jusqu'à 5ans, et inversement au-delà. Il est alors intéressant de souligner le rôle important et protecteur contre l'HTA que jouent les hormones féminines [36].

C) – poids

L'excès de poids ou surcharge pondérale (obésité due à un excès de tissus graisseux et non à une masse musculaire importante) constitue un facteur de risque cardio-vasculaire moins immédiat. Il semble établi que la répartition de l'excès de tissus graisseux chez les hommes (obésité androïde) entraîne un plus grand risque de maladies cardio-vasculaires et de problèmes métaboliques que l'obésité de type gynoïde (adiposité au niveau des hanches).

L'excès de poids est associé à l'hypertension artérielle, à l'hypercholestérolémie et au diabète sucré. Chez les femmes surtout, la surcharge pondérale tend à s'accroître avec l'âge. L'excès de poids rend l'exercice physique malaisé et expose également aux troubles de l'appareil locomoteur et à l'arthrose [6].

D) –la race

Les individus de descendance africaine sont plus hypertendus que la plupart des autres groupes ethniques. Par exemple, aux États-Unis, la prévalence de l'hypertension chez les Africains-Américains varie entre 43-44%, alors qu'elle est de 30% chez les Européens-Américains et de 26% chez les Mexicains-Américains [37]. Dans la population de descendance africaine, la prévalence accrue se caractérise principalement par des degrés plus importants d'hypertrophie du ventricule gauche [38], et par une tendance plus réduite de la pression à décroître durant le sommeil [39]. Dans cette population, les dommages rénaux sont plus importants (haute prévalence d'insuffisance rénale au stade final [40]).

5-1-4 facteurs nutritionnels**A- Sel et HTA**

Le sel (Na Cl) reste le facteur le plus étudié, et pourrait entretenir, sinon déclencher une HTA. L'excès de sel serait responsable de 25 000 décès par an et 75 000 accidents cardiovasculaires en France [41]. Une réduction de la consommation de sel de 30 à 35% sur 30 ans en Finlande s'est accompagné de la baisse de plus de 10 mmHg de la PA moyenne de la population, d'une chute de 70 à 80% de la fréquence des accidents cardiovasculaires et des accidents coronariens, de l'augmentation de l'espérance de vie de 6 à 7 ans [42].

B- lipide

Dans la plupart des pays industriels, l'alimentation traditionnelle peu grasse a fait place à des régimes alimentaires riches en calories et en graisses et pauvres en sucres lents, trop sucrés ou trop salés. Cette alimentation conduit à l'obésité, à l'hypertension artérielle et à l'hypercholestérolémie, avec un fort risque de maladies cardiovasculaires. Une consommation importante de graisses animales, qui contiennent beaucoup d'acides gras saturés, entraîne une augmentation du LDL-cholestérol et du risque cardiovasculaire. Les graisses d'origine végétale contiennent beaucoup moins d'acides gras saturés [6].

C-calcium

Le calcium est un régulateur cardiaque, il améliore l'endormissement et il favorise la tension musculaire. C'est un élément essentiel à la croissance et à l'entretien des os. Chez l'hypertendu le taux de Ca^{2+} cytoplasmique est élevé dans les plaquettes sanguines, les mécanismes qui jouent un rôle dans la répartition du Ca^{2+} cytoplasmique peuvent être altérés.

□ Au niveau des récepteurs couplés à un canal ionique et des récepteurs couplés à une pompe ionique, une augmentation de l'influx du calcium dans les cellules musculaires lisses. Chez l'homme, il a été démontré *in vitro* que les artères de l'hypertendu se contractent de façon plus intense que celles des normotendus sous l'action de la noradrénaline et de l'angiotensine II.

□ Les mécanismes de sortie du Ca^{2+} peuvent être également altérés : l'activité de l'ATPase / Ca^{2+} dépendante est diminuée dans les maladies d'hypertension expérimentales. Il en est de même dans les plaquettes sanguines des patients hypertendus.

La pompe Na^{+} / Ca^{2+} peut être également perturbée par le facteur endogène digitoxine (ANH).

La carence en Ca^{2+} peut provoquer certaines pathologies telles que : la nervosité, l'agitation, la dépression, le rachitisme, la carie dentaire, l'eczéma et l'insomnie.

Les principales sources de calcium sont : les produits laitiers, les fruits secs, les graines de sésame et soja. Il se trouve également dans la vitamine D et dans le pollen.

La quantité moyenne de Ca^{2+} est de 500 à 1000 mg par jour pour un adulte.

D- Le magnésium

Le magnésium joue un rôle dans l'équilibre nerveux et le stress. Il joue aussi un rôle dans la formation des anticorps, dans la décontraction musculaire, dans la croissance des os et des dents.

L'absence de cet élément minéral peut provoquer la fatigue, l'asthme, la dépression, l'hyperémotivité, l'insomnie, l'anxiété, les crampes, les tremblements, les accidents cardiovasculaires (ACV), la goutte, l'arthrose et les troubles digestifs. La quantité moyenne de Mg^{2+} est de 5 à 7 mg par jour pour un adulte.

E- Le potassium

Il est présent dans les liquides extracellulaire et intracellulaire. Un apport alimentaire normal fournit la quantité nécessaire de K^+ . Il joue un rôle important dans l'équilibre de l'eau dans les tissus. C'est un tonique cardiaque et musculaire. Il est aussi utilisé dans la fabrication des sucres et des protéines. La carence en potassium peut donner la soif, les troubles de rythmes cardiaques, les crampes, la grande fatigue rhumatisme, la polyarthrite chronique, les affections pulmonaires et le retentissement du transit. La quantité moyenne de K^+ d'un adulte est inférieure à 1g par jour.

F-sodium

Le sodium induit une augmentation de la résistance vasculaire et de l'hypertension artérielle (HTA). La sensibilité au sodium résulterait d'un déséquilibre entre les mécanismes hormonaux [43], neuronaux [9], hémodynamiques [44] et/ou génétiques changeant l'équilibre sodé à travers des modifications dans la filtration glomérulaire ou dans la réabsorption tubulaire [45].

G-l'alcool

Une consommation excessive de boissons alcoolisées, en particulier d'alcools forts, a été corrélée à une augmentation des risques d'hypertension artérielle, d'accidents vasculaires cérébraux et de cardiomyopathies. Par contre, une consommation modérée d'alcool, notamment de vin réduit le risque de maladies coronariennes. Ce fait a été mis en rapport avec la moindre mortalité par maladies coronariennes dans les couches [6].

5-1-5 médicaments

De nombreux médicaments ont démontrés leur imputabilité dans la survenue d'une HTA [7]:

- anticalcineurines (ciclosporine, tacrolimus),
- anti-angiogéniques (bévacizumab, sunitinib, sorafénib),
- Corticostéroïdes,
- Érythropoïétine,
- Œstrogènes de synthèse (contraception orale),
- Sympathomimétiques,

- Inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline...

L'utilisation régulière d'herbes en compléments alimentaires (ephedra ou ma huang en chinois), de réglisse (acide glycyrrhizique) ainsi que de drogues illicites telles que la cocaïne, la métamphétamine, et l'héroïne augmente la pression artérielle [45].

5-1-6 Le diabète

Le diabète de type 2 est considéré comme l'une des épidémies du XXI^{ème} siècle. En effet, cette pathologie est en progression fulgurante à l'échelle planétaire. Le diabète se définit par une hyperglycémie, c.-à-d. glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) à au moins deux reprises et/ou une glycémie ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l), 2 heures après une charge orale de 75g de glucose.

Le diabète multiplie les risques de claudication intermittente et d'amputation, et constitue un problème majeur de santé publique [46]. Chez les patients diabétiques, l'hypertension réfère à une pression systolique supérieure à 130 mmHg et une pression diastolique supérieure à 80 mmHg (en dépit de la médication). La comorbidité de l'hypertension et du diabète de type 2 aggrave la rigidité artérielle (via des dysfonctions endothéliales) [47], et conséquemment les risques de maladies rénales et cardiovasculaires. En effet, l'hyperglycémie favorise l'athérogenèse et la thrombose [48]. En 2006/7, plus de 5,1% des Canadiens de plus de 20 ans étaient atteints à la fois de diabète de type 2 et d'hypertension [49].

5-1-7 Les anomalies des barorécepteurs

L'anomalie des barorécepteurs est fréquemment observée dans l'HTA essentielle au même titre que l'insuffisance orthostatique (IO). Les symptômes observés dans ce syndrome comportent les palpitations, la diaphorèse ou hypersudation et des céphalées intenses [50].

L'hypertension et la tachycardie sont ponctuées d'hypotension avec ou sans bradycardie. Les catécholamines plasmatiques et urinaires sont souvent élevées. Ce désordre, qui comporte des phases excitatrices et inhibitrices, présente quelques signes suggestifs d'intolérance orthostatique avec hyperadrénergie durant les périodes d'excitations émotionnelles, et pendant les périodes de repos. De même qu'ils associent des aspects qui rappellent la syncope vasovagale [12].

5-2 Etiologie des HTA

5-2-1 Etiologie rénale

Les causes rénales sont les plus fréquentes, elles représentent 67 à 80% des hypertensions artérielles secondaires. Le nombre de maladies rénales donnant de l'HTA est important [6].

A- les glomérulopathies

Elles représentent 30 à 40% des étiologies rénales [51]. Elles regroupent toutes les pathologies entraînant un dysfonctionnement des glomérules rénaux et se manifestant par une protéinurie ainsi qu'une insuffisance rénale chronique au stade final.

L'élévation de la tension artérielle est liée à une surcharge hydrosodée et une hypervolémie.

Les glomérulopathies se divisent en deux catégories : les glomérulonéphrites (processus inflammatoires) et le syndrome néphrotique (processus hémodynamiques).

Les glomérulonéphrites

Elles correspondent à une inflammation des glomérules rénaux. Il existe deux formes de glomérulonéphrites : aiguë ou chronique. La première est, dans la plupart des cas, une complication post-infectieuse notamment streptococcique. Les glomérules vont grossir et être envahie par de nombreuses cellules immunologiques (neutrophiles, éosinophiles puis cellules mononuclées). La seconde forme, la glomérulonéphrite chronique, est soit primitive (sans pathologie associée) soit secondaire à un lupus érythémateux disséminé, un purpura rhumatoïde, une périartérite noueuse, une vasculite, une néphropathie à IgA, une microangiopathie thrombotique, un syndrome d'Alport...

Quelque soit la glomérulonéphrite, les symptômes sont identiques :

- une protéine,
- une hématurie,
- la présence de cylindres hématiques dans les urines,
- un œdème,
- une hypertension artérielle.

Le syndrome néphrotique

Il se manifeste surtout chez l'enfant entre un et quatre ans avec une prédominance masculine. Ce syndrome concerne également les glomérules rénaux dont la perméabilité est nettement augmentée à tel point que la protéinurie est supérieure à 2g/m³ par jour. La deuxième caractéristique importante est une hypoalbuminurie.

Le syndrome néphrotique est souvent la conséquence d'une pathologie associée, cette dernière peut être une néphropathie primitive (le plus souvent des glomérulonéphrites) ou une néphropathie secondaire (hyalinose focale et segmentaire ou suite à une infection à HIV par exemple). Un des premiers signes annonciateurs est l'urine moussante et une physionomie boursoufflée et œdémateuse. Puis il suit les autres symptômes : protéinurie, œdème, hypertension artérielle, hypoalbuminurie, hyperlipidémie... [52].

B- les néphropathies de reflux

Ce sont les conséquences parenchymateuses rénales du reflux vésico- urétéralal (RVU). Elles peuvent être soit congénitales (dysplasie rénale avec réduction du nombre de néphrons secondaire à un trouble du développement métanéphrique en amont du reflux) soit acquises (séquelles d'une pyélonéphrite aigue : invasion ascendante bactérienne des voies urinaires). Elles sont à l'origine d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance rénale. [53].

Lésions réno-vasculaires

Ce sont les lésions sténos antes des artères rénales. Les deux principales sont :

La dysplasie fibro-musculaire

Avait un rapport de (2/3) siégeant sur le tiers distal de l'artère rénal, parfois bilatérale, survenant le plus souvent chez la femme jeune.

Sténose athéromateuse

Avait un rapport de (1/3) proximale, parfois bilatéral, pouvant évoluer vers la thrombose totale et survivant chez des sujets de 40 à 70 ans [6].

5-2-2 Etiologie cardio-vasculaire

A- Coarctation de l'aorte

C'est une forme rare d'HTA, observée surtout chez l'enfant et l'adulte jeune. Le diagnostic est clinique avec souffle cardiaque, abolition des pouls fémoraux ou retardés par rapport aux pouls radiaux. L'HTA est constaté aux membres supérieurs, tandis que la PA est basse voir non mesurable aux membres inférieures. Après traitement chirurgical, l'HTA peut persister du fait d'une atteinte vasculaire chronique, et la poursuite d'un traitement antihypertenseur est nécessaire [54].

B- Athérosclérose

L'athérosclérose, due à un dépôt de cholestérol sur la paroi des artères, est une cause essentielle des affections cardio-vasculaires [55]. Elle siège en particulier au niveau des deux artères coronaires, des artères du cou et des membres inférieurs, provoquant leur durcissement et leur épaissement [13], ce qui induit une augmentation de la résistance artérielle et du débit sanguin artériel [56]. Cette affection est fréquente chez l'homme à partir de 30 ans et chez la femme à partir de 40 ans [57].

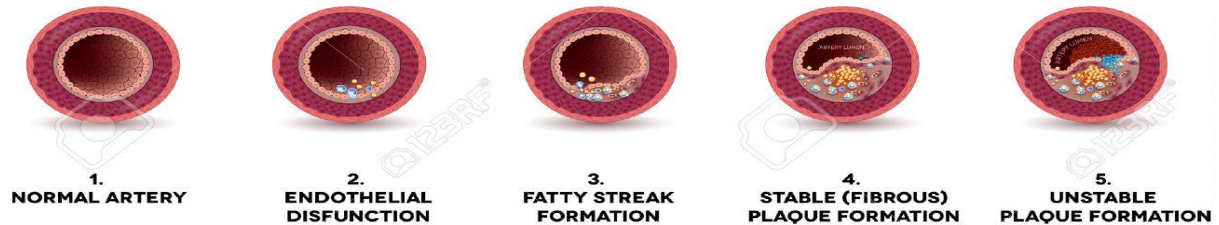


Figure 06: Différentes stade de l'évolution d'un athérome

5-2-3 Etiologie endocrinienne

La fréquence d'apparition varie de 1 à 8 %. Elles sont principalement représentées par le phéochromocytome et l'hyperaldostérionisme primaire [51].

A- Le phéochromocytome

Le phéochromocytome est une tumeur à cellules chromaffines du système nerveux sympathique, sécrétant des catécholamines de façon intermittente, et siégeant au niveau de la glande médullosurrénale dans 90 % des cas. Il peut également être de localisation extra-rénale, au niveau de paragangliomes de l'abdomen, pelvis, thorax et cou.

Il est parfois d'étiologie familiale, dans le cadre des néoplasies endocrines multiples (NEM) et dans ce cas là est souvent bilatéral et découvert à la suite d'un cancer médullaire de la thyroïde.

Il est souvent désigné comme la tumeur des «10»: 10 % de localisation extra-rénale, 10% bilatéral, 10% de malignité, 10% chez des patients asymptomatiques, et 10% héréditaire. La découverte récente de la mutation du gène de la succinate déshydrogénase a permis de découvrir une part génétique beaucoup plus importante, de l'ordre de 24% [58].

Le phéochromocytome est associé à une variabilité accrue de l'HTA, qui est dans 50% des cas soutenue. La variabilité est un facteur de risque supplémentaire de morbi-mortalité cardiovasculaire [59,60]. L'HTA est directement lié au taux de sécrétion de catécholamines par la tumeur.

B- Hyperaldostéronismes primaires

Correspondent à une hypersécrétion de rénine et d'aldostérone induites par une maladie des glandes surrénales (tumeurs bénignes, hyperplasie bilatérales, ou hyperfonctionnement sans réelle anomalie macroscopique). Ces causes sont probablement sous-diagnostiquées car elles nécessitent des examens paracliniques spécifiques ; elles pourraient représenter une des causes les plus fréquentes d'hypertension artérielle secondaire. Le diagnostic doit être suspecté cliniquement, en cas d'hypertension résistante aux traitements, associée à une histoire ou à un tableau clinique d'hypokaliémie [61].

C- Syndrome de Conn

Le syndrome de Conn: avec hyperaldostéronisme primaire survient le plus souvent chez la femme. L'HTA y est en général modérée. Le diagnostic doit être évoqué devant toute HTA avec hypokaliémie, chez un sujet sous régime nonno-sodé en dehors de tout traitement diurétique.

D- le syndrome de cushing

Le terme de syndrome de CUSHING regroupe l'ensemble des manifestations secondaires à un excès de glucocorticoïdes. Le syndrome de Cushing relève de multiples étiologies dont le diagnostic n'est pas toujours aisé.

Les mécanismes de l'hypertension dans le syndrome de Cushing sont la stimulation accrue des récepteurs minéraux corticoïdes non-sélectifs du cortisol, l'activation du système rénine-angiotensine, et la vasoconstriction artérielle périphérique [62]. Chez les adultes sains, on note une diminution de la TA nocturne comparée à la TA diurne, qui n'est pas retrouvée dans le syndrome de Cushing [63]. De plus dans le syndrome de Cushing, il est démontré que l'atteinte d'organes cibles est plus sévère que dans l'HTA primaire [64].

Le risque cardiovasculaire dans le syndrome de Cushing est considérablement augmenté car cette pathologie est associée avec d'autres facteurs de risques comme le diabète type 2, le syndrome métabolique, l'apnée du sommeil, l'obésité, la dyslipidémie [65].

5-2-4 HTA liée à une grossesse

L'HTA survient dans 10% des premières grossesses et 8% de toutes les grossesses [66]. Il existe plusieurs types d'HTA durant la grossesse : l'HTA chronique définie par la présence d'une HTA avant la grossesse, au cours des 20 premières semaines d'aménorrhée (SA) ou qui persiste au-delà de six semaines en post-partum ; l'HTA gravidique définie par une HTA après 20 SA et sans protéinurie ; la pré-éclampsie (PE) définie par une HTA après 20 SA

associée à une protéinurie (supérieure à 300 mg par 24 heures) ; l'éclampsie définie comme une PE associée à des crises convulsives secondaires à une encéphalopathie hypertensive.

L'HTA chronique est associée à un risque élevé de survenue d'un retard de croissance intra-utérin (RCIU) et de PE, ainsi qu'à une mortalité périnatale plus importante [67]. La PE est une cause majeure de mortalité materno-foetale dans le monde [68]. Dans les pays développés, la PE est une cause majeure de retard de RCIU [69]. Quand le PE est prise en charge, les risques pour l'enfant et la mère peuvent être prévenus [70]. Les femmes ayant fait une PE ont un risque plus élevé de devenir hypertendus, diabétiques, obèses [71].

5-2-5 Syndrome d'apnée du sommeil (SAS)

Le SAS est de plus en plus reconnu comme une situation associée à une HTA. Environ 60 % des sujets ayant un syndrome des apnées du sommeil sont hypertendus. Le diagnostic doit être évoqué devant un patient obèse dont l'HTA est résistante au traitement médical conventionnel. Les symptômes du SAS comportent une somnolence diurne, une difficulté de concentration, un sommeil non réparateur, des épisodes d'étouffement durant le sommeil, des apnées nocturnes dont témoigne le partenaire, une nycturie, des troubles du caractère, une diminution de la libido et un risque accru d'accident de la circulation.

Le diagnostic est réalisé par polysomnographie. Chez le patient obèse, la perte de poids améliore le syndrome, de même qu'une respiration en pression positive [72].

6- complications de l'HTA

6 -1. complication cardiaques

L'HTA multiplie par deux le risque de maladie coronaire symptomatique (dont l'infarctus du myocarde et la mort subite) [73]. La moitié des cardiopathies ischémiques sont attribuables à une pression artérielle non optimale, c'est-à-dire supérieure à 115 mmHg [74]. Les patients hypertendus ont une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) à l'électrocardiogramme (ECG) dans 11% des cas selon l'indice de Sokolov-Lyon [75]. Si l'échographie cardiaque transthoracique est utilisée, la prévalence de l'HVG est comprise entre 12 et 30% pour atteindre 90% en cas d'HTA sévère [76]. La présence d'une HVG majore la mortalité cardiovasculaire avec un risque relatif égal à 2,5 [77]. De plus, la correction de l'HTA fait régresser l'HVG chez 52% des 927 patients hypertendus traités à 1 an [78]. La régression de l'HVG diminue le risque d'AVC indépendamment du niveau de PA [79].

Deux tiers des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive ont de l'HTA [80]. L'HTA est le principal facteur de risque modifiable de cette maladie [81]. Le traitement

antihypertenseur retarde le développement de l'insuffisance cardiaque et augmente la survie des patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive [82].

Chez les patients hypertendus non traité, la probabilité de survenue d'une fibrillation auriculaire (FA) est de 0,5% par an et ce risque augmente avec le niveau de PA [83].

6-2. complication des gros vaisseaux

L'HTA augmente le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale [84]. Trois pourcent des hypertendus de 60 à 65 ans ont un anévrisme de l'aorte abdominale à l'échographie, cette prévalence montant à 11% en cas de PAS > 175 mmHg [85]. Quarante-vingt pourcent des patients présentant une dissection aortique sont hypertendus [86].

6-3. complication cérébro-vasculaires

L'HTA est la première cause d'AVC : 50% des AVC sont attribuables à l'HTA et le risque d'AVC augmente avec le niveau de PA, 2/3 des AVC sont attribuables à une pression artérielle non optimale (supérieure à 115 mmHg) [87]. Les hypertendus ont un risque de faire un AVC 3 à 4 fois supérieure aux sujets normotendus [88]. Une diminution soutenue de la PA est la mesure préventive la plus efficace contre la survenue des AVC [89].

L'élévation de la PA chez les adultes d'âge moyen, est un facteur de risque d'apparition de troubles cognitifs et de démence 20 ans plus tard [90,91]. Une PAS supérieure ou égale à 160 mmHg et non traitée multiplie par 5 le risque de démence, comparativement aux sujets ayant une PAS comprise entre 110 et 139 mmHg [92].

6-4. complication rénales

L'élévation de la PA est un facteur de risque indépendant de développer une insuffisance rénale chronique. La diminution de la PA ralentit la progression de la maladie rénale chronique et les événements cardiovasculaires qui l'accompagnent [93].

6-5- complication oculaires

La rétinopathie maligne se traduit par des anomalies au fond d'œil: hémorragies en flammèche, exsudats, œdème papillaire. L'acuité visuelle peut diminuer si la macula est atteinte. Ces signes sont réversibles avec la correction tensionnelle sous traitement [94].

Cerveau :

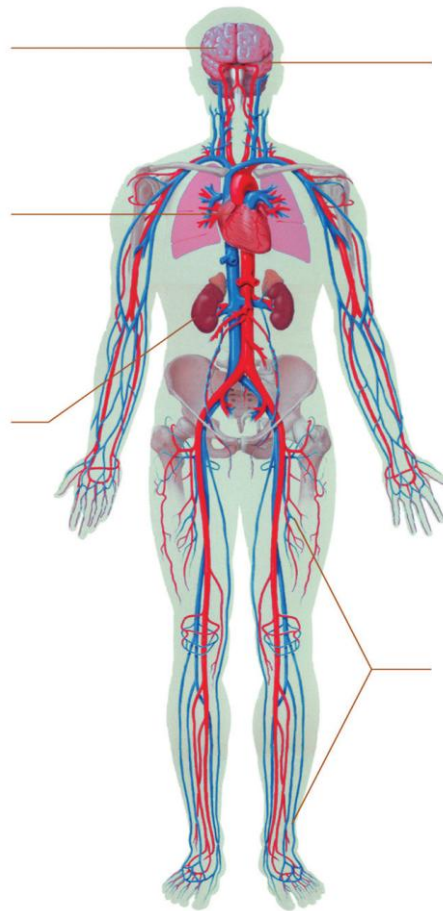
- Accident vasculaire cérébral (Ischémie cérébrale transitoire, ramollissement, hémorragie), démence

Cœur :

- Maladie coronarienne (angine, infarctus du myocarde), hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire

Reins :

- Maladie rénale (néphropathie) : insuffisance rénale

**Yeux :**

- Maladie de la rétine (rétinopathie) : rétrécissement artériolaire, hémorragies rétiniennes, exsudats, œdème papillaire

Artères périphériques viscérales et des membres

- Artériopathie obstructive des artères viscérales (ischémie intestinale), rénales (HTA rénovasculaire, insuffisance rénale) et des membres (claudication, plaie ischémique, nécrose)

Figure 07: complication d'HTA [95].

7-Diagnostic et traitement de l'HTA

7-1 Diagnostic de l'HTA

Les circonstances de diagnostic de l'hypertension artérielle sont diverses.

L'hypertension artérielle est cliniquement décelable, le clinicien s'attachera dans un deuxième temps à en rechercher la cause :

- 1- Recherche des symptômes d'une éventuelle affection primitive (polyphagie, alopécie...).
- 2- Détails de l'anamnèse (régime, prise de médicaments : corticoïdes, progestatifs).
- 3- Bilan sanguin comprenant les dosages suivants :
 - Urée, créatinine (l'insuffisance rénale pouvant être primitivement responsable de l'hypertension, mais pouvant aussi en constituer la complication.).
 - Glucose (diabète sucré, acromégalie).
 - T4/cortisol avec test de stimulation (hypothyroïdie et/ou hypercorticisme).
 - Calcium, protéines totales (hyperparathyroïdie).
 - Numération-formule (anémie, polycythémie).

- Sodium, potassium (une hypokaliémie devant évoquer un hyperaldostéronisme par hyperplasie ou adénome surrénalien).
- Le diagnostic biologique d'un phéochromocytome est difficile, consistant à rechercher une élévation des dérivés méthoxylés (méthanéphrines) dans les urines de 24 heures. Le dosage de l'aldostéronémie est possible en milieu spécialisé.
- Examen échographique abdominal afin de rechercher une anomalie surrénalienne ou une tumeur extra-surrénalienne (pouvant entraîner une hypertension artérielle par sécrétion de catécholamines ou de rénine). L'atteinte surrénalienne peut correspondre à une hyperplasie simple ou à une tumeur.
- Scanner des surrénales pour une exploration surrénalienne plus fine que celle permise par l'examen échographique (recherche de nodules de quelques mm sécrétant de l'aldostérone ou des catécholamines).

Si aucune affection primitive n'a pu être mise en évidence, par exclusion l'hypertension artérielle sera qualifiée d'essentielle. Il est atteint d'une des affections susceptibles d'engendrer une hypertension artérielle (insuffisance rénale, hypercorticisme ...) ou fait l'objet d'un traitement au long cours par les glucocorticoïdes ou encore par les oestro-progestatifs.

Mesure systématique de la pression artérielle, L'intérêt évident d'une telle attitude est le dépistage précoce d'une hypertension artérielle et l'instauration d'un traitement antihypertenseur.

7- 2Traitement de l'HTA

Le but du traitement non pharmacologique est de diminuer les risques de morbidité et de mortalité cardiovasculaires résultant d'une tension artérielle limite ou franchement trop élevée. Mais souvent, la seule baisse de la tension artérielle n'est pas suffisante, le praticien doit également s'attacher à traiter les problèmes intimement liés à l'hypertension [96].

Les règles hygiéno-diététiques

En l'absence de symptômes et de signes de retentissement sur les organes cibles, le recours aux médicaments n'est pas justifié [51].

Dans un premier temps, il est préférable de conseiller des mesures hygiéno-diététiques.

Un traitement pharmacologique ne doit pas faire abandonner ces mesures au contraire, elles potentialisent l'action des médicaments sur TA.

Les conseils hygiéno-diététiques comportent [71] :

- Diminution de la consommation de sel (<100 mmol/jour ou <2,5g/J).

- Perte de poids si obésité associée.
- Exercice physique (au minimum 3× 20 minutes par semaine).
- Hygiène de vie (éviction de l'alcool et du tabac).

L'efficacité de la réduction de l'obésité a été démontrée non seulement sur l'HTA mais aussi sur la sensibilité au sel et sur la diminution d'autres facteurs de risque vasculaire tels que les dyslipémies ou l'hyperinsulinisme. La relation entre consommation de sel et tension artérielle est plus difficile de la démontrer strictement.

La pratique d'un sport est associée à une diminution des risques cardiovasculaires et aide probablement à diminuer la tension artérielle [97].

Les antihypertenseurs

Les antihypertenseurs sont des médicaments symptomatiques qui font baisser la tension artérielle sans toucher à la cause de la maladie. L'objectif principal essentiel du traitement est, grâce à la normalisation des chiffres tensionnels, la prévention des complications cardiovasculaires, en particulier l'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde. Les médicaments antihypertenseurs doivent être administrés au long cours et à doses suffisantes pour ramener les chiffres tensionnels à la normale. On a souvent recours à l'association de plusieurs antihypertenseurs.

Le traitement de HTA comporte :

- Le repos physique et moral ;
- Les médicaments tranquillisants pour calmer le malade ;
- Les médicaments antihypertenseurs ;
- Le régime hyposodé plus ou moins rigoureux selon le cas.

Seulement 30 % des hypertendus sont sensibles au sel, c'est à dire que la réduction de leur consommation en sel diminue la PA. Pour les 70 % restants, un régime hyposodé est inutile.

A- Les diurétiques

Les diurétiques représentent une des classes des médicaments les plus prescrites. Ils sont indiqués majoritairement dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque [98].

Les diurétiques sont des substances qui inhibent la réabsorption rénale du sodium et provoquent donc une élimination urinaire d'eau et de chlorure de sodium.

Les diurétiques agissent en inhibant la réabsorption du sodium à différents niveaux du néphron. Ils agissent en fonction de leur cible néphrotique :

- Les diurétiques de l'anse agissent sur la branche ascendante de l'anse de Henlé.
- Les diurétiques thiazidiques agissent au niveau de la portion initiale du tube distal.

□ Les anti-aldostérones agissent au niveau de la portion terminale du tube contourné distal (TDC) et du tube Collecteur appelé aussi canal collecteur (CC). [99]

B- Les bêta-bloquants

Les β -bloquants sont des antagonistes compétitifs de la noradrénaline sur les récepteurs β du système nerveux autonome sympathique.

Les récepteurs β sont localisés à différents niveaux de l'organisme et provoquent à l'état physiologique :

- Une tachycardie au niveau du cœur,
- Une libération d'adrénaline et de noradrénaline par les glandes médullosurrénales,
- Une sécrétion de rénine et une augmentation de la production d'angiotensine II par le rein,
- Une relaxation des cellules musculaires lisses,
- Une augmentation de la lipolyse et de la glycogénolyse.

Les β - bloquants sont classés en deux catégories.

La première renferme les antagonistes cardiosélectifs. Ils provoquent un effet inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope négatif par blocage des récepteurs β_1 dont les conséquences respectives sont une baisse de la force contractile, un ralentissement de la fréquence cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire et une diminution de l'excitabilité des cellules myocardiques.

Les autres β - bloquants sont non cardiosélectifs c'est-à-dire qu'ils exercent une action cardiaque et extracardiaque. Ils vont bloquer également les récepteurs β_2 entraînant :

- Une bronchoconstriction,
- Une vasoconstriction,
- Une diminution de la production de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire,
- Des effets oculaires (diminution de la production de l'humeur aqueuse).

Les β -bloquants possèdent une activité sympathomimétique intrinsèque (ASI) limitant ainsi l'effet bradycardisant et le risque d'aggravation des phénomènes de Raynaud. [96].

C -Les alphas bloquants et vasodilatateurs

Les alpha-bloqueurs sont des antagonistes compétitifs des effets des récepteurs alpha1-adrénergiques des catécholamines. En s'opposant à la vasoconstriction liée à la stimulation alpha1-adrénergique, ils entraînent à court terme une diminution des résistances artérielles périphériques, une augmentation de la capacitance veineuse, une facilitation de l'évacuation

de la vessie en réduisant la constriction au niveau du trigone et par réflexe une augmentation de la FC et de l'activité rénine plasmatique [100]. Cet effet aigu s'estompe lors d'un traitement chronique, alors que l'effet vasodilatateur persiste. L'effet antihypertenseur est directement lié à la baisse des résistances vasculaires.

En réduisant la stimulation des récepteurs α_1 du système nerveux central, les antagonistes α_1 traversent la barrière hémato-encéphalique en induisant un effet sédatif. Ils peuvent également jouer un rôle urologique important [101].

D- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les IEC forment une classe thérapeutique primordiale dans le traitement de l'hypertension artérielle de l'adulte car ils ont une action positive sur le cœur. Ils représentent des médicaments de choix chez les patients ayant :

- Un dysfonctionnement ventriculaire gauche,
- Un diabète : en cas de néphropathie chronique avec une protéinurie, les IEC sont les seuls antihypertenseurs possédant la capacité à ralentir la progression vers une insuffisance rénale chronique, [102]
- Une insuffisance rénale,
- Une hyperlipidémie [103].

De plus, ils entraînent peu d'effets indésirables par rapport aux autres classes thérapeutiques [104].

E- Les inhibiteurs calciques (IC)

Les inhibiteurs calciques (IC) Le calcium est un second messager intracellulaire, impliqué dans diverses formes d'activité des cellules. Il joue un rôle clé dans la transmission transmembranaire et intracellulaire des stimuli biologiques. La cellule au repos contient du calcium à une concentration faible [105]. Si la concentration augmente, la cellule est activée, et le calcium se lie à la troponine C dans la cellule myocardique ou musculaire striée, et à la calmoduline dans la fibre musculaire lisse ou les autres cellules. Pour faire entrer le calcium dans le cytosol, les stimuli biologiques agissent sur des récepteurs spécifiques ou des récepteurs « voltage dépendant » [106]. Les inhibiteurs calciques ou antagonistes du calcium sont des médicaments qui permettent d'inhiber le transfert membranaire du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et les cellules musculaires vasculaires. Ils diminuent les résistances périphériques vasculaires et la consommation en oxygène du myocarde, et par conséquent il diminue la force contractile cardiaque. De même, au niveau des cellules

musculaires lisses des artérioles, il existe une diminution de l'activité des protéines contractiles aboutissant donc à un effet vaso-dilatateur et une chute de la PA [107].

Les inhibiteurs calciques sont particulièrement efficaces en cas d'HTA à prédominance systolique et chez le sujet âgé. On distingue les dihydropyridines, le diltiazem et le vérapamil. Leurs principaux effets secondaires sont les bouffées de chaleur, les flushs, les oedèmes des membres inférieurs [108].

F- Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

Les ARA II Les ARAII sont plus récemment apparus et induisent une vasodilatation et une hypotension artérielle en bloquant les récepteurs AT1 de l'angiotensine II. Ils ne sont pas plus efficaces que les autres classes thérapeutiques mais sont en général mieux tolérés et peuvent être administrés en monothérapie ou en association. Ces associations sont soit plus efficaces sans majoration des effets secondaires, soit aussi efficaces qu'une monothérapie avec diminution des effets secondaires. Si le sujet était répondeur mais avec un contrôle insuffisant, il faut associer un second médicament de préférence synergique, selon une stratégie séquentielle. La bithérapie par une association synergique contrôle près de 85 % des hypertendus [109].

G- Les antihypertenseurs centraux (AHC)

Les AHC agissent sur les centres nerveux régulateurs de la PA. Ils ont peu ou pas d'effet sur le flux sanguin rénal, sur la filtration glomérulaire mais ils diminuent les résistances vasculaires intra rénales. Ils sont éliminés par voie rénale et peuvent s'accumuler dans l'organisme en cas d'insuffisance rénale importante. Il convient de diminuer leurs posologies lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 30 ml / mn [110]. Leur prescription est moins fréquente à cause de leurs effets secondaires mal tolérés (sédation, sécheresse buccale, hypotension orthostatique, impuissance). Les principaux AHC sont : le methyldopa, la clonidine et la guanéthidine.

Introduction

Les lipides constituent une part importante des apports enthalpiques de l'organisme et de ses réserves d'énergie ; ils interviennent dans la composition des organites cellulaires et exercent des propriétés de messagers chimiques. Ils sont également les précurseurs de molécules biologiques très importantes jouant un rôle de second messager intracellulaire ou d'hormone : les inositol phosphates, le DAG, les écosanoïdes, les hormones stéroïdes, la vitamine D et les sels biliaires.

La plupart des lipides sont faiblement solubles dans l'eau. Leur transport, dans les fluides vasculaires et extravasculaires jusqu'à leur destination finale au niveau des tissus, repose sur leur incorporation dans complexes macromoléculaires volumineux, capables d'interactions avec l'eau et communautairement appelés les lipoprotéines.

Un métabolisme équilibré nécessite une production, une distribution et un catabolisme adéquats de ces lipoprotéines. Des maladies résultent d'un excès de dépôt des lipides de ces lipoprotéines dans les tissus tandis que d'autres sont dues à un déficit de la formation des lipoprotéines.

Certaines maladies par dépôt excessif du contenu lipidique de ces lipoprotéines augmentent considérablement le risque d'athérosclérose et de maladies coronaires ischémiques réduisant l'espérance de vie.

La détermination des substrats lipoprotéiques est un des éléments de la première étape de la stratégie de prévention des maladies cardiovasculaires. Elle permet d'évaluer les composantes lipidiques du sérum afin de déterminer une dyslipidémie.

1- Les classes des lipides sanguins

1-1- Les acides gras

Les acides gras présentent une chaîne aliphatique (R) de longueur variable et se distinguent par le nombre et la position de doubles liaisons C=C. dans l'organisme, ils sont présents en faible quantité sous forme libre, directement utilisables dans le métabolisme après activation en acyl-CoA, ou estérifiés avec le glycérol (triglycérides), le phosphoglycérol (phospholipides) et le cholestérol.

L'organisme peut synthétiser de novo les acides gras ou utiliser ceux de l'alimentation qui doit en particulier lui apporter les acides gras essentiels. Les acides gras stockés sous forme de triglycérides dans les tissus adipeux constituent une réserve énergétique considérable.

1-2 Phospholipides

Constituent la classe la plus importante de lipides membranaires. Les phospholipides sont des diglycérides dont seuls deux acides gras ont une liaison ester avec le glycérol, la troisième position étant occupée par un groupement phosphate.

Les phospholipides possèdent une «tête» polaire, comportant un groupement phosphate chargé et une longue «queue» d'hydrocarbures, formée de deux acides gras. La molécule ainsi formée possède un caractère double puisque le groupement phosphate de la tête est hydrophile («aimant l'eau») et la queue d'acides gras est hydrophobe («fuyant l'eau»). Une molécule ayant des propriétés à la fois hydrophiles et hydrophobes est dite amphiphile.

1-3 triglycérides

Une grande fraction des acides gras des plantes et des animaux sont présents sous forme de triglycérides. Les triglycérides, ou encore graisses neutres, sont les principaux dérivés neutres du glycérol et la plus importante réserve d'énergie chez l'animal. Ces molécules résultent de l'estérification d'une molécule de glycérol par trois molécules d'acides gras. Si les trois acides gras sont identiques, le triglycéride formé est un triglycéride homogène. Les triglycérides hétérogènes contiennent deux ou trois acides gras différents. Chez les animaux, les triglycérides se trouvent principalement dans les tissus adipeux (la graisse du corps) qui servent en particulier à la mise en réserve des lipides. Il existe aussi de petites quantités de monoglycérides (monoacylglycérols) et de diglycérides homogènes et hétérogènes.

1-4 cholestérol

Les stéroïdes constituent une importante famille de lipides contenant de nombreuses molécules terpéniques qui participent à toute une série de fonctions cellulaires. Ils sont caractérisés par la présence d'un motif structural commun, trois noyaux à six atomes de carbone et un noyau à cinq atomes de carbones accolés. Le cholestérol est l'un des stéroïdes le plus commun chez les animaux et le précurseur de tous les autres stéroïdes. Le système de numérotation des atomes de carbone du cholestérol s'applique à toutes ces molécules. De nombreux stéroïdes ont des groupes méthyle liés aux positions C-10 et C-13, et une chaîne latérale alkyle de 8 à 10 atomes de carbone en position C-17. La nature polyisoprénique du cholestérol est particulièrement évidente dans sa chaîne latérale.

Le cholestérol est le principal constituant lipidique de la membrane plasmique de la cellule animale. Sa concentration est plus faible dans les membranes des organites intracellulaires. La rigidité relative du noyau stéroïde du cholestérol et la faible polarité du groupe alcool en position C-3 ont d'importantes conséquences sur les propriétés des membranes plasmiques du sang et l'un des constituants des plaques qui se forment sur les vaisseaux sanguins dans l'athérosclérose.

1-5 les lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des complexes macromoléculaires nécessaires au transport des lipides non polaires dans le plasma et la lymphe. Toutes les lipoprotéines sont organisées selon un modèle similaire. Des lipides polaires (les phospholipides et le cholestérol) forment une monocouche à leur surface exposant à l'extérieur leur groupe polaire et chargé qui peut ainsi se lier aux molécules d'eau du plasma. Des protéines amphiphiles, les apoprotéines (ou apolipoprotéines) sont aussi localisées au niveau de cette monocouche lipidique.

Les lipoprotéines des différentes classes sont caractérisées par leur composition lipidique et leur équipement spécifique en apoprotéines ; hormis leur rôle structurel, ces apoprotéines confèrent aux lipoprotéines leur capacité d'interagir avec les récepteurs tissulaires et avec des enzymes. Classiquement, les lipoprotéines sont identifiées sur la base de leur densité, qui est en relation inverse avec l'importance de leur contenu lipidique central.

Les lipides les plus hydrophobes (les triglycérides et les esters de cholestérol) occupent le centre de la lipoprotéine ou ils sont accumulés par leur nature physico-chimique et des interactions hydrophobes ; ce contenu central et le positionnement des phospholipides et du cholestérol en surface font prendre à la lipoprotéine une structure globulaire.

Sur le plan métabolique, les acides gras libres représentent une partie importante des lipides plasmatiques. En effet, ils sont directement utilisables en tant que nutriments pour de nombreux tissus, en particulier les muscles squelettiques et cardiaques. Les acides gras libres ne sont pas transportés par des lipoprotéines ; tout comme de nombreuses autres molécules hydrophobes telle la bilirubine, ils sont internalisés par endocytose au niveau des tissus qui peuvent les utiliser comme substrats métaboliques [111].

Toutes les lipoprotéines répondent au schéma suivant et comprennent :

- Un noyau central formé de cholestérol estérifié et de triglycérides,

- Une couronne périphérique faite de l'assemblage d'apolipoprotéines, de phospholipides et de cholestérol libre. Cette enveloppe mono-couche assure la solubilité de la lipoprotéine dans le plasma et permet le transport des lipides non hydro-solubles.

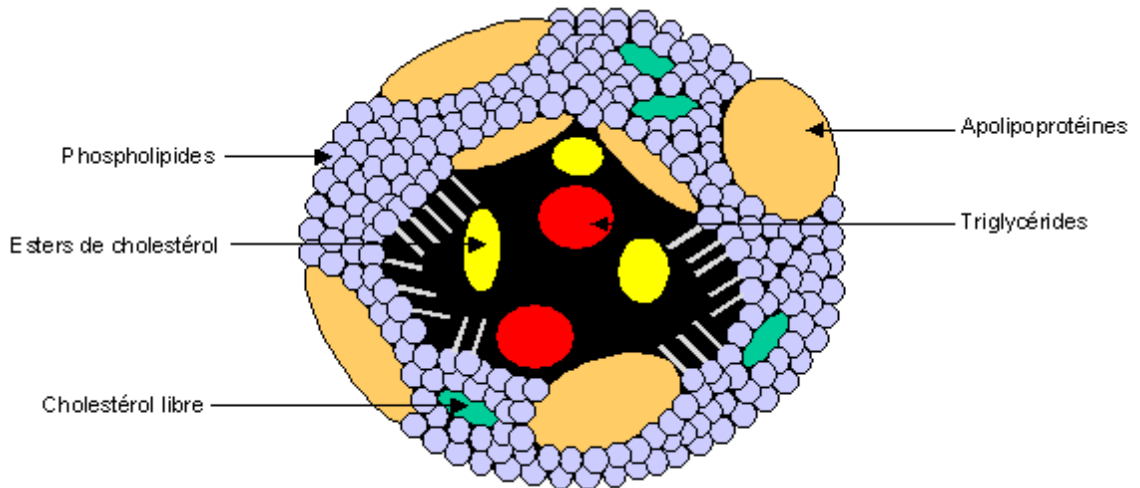


Figure 08 : Composition générale des lipoprotéines [112].

Il existe cinq lipoprotéines, qui contiennent toutes une portion lipidique et une portion protéique, mais qui diffèrent selon le contenu lipidique et selon les types d'apolipoprotéines :

- Les chylomicrons.
- Les VLDL
- Les IDL
- Les LDL
- Les HDL [112]

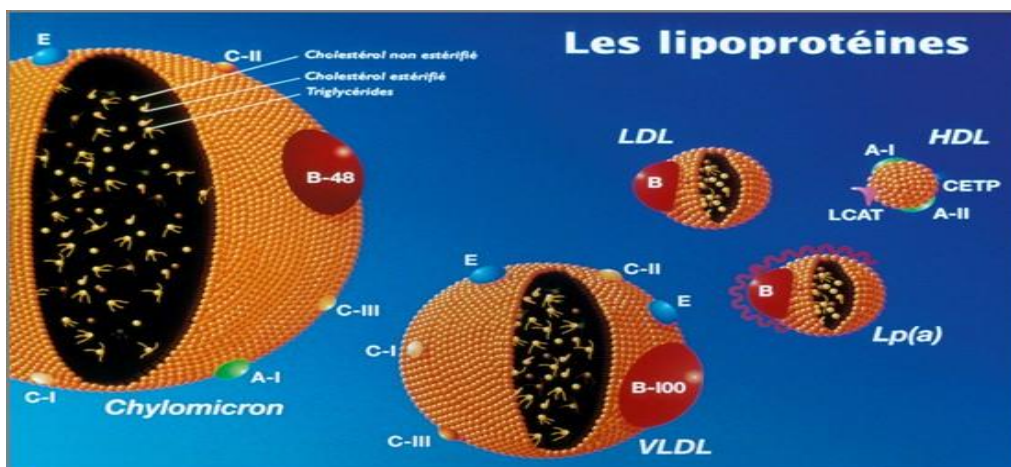


Figure 09 : Représentations des différentes lipoprotéines et de leurs constituants [112].

Les lipides, cholestérol et triglycérides, circulent dans le sang grâce à des transporteurs appelés lipoprotéines. Elles sont composées d'une couche externe hydrophile et d'un noyau central hydrophobe. Elles sont classées en fonction de leur taille et de leur densité (chylomicrons, VLDL, LDL, HDL). Différentes apoprotéines sont présentes à la surface des lipoprotéines et elles assurent une fonction de cohésion et une fonction métabolique car elles se fixent sur les récepteurs cellulaires ou sur les sites d'activation des enzymes du métabolisme des lipides [113].

Tableau 04: Caractéristiques physiques et chimiques des lipoprotéines plasmatiques humaines [113].

Lipoprotéine	Source	Diameter (nm)	Density (g/mL)	Composition		Main Lipid Components	Apolipoproteins
				Protein (%)	Lipid (%)		
Chylomicrons	Intestine	90-1000	< 0.95	1-2	98-99	Triacylglycerol	A-I, A-II, A-IV, ¹ B-48, C-I, C-II, C-III, E
Chylomicron remnants	Chylomicrons	45-150	< 1.006	6-8	92-94	Triacylglycerol, phospholipids, cholesterol	B-48, E
VLDL	Liver (intestine)	30-90	0.95-1.006	7-10	90-93	Triacylglycerol	B-100, C-I, C-II, C-III
IDL	VLDL	25-35	1.006-1.019	11	89	Triacylglycerol, cholesterol	B-100, E
LDL	VLDL	20-25	1.019-1.063	21	79	Cholesterol	B-100
HDL	Liver, intestine, VLDL, chylomicrons					Phospholipids, cholesterol	A-I, A-II, A-IV, C-I, C-II, C-III, D, ² E
HDL ₁		20-25	1.019-1.063	32	68		
HDL ₂		10-20	1.063-1.125	33	67		
HDL ₃		5-10	1.125-1.210	57	43		
Pre β -HDL ³		< 5	> 1.210				A-I
Albumin/free fatty acids	Adipose tissue		> 1.281	99	1	Free fatty acids	

2- Métabolismes des lipides

2-1 Métabolisme des acides gras

Catabolisme oxydatif des acides gras : c'est la β -oxydation.

C'est par cette voie métabolique que les lipides absorbés libèrent de l'énergie :

- 1^{er} étape : liaison du radical acide ou soufre du coenzyme A ;
- 2^e étape : la β -oxydation proprement dite avec 4 phases : déshydrogénation, fixation d'eau, déshydrogénation, coupure avec élimination d'un acétyl-CoA ; il reste un acide gras comportant deux carbones de moins.
- Cette réaction peut se faire jusqu'à C4. Le siège principal de l'oxydation est le foie. La β -oxydation n'est réalisée que sur les acides gras saturés. les insaturés sont donc au préalable saturés.

L'acétyl-CoA peut être réutilisé pour la synthèse d'acide gras, ou incorporé dans le cycle tricarboxylique de Krebs (après transformation en acétoacétate). Cette incorporation n'est possible qu'en présence d'une quantité suffisante d'oxaloacétate (provenant de la glycolyse). En cas de déficit d'oxaloacétate, l'acétoacétate forme de l'acide hydroxybutyrique et de l'acétone (cétose).

Synthèse des acides gras : elle est réalisée dans les microsomes et éventuellement dans les mitochondries (au de là de C16).

La synthèse des acides gras monoinsaturés est possible : acide oléique (C18 :1 ω 9), et acides palmitoléique (C16 :1 ω 7).

Les acides linoléique (C18 : 2 ω 6) et linoléique (C18 :3 ω 3) sont essentiels (chez les humains) et doivent donc être trouvés dans l'alimentation. Tous les acides gras supérieurs des deux familles ω 6 et ω 3 sont synthétisés dans l'organisme à partir de ces deux précurseurs, grâce à toute une batterie d'enzymes (élongases, désaturases). Il n'y a pas de possibilité de changement de famille. L'acide arachidonique (C20 :4 ω 6), précurseur de toute une série de prostaglandines, peut être synthétisé par les organismes humains.

2-2 Métabolisme de cholestérol

Le cholestérol est un constituant vital des membranes cellulaires et le précurseur des hormones stéroïdes et des sels biliaires. Il est indispensable à la vie, bien que son dépôt dans les artères soit à l'origine de maladies et accidents cardiovasculaires, deux causes principales de mort chez l'homme. Chez des sujets sains, un équilibre complexe est maintenu entre la biosynthèse, l'utilisation et le transport de cholestérol, d'où un dépôt minimum [114].

Dans la circulation sanguine, le cholestérol est transporté sous forme libre ou estérifiée par les lipoprotéines, le cholestérol circulant est indispensable pour les nombreuses cellules qui le captent et l'utilisent pour la synthèse des hormones stéroïdiennes dans les glandes endocrines, ou de la vitamine D dans la peau.

L'excès de cholestérol dans le sang est à l'origine de plusieurs pathologies graves. Ainsi la régulation du taux du cholestérol est indispensable pour le maintien de son homéostasie.

Le taux du cholestérol dépend à la fois de sa synthèse, de son transport et son catabolisme.

Sa synthèse est contrôlée par l'HMG-coA réductase, enzyme clé de la voie de synthèse du cholestérol à partir de l'acétate et son absorption digestive est dépendante des acides gras et des biliaires présents dans le tube digestif.

Son transport est assuré par les lipoprotéines : LDL (low density lipoprotein) qui le transportent dans le sang vers les cellules, mais aussi HDL (high density lipoprotein) qui le recapture au niveau de ces cellules pour le rapporter au foie.

Son catabolisme est contrôlé par la 7- α -hydroxylase enzyme clé de la transformation du cholestérol en acides biliaires, et par le taux de réabsorption des sels biliaires par le cycle entérohépatique [115].

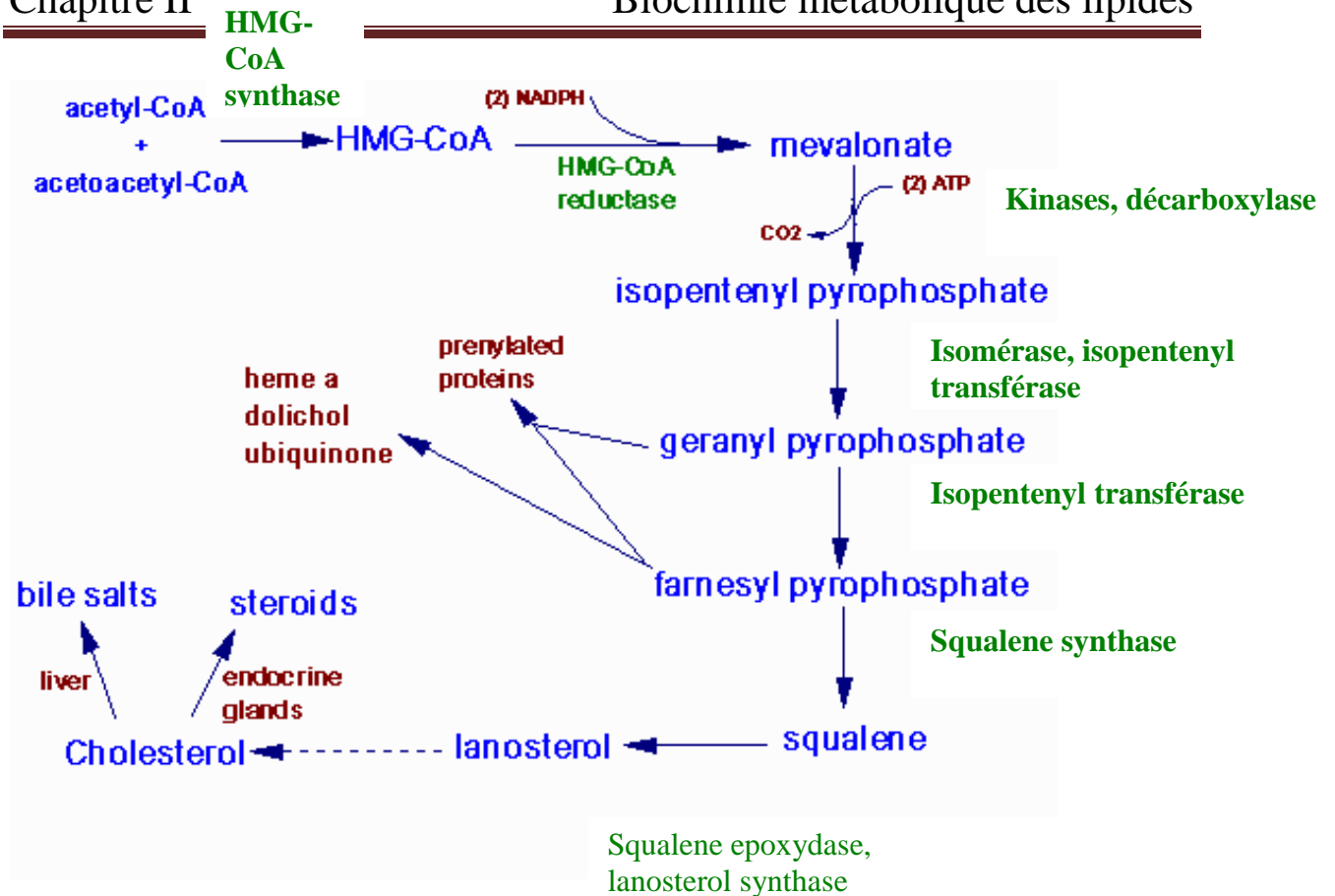


Figure 10 : Synthèse du cholestérol [115].

La biosynthèse du cholestérol implique de nombreuses réactions en chaîne. Les étapes limitante sont les catalyses des HMG-CoA synthase et réductase.

2-3- métabolisme des triglycérides

L'intestin, le foie et la plupart des tissus peuvent synthétiser les triglycérides à partir du glycérol et de trois acides gras. Cette synthèse passe par la fixation d'un phosphore sur le glycérol (rôle de la glycérol-kinase).

Inversement, l'hydrolyse des triglycérides libère trois acides gras et du glycérol. Elle se fait dans l'intestin (rôle des lipases surtout pancréatique), dans le foie et la plupart des tissus. Le tissu adipeux libère des acides gras libres qui, circulant dans le plasma, jouent un rôle important dans le métabolisme hépatique des lipides et des lipoprotéines.

Plusieurs triglycérides lipases sont bien connues :

- la lipoprotéines-lipase, sécrétée par le tissu adipeux et les muscles striés, se fixe sur les endothéliums capillaires ; elle hydrolyse les triglycérides des lipoprotéines (chylomicrons, VLDL) ;
- la lipase hépatique hydrolyse les triglycérides et les phospholipides de plusieurs lipoprotéines (remnants de chylomicrons et de VLDL, HDL).

2-4- métabolisme des lipoprotéines

Lorsque l'on considère le métabolisme des lipoprotéines, il est classique de distinguer trois voies de transport des lipides (Figure 11). La première est la voie entéro-hépatique, qui concerne le transport et la distribution des lipides absorbés par l'intestin vers le foie et les tissus périphériques par les chylomicrons (CM). La deuxième voie est celle du transport centrifuge des lipides du foie vers les tissus périphériques via la cascade VLDL-IDL-LDL. Enfin, la troisième voie est celle du transport reverse et correspond au retour du cholestérol excédentaire, via les HDL, des tissus périphériques vers le foie où il sera éliminé dans les sécrétions biliaires et les fèces.

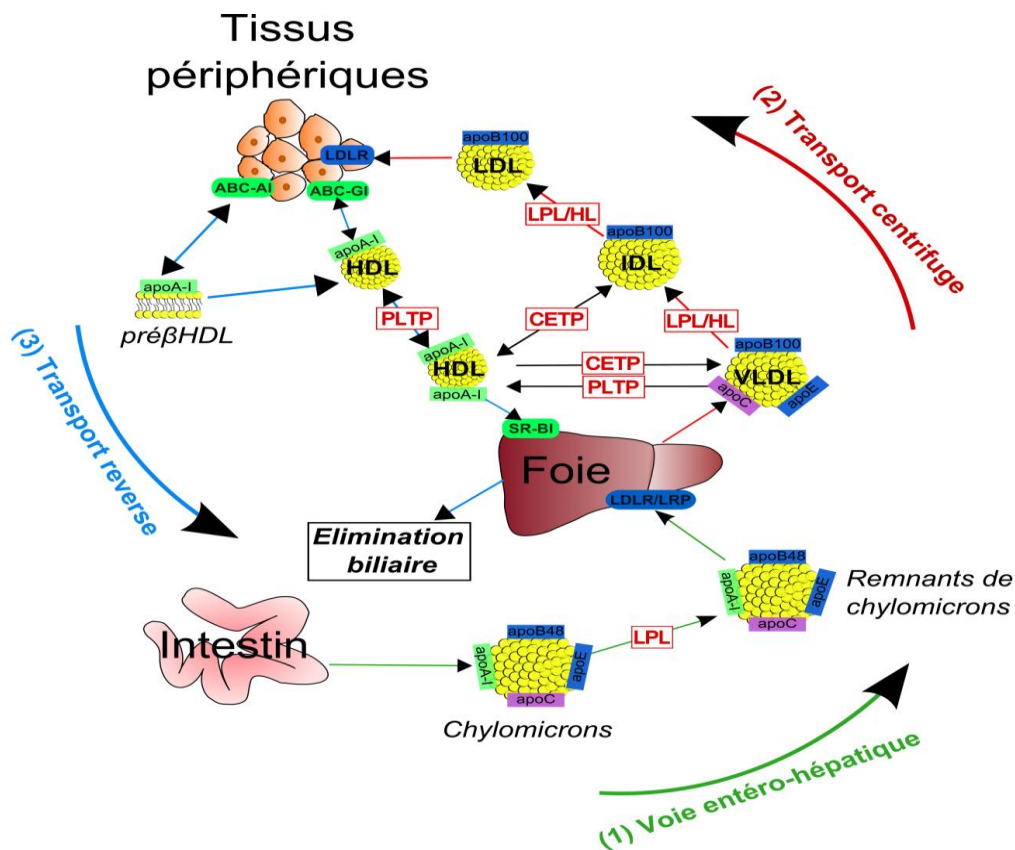


Figure 11 : Métabolisme des lipoprotéines [116].

(1) Le cholestérol et les acides gras alimentaires absorbés sont incorporés dans les CM.

La lipoprotéine lipase (LPL) hydrolyse les TG des CM. Les remnants de CM formés sont captés par le foie.

(2) Le cholestérol est apporté aux tissus périphériques via la voie de transport centrifuge.

Les hépatocytes synthétisent puis sécrètent les VLDL riches en TG. La LPL et la HL hydrolysent une partie des TG contenues dans les VLDL les transformant en IDL puis LDL. Les VLDL, IDL et LDL sont reconnus grâce à l'interaction entre l'apoB100 (LDL) ou l'apoE (VLDL/IDL) et les récepteurs de la famille LDLR des cellules périphériques.

(3) Le cholestérol excédentaire présent dans les tissus périphériques est transporté vers le foie via la voie de transport reverse du cholestérol. Les pré-βHDL (ou HDL naissantes) interagissent avec les récepteurs ABC-A1 et ABC-G1 de la famille ATP-binding cassette puis se chargent en cholestérol. Les HDL subissent alors un remodelage par la PLTP et la CETP avant d'être captées par le foie via le récepteur SR-BI de la famille des scavenger receptors.

2-4-1. Les Chylomicrons

Les lipides alimentaires sont absorbés au niveau des entérocytes grâce à des mécanismes passifs et/ou actifs. Ces lipides sont ensuite assemblés en chylomicrons (CM) grâce à la microsomal triglycéride Transfer protéine (MTP). L'assemblage des CM, dont l'apolipoprotéine de structure est l'apoB48, peut être divisé en deux étapes principales. Dans un premier temps la MTP se lie à l'apoB48 et assure sa stabilisation et l'acquisition d'une conformation appropriée en lui associant les lipides alimentaires [116]. Dans un second temps, la particule intermédiaire formée fusionne avec une vésicule exclusivement lipidique générée également par la MTP. Le CM mature riche en triglycérides est sécrété dans le milieu extracellulaire [117]. Lors de leur transport intravasculaire, les TG des CM sont en partie hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL). Cette enzyme lipolytique est ancrée à l'endothélium des capillaires sanguins de nombreux tissus périphériques tels que le tissu adipeux, le coeur, les muscles squelettiques et le cerveau [118]. Les acides gras libérés sont captés par les tissus sous-jacents à des fins de catabolisme énergétique ou de stockage. Les remnants de CM formés sont ensuite captés par le foie grâce au récepteur des LDL (LDLR) et au LDL receptor-related protein (LRP) via l'apoE. Une partie du cholestérol libéré suite à l'hydrolyse hépatique est intégré dans les protéines de très basse densité, les VLDL.

2-4-2. La cascade VLDL-IDL-LDL

Les VLDL sont assemblées dans les hépatocytes, notamment grâce à la MTP et l'apoB100, en suivant un processus très similaire à celui des chylomicrons [117,119]. Les VLDL sont des lipoprotéines riches en triglycérides dont les apolipoprotéines majeures sont l'apoB100 et l'apoE. Après sécrétion dans le système intravasculaire, elles subissent une hydrolyse de leurs TG par la LPL et la lipase hépatique (hepatic lipase, HL). Cette étape entraîne une réduction progressive du cœur hydrophobe des VLDL qui deviennent successivement des lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) puis des LDL.

En parallèle des étapes d'hydrolyse, ces lipoprotéines subissent un remodelage par des protéines de transfert. Elles sont enrichies en esters de cholestérol grâce à la cholesteryl ester

transfert protein (CETP). Cette protéine permet le transfert des esters de cholestérol depuis les HDL en échange de triglycérides. La phospholipid transfer protein (PLTP) transfère quant à elle des phospholipides de ces lipoprotéines vers les HDL.

Pour finir, les LDL sont reconnues grâce à l'interaction entre l'apoB100 et le récepteur aux LDL et sont internalisées par endocytose, mécanisme qui a été identifié en 1985 par Brown et Goldstein [120]. Une partie des VLDL et des IDL est également reconnue par ce récepteur via l'apoB100 ou l'apoE. Après internalisation, ces lipoprotéines libèrent les lipides qu'elles contiennent dans les cellules des tissus périphériques ou les hépatocytes.

2-4-3. Les HDL

Les HDL contribuent à maintenir l'homéostasie du cholestérol en permettant l'élimination du cholestérol présent en excès dans les tissus périphériques. Cette voie métabolique spécifique, initialement décrite en 1968 par Glomset [121]. Est appelée la voie retour du cholestérol, ou transport « reverse » du cholestérol.

Au cours de la première étape de ce transport reverse, le cholestérol libre cellulaire est transféré vers les HDL natives, également appelées préβHDL. Ces préβHDL sont des particules discoïdales de très haute densité (entre 1,21 et 1,25 g/mL) composées essentiellement d'apoA-I et de quelques molécules de phospholipides. L'efflux de cholestérol libre des cellules vers les HDL se fait selon deux mécanismes. Une partie de cet efflux a lieu grâce à une dilution passive, mais la majorité se fait par un mécanisme actif impliquant des transporteurs protéiques de la famille des ATP-binding cassette (ABC-A1 et ABC-G1) ainsi que le récepteur SR-BI de la famille des scavenger receptors [122]. La diffusion passive, entraînée par le gradient de concentration en cholestérol libre entre la membrane plasmique et les HDL, est un mécanisme dont la cinétique est lente comparée aux transporteurs protéiques. ABC-A1 interagit avec l'apo-AI des HDL natives pauvres en lipides puis, par un mécanisme ATP-dépendant, permet la translocation de cholestérol libre et de phospholipides vers les préβHDL. ABC-G1 permet quand à lui un efflux préférentiel de cholestérol libre des cellules vers les HDL sphériques. Pour finir, le récepteur SR-BI est également impliqué dans l'efflux du cholestérol mais joue un rôle quantitativement moins important que celui des ABC-A1 et ABC-G1 [123].

La deuxième étape du transport reverse fait intervenir la lecithin/cholesterol acyltransferase (LCAT), dont le principal cofacteur est l'apoA-I. La LCAT estérifie le cholestérol libre à partir des acides gras des phospholipides, le rendant de ce fait hydrophobe.

Ce changement de propriétés physico-chimiques induit la transformation des pré β HDL en HDL matures sphériques composées d'un cœur hydrophobe contenant les esters de cholestérol [124]. Le transfert de cholestérol supplémentaire au sein des HDL sphériques (HDL3) permet la formation de HDL2 de plus grande taille.

Les HDL sphériques subissent également un remodelage intravasculaire sous l'action de la PLTP qui transfère des phospholipides des lipoprotéines riches en triglycérides vers les HDL. La PLTP favorise également la formation des HDL2 en entraînant la fusion de deux HDL3, générant à cette occasion des pré- β HDL. Des esters de cholestérol sont ensuite transférés par la CETP vers certaines lipoprotéines contenant une apoB en échange de triglycérides. Cette étape permet le retour indirect des esters de cholestérol vers le foie via l'interaction entre les lipoprotéines à apoB et les récepteurs hépatiques LDLR et LRP. Enfin la lipase hépatique (HL) hydrolyse les triglycérides des HDL aboutissant à la formation de HDL3 de petite taille.

La dernière étape de cette voie métabolique correspond à la clairance hépatique et à l'élimination du cholestérol des HDL dans les sécrétions biliaires. Cette étape est déclenchée par l'interaction entre le récepteur SR-BI et les HDL et induit la libération du cholestérol vers les cellules hépatiques ainsi que la formation de HDL remnants. Le cholestérol est finalement éliminé dans les sécrétions biliaires.

3- Dyslipidémies et hypertension artérielle

Les dyslipidémies désignent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides, plus particulièrement une concentration anormalement élevée dans le sang du cholestérol (hypercholestérolémie) et/ou des triglycérides (hypertriglycéridémie). L'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie augmentent le développement des maladies cardiovasculaires [124,125].

La santé publique est actuellement bien établie que les dyslipidémies représentent l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire. Leur dépistage repose principalement sur une analyse appelée « exploration d'une anomalie lipidique » ou « EAL » qui regroupe le dosage de plusieurs composés lipidiques [126].

Cardiovasculaires est plus que doublée chez les hypertendus dyslipidémiques. On observe également une augmentation de la prévalence d'accidents cérébrovasculaires dans cette catégorie d'individus [127].

En pratique, l'EAL est réalisée à jeun et comprend la détermination du cholestérol total (CT), des triglycérides (TG), du HDL-cholestérol et du LDL-cholestérol.

Les dyslipidémies se différencient en hypercholestérolémie pure, hypertriglycéridémie pure et hyperlipidémie combinée. L'hypercholestérolémie pure correspond à une concentration en cholestérol total supérieure à 6,2 mmol/L et une concentration en triglycérides inférieure à 2,3 mmol/L alors qu'une hypertriglycéridémie correspond à une concentration en cholestérol total inférieure à 6,2 mmol/L et une concentration en triglycérides supérieure à 2,3 mmol/L.

Les lipoprotéines de haute densité (c-HDL) qui transportent le cholestérol de la périphérie vers le foie, jouent un rôle protecteur contre les maladies cardiovasculaires. Alors que les lipoprotéines de basse densité (c-LDL) transportent le cholestérol du foie vers les cellules périphériques, et correspondent à la fraction athérogène du cholestérol qui est associée à une augmentation des pathologies cardiovasculaires [128].

1-Problématique

L'évaluation anormale de la pression artérielle est un facteur de risque majeur. D'une part, l'HTA favorise le développement de l'athérosclérose artérielle, principalement dans les territoires encéphaliques et coronaires. D'autre part, elle retentit sur le myocarde et elle est la cause principale d'insuffisance cardiaque, elle peut aussi retentir sur les reins pour aboutir à l'insuffisance rénale.

La maladie hypertensive est multifactorielle et de nombreux facteurs interviennent pour en favoriser le développement en particulier les troubles des métabolismes lipidiques, par hypercholestérolémie, le risque d'athérosclérose est corrélé de façon linéaire au taux de cholestérol (à partir de 2,20g/l le taux est pathologique).

L'hypertriglycéridémie ne semble être un facteur de risque indépendant que chez les femmes et chez les diabétiques, mais associée à hypercholestérolémie, elle accroît le risque. Les lipoprotéines sont des facteurs de risque indépendant de la maladie hypertensive quand ses taux sont élevés. Le contrôle des anomalies des lipides plasmatique chez l'hypertendu et l'un des objectifs thérapeutiques primordiaux dans la prévention des complications cardiovasculaires de celui-ci.

2- Objectifs

2-1- Objectif général

Le but exempté à travers cette étude expérimental est de suivre l'évolution des paramètres lipidiques (cholestérol, triglycérides, HDL, LDL) chez des malades de sexes masculins et féminin âgés entre 30 et 89 ans et atteints d'hypertension artérielle.

2-2- Objectifs spécifiques

Etudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, et identifier les facteurs de risques des patientes ayant une hypertension artérielle.

3- Protocole expérimentale

A-site de l'étude

Le travail à été réalisé au sein de laboratoire central d'analyse de l'hôpital de Ché Guévara et poly clinique Plateau de ville de Mostaganem, durant la période de mois de Mars jusqu'à Mai 2016, pendant laquelle on a procédé à des analyses de plasma sanguine, pour estimé le taux de glucose, cholestérol, triglycérides, LDL, HDL, chez une population hypertendus.

B- population étudiée

Notre étude a été porter sur 70 cas, dont 50 patients de sexe féminin, et 20 patients de sexe masculin, et la tranche d'âge comparer entre 30 et 89 ans provenant de trois groupes différents, ces patients sont souffres d'une augmentation de pression artérielle, qui est parfois associés avec d'autre pathologies (diabète, dislipidimie ...). Par ailleurs ces patients sont sous traitement médical, tel les inhibiteurs calciques.

C-Recueil des données

Chez tous les participants, nous avons recueillie certaines informations (fiche d'exploitation), que nous avons notées sur la fiche de recueil de données.

Cette fiche comprend les paramètres suivants :

- Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe.
- Les variables cliniques comprenaient : Antécédents familiaux d'HTA
- Activité physique : régulière, occasionnelle, aucune.
- Catégorie socio professionnelle, Tabagisme, origine et adresse.

I. Paramètres cliniques

a) Pression artérielle :

Cette constante est mesurée à l'aide d'un tensiomètre manuel à manomètre avec stéthoscope, patient en position demi-assise, Le bras maintenu à hauteur du cœur, après dix minutes de repos. Si la pression artérielle est supérieure à 140/90 mm d'Hg, une deuxième mesure est réalisée après 10 minutes.

L'hyperpression artérielle est retenue à partir de valeurs supérieures ou égales à 130/85 mm d'Hg.

b) Poids

Mesuré systématiquement en consultation par un pèse-personne et exprimé en kilogrammes.

c) Taille

Mesurée systématiquement à l'aide d'une toise et exprimée en centimètres.

Index de masse corporelle (IMC):

L'IMC est une mesure simple du poids par rapport au carré de la taille

Couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes.

II. Examens paracliniques

Glycémie à jeun : L'hyperglycémie à jeun est définie par GAJ $>1,26\text{g/l}$

Les données biologiques comprenaient le taux de la glycémie et un bilan lipidique (HDL, LDL, triglycéride, cholestérol total).

La dyslipidémie a été définie par une triglycéridémie $>2\text{g/l}$ et/ou un taux sanguin de HDLc $<0,4\text{g/l}$ et/ou de LDLc $>1\text{g/l}$, et/ou une cholestérolémie $>2\text{g/l}$

4- Matériels de travail

Pour la réalisation de ce travail le matériel suivant a été utilisé :

- échantillon : sérum ou plasma.
- les gants, coton, sparadrap, les seringues, le garrot et l'alcool.
- les portoirs des tubes avec des tubes héparinés, et tubes sec.
- des micropipettes à différent volume $10\mu\text{l}$, $200\mu\text{l}$, $500\mu\text{l}$, $1000\mu\text{l}$.
- l'eau distillée, Les réactifs utilisés étaient : des kits de dosage du glucose, cholestérol, des triglycérides, le réactif de précipitation des lipoprotéines de basse densité et un sérum de contrôle

Parmi les appareils utilisés :

- Centrifugeuse de type Presvac :DCS-16 RTV
- Congélateur Condor (pour la conservation de plasma à -20°C)
- Spectrophotomètre de type Erma INC(AE-600N)
- L'étuve de type nüve
- tensiomètre automatique.

5- Le prélèvement sanguin et préparation des échantillons

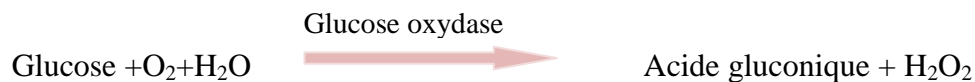
Les échantillons sanguins sont prélevés par une ponction veineuse, au niveau du pli du coude, chez les sujets à jeun. Le sang est par la suite recueilli dans des tubes héparinés (héparinate de lithium), préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient. Le matin à jeun (over night fasting ≥ 12 heures de jeûne), puis centrifuge a 40000 tr/min pendant 10 min . les surnageants ont été transférés dans des tubes Eppendorf, puis stockés et conservés a une température de -4°C .

6- Méthodes de dosages des différents paramètres biochimiques sanguins.

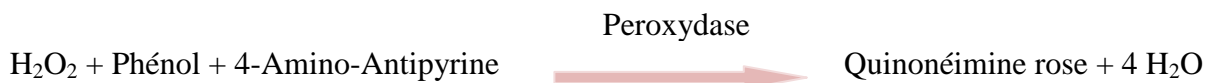
6-1 Dosage du Glucose

Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique colorimétrique du glucose oxydase) :

En présence de glucose oxydase (GOD), le glucose en solution aqueuse est oxydé par le dioxygène dissout, en acide gluconique avec formation de peroxyde d'hydrogène selon l'équation suivante :



La peroxydase catalyse l'oxydation de l'hydroxyde 4-amino phénasone sodique contenu dans le réactif par peroxyde d'hydrogène et forme un composé ionique stable coloré en rouge violet, il résulte d'absorbance directement proportionnelle à la concentration en D-glucose de l'échantillon.



Réactif

Réactif 1 est une enzyme

Réactif 2 est un standard dont la concentration de glucose est de 1g/l (100mg/l ou 5'56 mmol).

Préparation des solutions

Le réactif et le standard sont prêts à l'emploi.

Lecture

La longueur d'onde 500 nm.

La lecture contre le blanc réactif.

Introduire dans les tubes	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Echantillon			10 µl
standard		10 µl	
réactif	1000 µl	1000µl	1000 µl

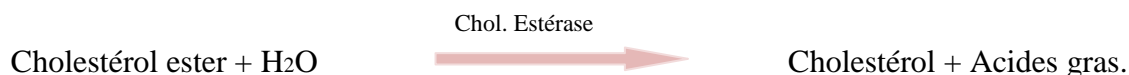
Mélanger les tubes puis incuber 10 minutes à 37°. Ensuite effectuer la lecture au spectrophotomètre de l'absorbance du standard et de l'échantillon contre le blanc réactif dans un intervalle de 60 minutes.

L'intensité de la coloration rose développée est proportionnelle à la concentration en glucose. Elle est mesurée par photométrie à 505 nm. La coloration reste stable pendant 30 minutes à 20°C-25°C ou 10 minutes à 37°C. Cette méthode est linéaire jusqu'à 5 g/L.

6-2 Dosage du Cholestérol total

Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique colorimétrique)

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en cholestérol libre, et des acides gras libres. Le cholestérol libre est ensuite transformé selon les réactions suivantes :



Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du cholesténone et peroxyde d'hydrogène.

Le cholestérol est ensuite oxydé par le cholestérol oxydase pour former du cholesténone et peroxyde d'hydrogène.



Le peroxyde d'hydrogène se combine avec l'acide hydroxybenzoïque (phénol) et 4-Aminoantipyrine pour former Quinoneimine rose (un chromophore mesuré à 500 nm par spectrophotométrie).



Réactif

- réactif solution enzymatique prêt à l'emploi.
- Standard : dont la concentration de cholestérol est de 2 g/l

Mode opératoire

La longueur d'onde $\lambda = 500$ nm.

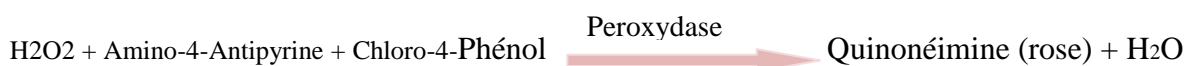
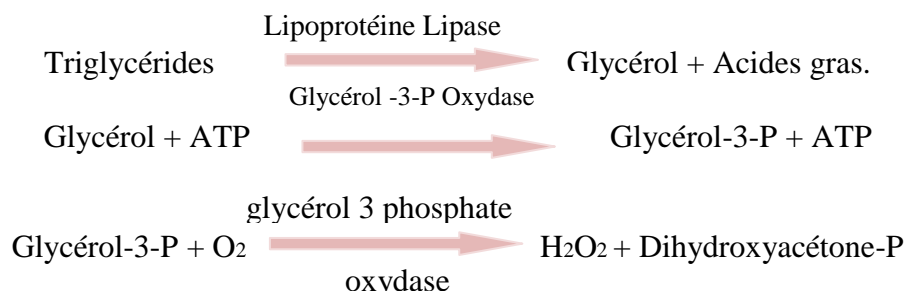
Tubes	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Echantillon			10 μl
Standard		10 μl	
réactif	1000 μl	1000 μl	1000 μl

Mélanger les tubes puis incubé 5 minutes à 37° C. la lecture au spectrophotomètre.
 Cette méthode est linéaire jusqu'à 6 g/L et la couleur est stable au moins deux heures.
 Les valeurs de référence sont de 1,4 – 2,2 g/L, 3,6 – 5,7 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement.

6-3 Dosage des Triglycérides

Principe de la méthode de dosage (Méthode enzymatique colorimétrique).

Les triglycérides sont hydrolysés rapidement et complètement en glycérol et acides gras à une lipoprotéine- Lipase de microorganisme. Le glycérol formé est ensuite transformé en glycérol-3-phosphate, puis oxydé en dihydroxyacétone- phosphate avec formation d'eau oxygénée. En présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec L' amino -4- antipyrine et le chloro-4-phénol avec formation d'un dérivé coloré rose. L'intensité de la coloration du complexe (Quinonéimine) mesurée à 500 nm, est proportionnelle à la concentration en triglycérides dans l'échantillon.



Cette méthode est linéaire jusqu'à 10 g/L et les valeurs de références sont pour les hommes : 0,6- 1,65 g/L, 0,68-1,88 mmol/L et pour les femmes : 0,40-1,40 g/L, 0,46-1,60 mmol/L dans le sérum et le plasma respectivement.

La concentration du sérum en triglycérides varie avec l'âge et le sexe. Elle augmente chez la femme pendant la grossesse, à la ménopause et lors d'un régime riche en sucre.

Réactif

Solution enzymatique prêt à l'emploi (mélanger le contenu du réactif 2 enzyme dans un flacon de R1 tampon (qui devient la solution réactionnelle).

Standard

Solution à concentration en triglycéride de 2 g/l.

Mode opératoire

Tubes	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Echantillon			10 µl
Standard		10 µl	
réactif	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et laisser incuber (10 minutes à 20-25° C) ou 5 minutes à 37°C.

Ensuite effectuer la lecture au spectrophotomètre à longueur d'onde $\lambda = 500 \text{ nm}$

6-4 Dosage de la fraction HDL_C

La détermination de la fraction cholestérol liée au HDL est effectuée par la méthode enzymatique, après précipitation des lipoprotéines légères (LDL et VLDL) par des polyanions en présence de cations divalents.

Réactif

- Le réactif est à l'emploi
- Standard (est prêt ne pas précipiter) dont la concentration HDL cholestérol 1,50 g/l
- Verser 1000 ml de précipitant non dilué et ajouter 500 mi de sérum de l'échantillon
- Mélanger et incuber le tube 10 minute à température ambiante,
- Centrifuger 10 minute à 4000 tr/ minute.
- Après centrifugation séparer le surnageant du culot.

	Blanc réactif	Standard	Echantillon
Eau distillé	100µl		
Standard		100 µl	
Surnageant			1000 µl
réactif	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Mélanger et incuber à 20° - 25°, mesurer l'absorbance de l'échantillon et du standard contre le blanc à longueur d'onde $\lambda = 500 \text{ nm}$

6-5 Calcul de la fraction LDL_C

Pour la fraction LDL, nous avons utilisé la formule de Friedmald .

Ce calcul suppose que le cholestérol total est distribué dans trois classes majeures de lipoprotéines : les VLDL, les HDL et les LDL. Il repose les mesures de concentrations

sériques de cholestérol total, triglycérides et HDL-cholestérol afin de déterminer la concentration en LDL-cholestérol en utilisant l'équation suivante :

$$\text{LDL-C (mmol/L)} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/2,2$$
$$\text{LDL-C (g/L)} = \text{CT} - \text{HDL-C} - \text{TG}/5$$

Discussion

Cette étude transversale a été réalisée dans laboratoire central de l'hôpital de chéghévara et du polyclinique «Plateau» à Mostaganem pendant une période de 2 mois.

Nous avons suivi 70 individus de deux sexes âgés de 30 à 89 ans, parmi lesquels 20 hommes et 50 femmes. Il s'agissait d'une étude essentiellement descriptive des aspects épidémiocliniques de l'hypertension artérielle.

La clinique accueille chaque jour des patients souffrants de pathologies cardiovasculaires parmi lesquelles l'hypertension artérielle qui constitue un premier motif de consultation.

L'ensemble des patients inclus dans cette étude, la tranche d'âge prédominante est celle des 70-89 ans avec (57,14%) pour les deux sexes, suivi 50-69 ans avec (28,57%), et des 30-49 ans avec (14,28%).

Si dans la population générale, l'augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge est aujourd'hui bien établie. Cependant certains auteurs ont fait le constat d'une augmentation de la prévalence de l'HTA avec l'âge, chez les adultes. Dans tous les cas il est bien établi que le niveau de la pression artérielle augmente avec l'âge [12], en raison du vieillissement des tissus artériels. [129,130]

Il se trouve aussi que les femmes avec 71,43% sont plus touchées que les hommes 28,57%. Cette prédominance féminine apparaît dans certaines études [131,132], pour expliquer cette prévalence plus élevée chez la femme on a évoqué : l'obésité, sédentarité, le stress, la ménopause et la perte de l'effet protecteur des œstrogènes naturels [133,134].

Selon une étude du Comité français de lutte contre l'hypertension artérielle (CFLHTA), 22% des femmes soit 6 millions d'entre elles sont traitées pour de l'hypertension artérielle.

Par rapport aux femmes, les hommes moins dépistés, ont une moins faible connaissance de l'hypertension artérielle et ils sont moins bien contrôlés quand ils reçoivent un traitement.

De même, il existe une corrélation entre l'hypertension artérielle et l'activité professionnelle. C'est ainsi que 32,85% sont hypertendus sans profession suivies les retraités avec 28,57% contre 1,42% agriculteurs.

Les nombreuses études menées dans différentes régions du globe ont démontré que la prévalence de l'HTA est plus élevée en zone urbaine. De notre étude les pressions artérielles sont plus élevées en zone urbaine (81,42%) qu'en zone rurale (4,7 à %).

L'urbanisation un facteur de risque de l'hypertension artérielle, car c'est dans ces conditions que se retrouvent les chercheurs d'emploi, la précarité de l'emploi, les bas salaires, etc. L'obésité représente un facteur de risque majeur de l'HTA. Ainsi, 40% de nos patients

obèses sont hypertendus. Ce constat est en accord avec la littérature [06]. Dans notre étude, place l'obésité est en 5^{ème} rang parmi des facteurs de risque associés à l'HTA.

La prédominance est significativement féminine. Le risque cardio-vasculaire augmente de manière continue avec l'élévation de la pression artérielle aussi bien systolique que diastolique et il augmente encore avec le cumul d'autres facteurs de risques cardio-vasculaires [135].

L'HTA systolique doit être hiérarchisée (grades 1, 2, 3) suivant les mêmes valeurs de PAS. Dans notre étude l'HTA grade 1 représente 53,57% des patients et 32,14% ont une HTA grade II, tandis que 14,28% ont une HTA grade III, avec la pression artérielle systolique moyenne est de 150,86mmHg, la pression artérielle diastolique moyenne est de 94,9mmHg,

Nos résultats sont en accord avec ceux dans une étude tunisienne [136], l'HTA grade 1 est plus représentée (48,4%), puis grade 2 (36%), et enfin grade 3 est représentée par 15,6% des cas.

En ce qui concerne le diabète, 37 patients (52,85%) présentant une hypertension artérielle qui est associée à cette pathologie suit à une perturbation dans le métabolisme glucidique. Parmi ces diabétiques 36% ont une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l. Selon la littérature le diabète de type 2 est associé avec une augmentation significative de l'activité sympathique, qui peut favoriser le développement d'une HTA [137].

L'HTA chez le diabétique est souvent secondaire à une néphropathie sous-jacente : le rein est la cause et non la victime de l'élévation de la PA [138].

La co-morbidité de l'hypertension et du diabète de type 2 aggrave la rigidité artérielle (via des dysfonctions endothéliales) [139] et conséquemment les risques de maladies rénales et cardiovasculaires.

Le profil lipidique est devenu une importance cruciale dans le diagnostic de plusieurs maladies; notamment les maladies cardiovasculaires qui sont responsables de la majorité des décès dans le monde (OMS, 2007).

Nos résultats indiquent une dyslipidémie caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie chez les patients hypertendus.

L'hypercholestérolémie est observée, dans notre étude, dans 62,85% des cas avec un taux moyen cholestérol total de 2,80g/l, l'hypertriglycéridémie dans 78,14% des cas avec un taux moyen triglycérides de 2,34g/l.

Il est établi qu'il existe une relation linéaire entre le risque cardio-vasculaire et les taux de cholestérol total, et de LDL (Low Density Lipoprotein) cholestérol. Cette relation a été mise

en évidence par l'hypercholestérolémie familiale. Cette maladie cause chez les patients une augmentation des taux plasmatique de LDL jusqu'à 5 fois supérieure à la normale.

Dans la population générale, la réduction des taux de LDL cholestérol induit une diminution de l'incidence de l'athérosclérose et le HDL (High Density Lipoprotein) cholestérol exerce un pouvoir protecteur contre cette pathologie.

Oulahiane et al [140], montre que la mesure de la concentration des triglycérides sanguins est importante dans le diagnostic et le suivi de l'hyperlipidémie, facteur de risque vasculaire notamment chez les diabétiques.

L'activité physique pourrait également avoir une importance, mais en agissant principalement sur le HDL-C, son action sur le LDL-C est très modeste [141].

Le profil lipidique le plus souvent observé est l'association des taux élevés de cholestérol total, des TG, de LDLcholestérol et d'une baisse du HDL-cholestérol [142].

Nos résultats montrent une prévalence de dyslipidémie de 62,85% (39,1% sont des hommes versus 60,9% des femmes)

La dyslipidémie observée, caractérisée par une hypertriglycéridémie associée à une hypercholestérolémie, peut être la conséquence du surpoids chez les patients, d'après le calcul de leur IMC. Chez les sujets obèses atteints d'HTA, le profil lipidique le plus souvent observé est l'association des taux élevés de cholestérol total, des TG, de LDLcholestérol et d'une baisse du HDL-cholestérol, comparativement aux populations témoins [142]. Un facteur héréditaire est mis en avant puisque les antécédents familiaux sont significativement plus nombreux dans la population hypertendue. Dans cette population d'hypertendus, la fréquence des antécédents familiaux d'HTA s'avère également nettement supérieure, 45.71% des patients présentaient des antécédents familiaux d'HTA (mère 25,47% ou père 16,55%). Ce qui rend compte d'un risque cardiovasculaire accru.

Le patient sédentaire a un risque de développer une HTA de 20 à 50 % plus important que le patient pratiquant une activité physique régulière. La pratique régulière d'une activité physique participe à la diminution des chiffres de PA.

En effet, l'activité physique induit la baisse de pression artérielle, améliore l'équilibre glycémique, favorise l'élévation du bon cholestérol (c-HDL) et diminue la résistance à l'insuline [143]. Dans notre population 35.71% patients hypertendus ne pratiquent aucune activité physique.

Le tabagisme est un facteur de risque retrouvé chez 17,8% des HTA enquêtés. Selon la littérature l'influence du tabagisme sur la PA est difficile à préciser. En aigu, fumer une cigarette entraîne une élévation de la PA [144]. L'augmentation serait liée à un accroissement du tonus sympathique avec des taux accrus de noradrénaline plasmatique. Toutes les études concordent : à long terme, les fumeurs ont une PA plus basse que les non fumeurs [145].

Dans notre étude, la prévalence globale du tabagisme est 15,71% avec absence de femmes fumeurs.

Bien qu'une consommation excessive d'alcool ait été évoquée par certains chercheurs comme facteur de risque de l'HTA, dans notre étude 1,42% alcoolisme.

Les paramètres étudiés sont connues dans la littérature comme étant des facteurs de risques de survenue de l'hypertension artérielle. Plus ces facteurs sont défavorables plus la prévalence de l'hypertension artérielle est élevée.

Résultats et discussions

Les caractéristiques générales de la population étudiée

Nous avons réalisé une étude descriptive et statistique de quelques données épidémiologiques et de paramètres biochimiques de la maladie qui inclut les moyennes et l'écart type des variables quantitatives comme suite, en utilisant logiciel Excel 2007 :

La moyenne est calculée selon la formule :

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

L'écart type est calculé selon la formule :

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}$$

Pour l'analyse et l'interprétation des résultats, on a pris comme paramètres de références ; les normes de chaque laboratoire qui commercialise les kits des dosages biochimiques.

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients hypertendus

1-1 Répartition des hypertendus selon des tranches d'âges

L'âge de nos patients varie entre 30 ans et 89 ans, l'âge moyen est 67,21 ans.

Tableau 05: Répartition des hypertendus selon des tranches d'âges

	Groupe I	Groupe II	Groupe III
Les tranches d'âges effectifs	(30-49) 10	(50-69) 20	(70-89) 40
Pourcentage %	14,28	28,57	57,14

La répartition de ces patients selon l'âge montre que les 70-89 ans représentent la frange la plus touchée (57,14%).

1-2 Répartition des hypertendus selon le sexe

Tableau 06: Distribution de l'échantillon selon le sexe

<i>Sexe</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Total</i>
<i>Effectifs (Patients)</i>	20	50	70
<i>%</i>	28,57%	71,43%	100%

Dans notre série on note une prédominance féminine avec :

- 50 cas de sexe féminin, soit 71,43%.

- 20 cas de sexe masculin, soit 28,57%.

Avec une sex-ratio homme/femme équivalent à 0,4.

1.3. Répartition des patients en fonction du sexe et tranches d'âge

Au cours de cette expérimentation, il à noté que l'âge des patients hypertendus varies entre 30 et 89 ans pour les deux sexes, dont le nombre le plus élevé est retrouvé chez les sujets hypertendus appartenant à la tranche d'âge 70-89 ans, et le nombre le plus réduit situé dans la tranche d'âge 30-49 ans, il ya 28 femmes ou bien 40%, et 12 hommes ou bien 17,14% qui appartenant à la tranche d'âge 70-89 ans, par ailleurs , il ya 08 femmes ou bien 11,42 % et n'existe pas les hommes situé à la tranche d'âge 30-49 ans.

Les moyennes d'âges pour le sexe féminin sont $43 \pm 5,81$, $59,41 \pm 5,52$ et $76,18 \pm 4,57$ pour les tranches d'âge variant de 30 à 49 ans, 50 à 69 ans et 70 à 89 ans respectivement, alors que chez les hommes les moyennes d'âge sont : $62,5 \pm 6,82$ et $78 \pm 6,25$ pour les décennies d'âge variant de 50 à 69 ans et 70 à 89 ans respectivement.

Tableau 07 : Répartition des patients en fonction du sexe et tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	30- 49		50-69		70- 89	
	H	F	H	F	H	F
Nbr.	0	10	8	12	12	28
La moyenne	///	43	62,5	59,41	78	76,18
Ecart type	///	5,81	6,82	5,52	6,25	4,57
%	///	14,28	11,42	17,14	17,14	40
%Total	14,28		28,57		57,14	

1-4 Répartition des patients selon leur résidence

D'après les résultats, on note une nette prédominance de milieu urbain avec une fréquence de 81,42% contre 18,57% pour le milieu rural.

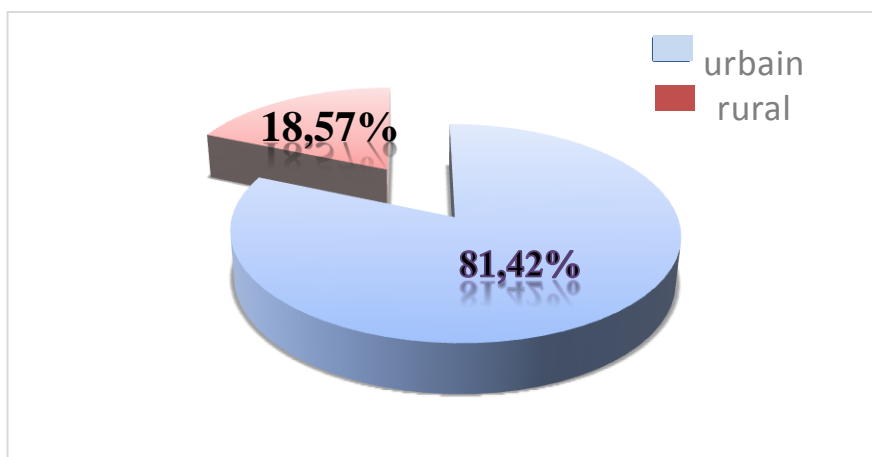


Figure 12: Répartition des patients selon leur résidence

1-5 Répartition des patients selon leurs professions

Parmi les professions les plus touchées par l'hypertension, on peut citer en premier lieu les patients sans profession (32,85%), suivies des retraités (28,57%), comme le montre le tableau08.

Tableau 08 : Répartition des patients selon leurs professions

professions	effectifs	pourcentage
Les enseignants	05	7,14
Personnels administratif	03	4,28
Les commerçants	02	2,85
Les agriculteurs	01	1,42
Les manœuvres	06	8,57
Les ménagères	10	14,28
Les retraités	20	28,57
Sans profession	23	32,85

2 Caractéristiques cliniques des patients hypertendus

2-1 La tension artérielle

a) La systolique

Tableau 09: Evolution des chiffres tensionnels systolique chez les hypertendus

TA en mmHg	Nombre de cas	Fréquence en %
140-150	35	50
160-170	27	38,57
≥180	08	11,42
Total	70	100%

D'après les chiffres ci-dessus, on constate que :

- 50 % des patientes avaient une PAS entre 140 et 150 mmhg

- 38,57 % des patientes avaient une PAS entre 160 et 170 mm hg
- 11,42% avaient une PAS \geq 180 mmhg

Selon le niveau de la pression artérielle, chez les patients hypertendus [figure], nous retrouvons 35 consultations avec PAS comprise entre 140 et 150 mm de Hg, 27 consultations avec PAS entre 160 et 170 mm Hg, 08 consultations avec PAS supérieure à 180 mm de Hg.

b) la diastolique

Tableau 10: Evolution des chiffres tensionnels diastoliques chez les hypertendus.

TA en mmHg	Nombre de cas	Fréquence en %
90-100	40	57,14
110	18	25,71
\geq110	12	17,14
Total	70	100

La pression diastolique a une grande valeur pronostique, son étude a montré les résultats suivants :

- 57,14% des patientes avaient une PAD entre 90 et 100 mm hg
- 25,71% avaient une PAD égale à 110 mm hg
- 17,14% avaient une PAD \geq 110 mm hg

Selon le niveau de la pression artérielle, chez les patients hypertendus, nous retrouvons 40 consultations avec PAD comprise entre 90 et 100 mm de Hg, 18 consultations avec PAD entre 110 mm Hg, 12 consultations avec PAD supérieure à 110 mm de Hg.

2-2 IMC et la charge pondéral

Tableau 11: Répartition des patients hypertendus selon l’IMC.

	homme		femme		Total	
	effectif	%	effectif	%	effectif	%
IMC normal < 25	05	7.14	12	17.14	17	24.28
Surpoids 25 à 30	07	10	18	25.71	25	35.71
Obèses >30	08	11.43	20	28.57	28	40

L’IMC est une mesure simple du poids par rapport au carré de la taille. Couramment utilisée pour estimer le surpoids et l’obésité chez les populations.

17 patients (24,28%) ont un IMC normal, 25 (35,71%) sont surpoids et 28 (40%) sont obèses.

L’obésité et la surcharge pondérale sont plus fréquentes chez les femmes que les hommes.

3- Evolution des paramètres biochimiques chez les patients hypertendus

A. Variation du taux de glucose sanguin

Durant notre étude, il a été constaté que le taux moyenne de glycémie le plus élevé est retrouvé chez les sujets hypertendus appartenant à la tranche d'âge 70 - 89 ans (1,62 g/l).

Il apparait d'après les résultats, que les femmes avaient une moyenne des taux de glycémie plus élevés (1,61 g/l) par rapport aux hommes (0,86 g/l).

Les taux moyennes de la glycémie chez les femmes sont : 1,14g/l, 1,81g/l et 1,89g/l pour les tranches d'âges (30-49 ans), (50-69ans) et (70-89 ans) respectivement.

Chez les hommes, les taux moyennes de la glycémie sont 1,26 g/l, 1,34g/l pour les tranches d'ages (50-69 ans), (70-89 ans) respectivement.

L'étude statistique ne relève aucune différence significative du taux de glycémie aussi bien les femmes que les hommes ($P>0,05$), ainsi entre les différentes tranches d'âges ($P>0,05$)

Tableau 12 :Evolution moyenne du taux de la glycémie chez hypertendus

	facteur					
	30 - 49		50 - 69		70 - 89	
	H	F	H	F	H	F
moyenne	/	1,14	1,26	1,81	1,34	1,89
Ecart type	/	0,24	0,19	0,85	0,53	0,73
Moyennes des moyennes	1,14		1,53		1,62	
normes	0,70 – 1,10 g/l					

B. Le bilan lipidique

a) Variation du taux de cholestérol total

Il a été distingué notre étude que le taux de moyenne de cholestérol la plus élevé est retrouvé chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 70 – 89 ans (2,56g/l), alors que le taux le plus bas est retrouvé chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 30 à 49 ans (1,94 g/l).

Il apparait aussi d'après les résultats que les femmes avaient une moyenne des taux de cholestérol plus élevés (2,30g/l) par rapport aux hommes (2,28 g/l).

Chez les hommes les valeurs de moyenne de cholestérol sont 2,09g/l, 2,48g/l pour les tranches d'âges variant de 50 – 69 ans, 70 – 89 ans respectivement.

En ce qui concerne les sujets de sexe féminin les valeurs de moyenne de cholestérol sont 1,94g/l, 2,32g /l et 2,63 g/l pour les tranches d'âges variant de 30 à 49 ans, 50 – 69 ans et 70 à 89 ans respectivement.

L'étude statistique relève une différence significative du taux de cholestérol entre les femmes et les hommes ($P < 0.05$) et ne relève aucune différence significative du taux de cholestérol entre les différentes tranches d'âge ($P > 0.05$).

Tableau 13: Evolution moyenne du taux de cholestérol total chez les hypertendus

	facteurs					
	30 - 49		50 - 69		70 - 89	
	H	F	H	F	H	F
moyenne	/	1,94	2,09	2,32	2,48	2,63
Ecart type	/	0,56	0,83	0,44	0,45	0,82
Moyennes des moyennes	1,94		2,21		2,56	
normes	$\leq 2,20$					

b) Variation du taux de triglycérides

Durant notre étude, il a été constaté que le taux moyenne de triglycérides le plus élevé est retrouvé chez les sujets appartient à la tranche d'âge 70 à 89 ans (2,34 g/l), alors que les valeurs de moyenne le plus bas est retrouvé chez les sujets hypertendus appartenant à la tranche d'âge 30 à 49 ans (1,61 g/l).

On remarque que chez les femmes, les taux moyenne le plus élevé de triglycérides appartenant à la tranche d'âge 70 à 89 ans (2,48 g/l) et le même remarque pour les hommes (2,20 g/l). Il apparait d'après les résultats, que les femmes avaient une moyenne plus élevée de taux triglycérides (2,15 g/l) alors que les hommes avaient une moyenne égale à (2,04 g/l).

L'étude statistique ne relève aucune différence significative du taux de triglycérides entre les deux sexes ainsi, entre les différentes tranches d'âges ($P > 0,05$).

Tableau 14: Evolution des valeurs moyennes du taux de triglycérides chez les hypertendus

	facteurs					
	30 - 49		50 - 69		70 - 89	
	H	F	H	F	H	F
moyenne	/	1,81	1,91	2,14	2,20	2,48
Ecart type		0,48	0,30	0,59	0,56	0,78
Moyennes des moyennes	1,81		2,02		2,34	
normes	0,40 – 1,40 g/l					

c)- Variation du taux de HDL-c

Au cours de cette expérimentation, il a été noté que le taux moyenne de HDL le plus élevé est retrouvé chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 50 – 69 ans (0,58 g/l), alors que le niveau le plus bas est retrouvé chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 30- 49 ans (0,51g/l).

Il apparait d'après les résultats que les femmes avaient une moyenne des taux de HDL légèrement élevé que les hommes (0,52 g/l pour les femmes 0,47 g/l pour les hommes).

L'étude statistique ne relève aucune différence significative des taux des HDL aussi bien les femmes que les hommes ($P>0,05$), ainsi entre les différentes tranches d'âges ($P>0,05$).

Tableau15 : Evolution moyenne du taux de HDL-c chez les hypertendus

	facteurs					
	30 - 49		50 - 69		70 - 89	
	H	F	H	F	H	F
moyenne	/	0,51	0,55	0,60	0,40	0,44
Ecart type	/	0,11	0,12	0,16	0,14	0,25
Moyennes des moyennes	0,51		0,58		0,42	
normes	0,40–0,60 g/l					

d)- Variation du taux de LDL-c

Le taux de LDL le plus élevé est retrouve chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 70-89 ans (1,65 g/l), alors que la valeur le plus bas située dans la tranche d'âge 30-50 ans (1,06 g/l).

Il apparait d'après les résultats, que les femmes enregistrent en moyenne des taux de LDL plus élevés par rapport aux hommes

L'étude statistiques ne relève aucune différence significative des taux des LDL aussi bien les femmes que les hommes ($P>0,05$), ainsi entre les différentes tranches d'âges ($P>0,05$).

Tableau 16: Evolution moyenne du taux de LDL-c chez les hypertendus

	facteurs					
	30 - 49		50 - 69		70 - 89	
	H	F	H	F	H	F
moyenne	/	1.06	1,16	1 ,28	1,57	1,69
Ecart type		0,61	0.84	0.44	0.21	0.62
Moyennes des moyennes	1.06		1,16		1,65	
normes	<1,60 g/l					

4- Etudes les facteurs de risque de l'HTA

Tableau : Répartition des facteurs de risque d'HTA dans la population hypertendus

Les facteurs	effectif	Pourcentage
L'âge (>60)	53	75.71
La dyslipidémie	44	62.85
Le diabète	37	52.85
ANCD d'HTA	32	45.71
Obésité (IMC>30)	28	40
La sédentarité	25	35.71
Le tabagisme	11	15,71
L'alcoolisme	01	1,42

Parmi les facteurs de risque d'HTA qui touche notre population on a :

- 53 patients (75.71%) sont âgés
- 44 patients (62.85 %) avaient la dyslipidémie (cholestérolémie et triglycéridémie)
- 37 patients (52,85%) sont diabétiques, dont 08 de type I et 29 de type II.
- 32 patients (45.71%) ont des antécédents familiaux d'HTA.
- 28 patients (40 %) sont obèses
- 25 patients (35.71%) sont sédentaires (aucune activité physique).
- 11 patients (15,71%) suivaient leur consommation du tabac au moment du bilan.
- 01 patient (1.42%) est alcoolique.

Conclusion générale

L'hypertension artérielle (HTA) en Algérie constitue un problème de santé publique et l'un des principaux motifs de consultation en médecine générale. Elle favorise la survenue des maladies cardiovasculaires.

La dyslipidémie est aussi un problème majeur retrouvé préférentiellement dans la population hypertendue. Il s'agit d'un point essentiel sur lequel la prévention doit être poursuivie et intensifiée, avec les difficultés connues.

Nos résultats montrent que les sujets hypertendus présentent des perturbations de profil lipidiques et glycémiques il s'agit d'une augmentation des taux de glycémies, de cholestérol et triglycérides sériques. Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition de l'hypertension artérielle. Ceci confirme l'impacte de profil lipidique dans le diagnostic d'hypertension artérielle.

Dans notre pays, la prévalence de l'hypertension artérielle augmente avec l'âge et semble plus élevée chez les femmes que chez les hommes.

Les hypertendus doivent bénéficier d'une surveillance régulière du bilan lipidique comportant une mesure du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol, et le calcul du LDL-cholestérol. En cas d'anomalie, ce bilan sera répété annuellement.

Le développement de la maladie cardiovasculaire est en rapport avec le processus athéromateux artériel, qui s'avère indiscutablement multifactoriel. Cependant l'hypercholestérolémie et particulièrement l'augmentation du LDL cholestérol est la cause déterminante et diminution du HDL.

Les facteurs de risque majeurs d'hypertension artérielle sont l'âge, le sexe féminin, la dyslipidémie, le diabète de type 2, l'antécédents familiaux, la sédentarité, l'obésité, le tabagisme et l'alcoolisme.

La démarche thérapeutique comprend schématiquement: l'identification et la confirmation de l'anomalie lipidique, le recueil des facteurs de risque cardiovasculaire, la détermination de l'état artériel, la détermination de l'objectif de traitement, les conseils (mode de vie, médicaments) et le suivi.

En conclusion, nos résultats permettent de conclure que l'HTA est associé à des perturbations des paramètres lipidiques. Ainsi, un dépistage est important pour prévenir tout risque cardiovasculaire conséquence de l'athérosclérose. Ainsi, la fragilité de ces patients est amplifiée et la probabilité de déclarer des complications sévères augmente à plus ou moins à court terme.

**PRIX
QUALITE
& SERVICES**

CERTIFICATION



N° QUAL/2007/28982

BIOMAGHREB

**PRODUCTION, DISTRIBUTION ET VENTE DE REACTIFS
POUR DIAGNOSTIC MEDICAL IN VITRO.
VENTE, INSTALLATION ET MAINTENANCE D'EQUIPEMENTS DE LABORATOIRE.**

**PRODUCTION, DISTRIBUTION AND SALE OF REAGENTS
FOR IN VITRO MEDICAL DIAGNOSIS.
SALE, INSTALLATION AND MAINTENANCE OF LABORATORY EQUIPMENT.**

Rue du Metal N°6 Charguia II 2035 TUNIS TUNISIE

24, avenue Ibn Khaldoun 2080 ARIANA TUNISIE

AFAQ AFNOR International certifies that all the arrangements covering the above-mentioned activities and locations as established to meet the requirements of the international standard:

AFAQ AFNOR International certifie que pour les activités et les sites référencés ci-dessus toutes les dispositions mises en œuvre pour répondre aux exigences requises par la norme internationale :

ISO 9001 : 2000

have been examined and found to conform.
ont été examinées et jugées conformes.

2007-04-15

(année/mois/jour)

Il est valable jusqu'au*
*It is valid until**

2010-04-14

(year/month/day)

Managing Director of AFAQ AFNOR International
Directrice Générale d'AFAQ AFNOR International

F. NICOLAS

On Behalf of the Firm
Le Représentant de l'Entreprise

F. BEL AIBA

*Sauf suspension notifiée entre temps par AFAQ AFNOR International à l'entreprise désignée ci-dessus. Le présent document n'a donc qu'une valeur indicative. Seule fait foi la base de données des certificats AFAQ accessible à l'adresse internet : <http://www.afaq.org>. L'organisation AFAQ AFNOR International est conforme aux normes internationales en vigueur (guide ISO/IEC 62 - norme EN 45012). AFAQ AFNOR International se réserve le droit de modifier, à tout moment et sans préavis la forme de ce document de certification. Ce document, et notamment le logo y figurant, ne peut être utilisé par son titulaire que dans le respect des obligations légales et d'une communication claire et sincère.

*Excepting notification by AFAQ AFNOR International to the above-mentioned company of its suspension. This document is for information purposes only. For up-to-date information, the only official source is the AFAQ certificate database at <http://www.afaq.org>. The AFAQ AFNOR International organization complies with the international standards in force (62 ISO/IEC Guide - EN 45012 standard). AFAQ AFNOR International reserves the right to modify, at anytime and without any notice, the presentation of this certification document. This document and most specifically the logo featuring on this document can only be used by its holder in the frame respecting the legal requirements and a clear and sincere communication.

S O M M A I R E

	PAGES
INDEX ALPHABETIQUE	
BIOCHIMIE / ELECTROLYTES	8 - 13
BIOCHIMIE / ENZYMES	16 - 23
BIOCHIMIE / SUBSTRATS	26 - 39
HEMATOLOGIE / HEMOSTASE	42 - 47
IMMUNOHEMATOLOGIE / HEMATOLOGIE	50 - 54
SEROLOGIE ET TESTS RAPIDES	56 - 63

I N D E X

A L P H A B E T I Q U E

DESIGNATION	Réf	Page
ACIDE URIQUE	20091	26
ALBUMINE		27
ALPHA-AMYLASE	20031	16
ANTICORPS MONOCLONAL anti-A	30111	50
ANTICORPS MONOCLONAL anti-AB	30131	51
ANTICORPS MONOCLONAL anti-B	30121	52
ANTICORPS MONOCLONAL anti- D	30141	53
ANTIGLOBULINE POLYVALENTE	30181	54
ASO LATEX	40037	56
AUTO FIBRI 1	30033	42
AUTO FIBRI 2	30034	43
BILIRUBINE DIRECTE	20102	28
BILIRUBINE TOTALE	20103	29
BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE	20101	30
CALCIUM	20051	8
CALIBRATEUR BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE	201010	31
CAPACITE TOTALE DE FIXATION DU FER	20062	9

DESIGNATION	Réf	Page
CEPHALINE KAOLIN	30021	44
CHLORURE DE CALCIUM	30051	44
CHOLESTEROL	20111	32
CHOLESTEROL-HDL	20113	33
CREATININE	20151	34
CREATINE KINASE	20006	17
CRP LATEX	40034	57
FACTEURS RHUMATOIDES LATEX	40036	58
FER FERROZINE	20061	10
FIBRINOGENE	30031	45
HEMOGLOBINE	30041	46
GAMMA GT	20021	18
GLUCOSE	20121	35
GOT- ASAT	20042	19
GPT-ALAT	20046	20
LDH	20011	21
MAGNESIUM	20071	11

DESIGNATION	Réf	Page
PHOSPHATASE ALCALINE DGKC	20015	22
PHOSPHORE COLOR	20181	12
PHOSPHORE UV	20083	13
PROTEINES TOTALES	20161	36
STREPTOLYSINE ETALONNEE	40022	59
THROMBOPLASTINE	30011	47
TPHA	40011	61
TRANSAMINASES COLOR	20041	23
TRIGLYCERIDES	20131	37
UCG	40032	62
UREE COLOR	20141	38
UREE UV	20142	39

BIOCHIMIE

ELECTROLYTES

			Page
CALCIUM			
	Réf. 20051	2 x 160 ml	8
	Réf. 20054	2 x 125 ml	
CAPACITE TOTALE DE FIXATION DU FER			
	Réf. 20062	50 réactions	9
	Réf. 20063	100 réactions	
FER FERROZINE			
	Réf. 20061	2 x 100 ml	10
	Réf. 20064	5 x 100 ml	
MAGNESIUM			
	Réf. 20071	2 x 160 ml	11
	Réf. 20074	2 x 125 ml	
PHOSPHORE METHODE COLORIMETRIQUE			
	Réf. 20081	100 tests	12
	Réf. 20082	200 tests	
	Réf. 20084	250 tests	
PHOSPHORE UV			
	Réf. 20083	320 tests	13

PRESENTATION

Réf. 20051, (320 Tests) Réf. 20054, (250 Tests)
R1 : 2 x 80ml R1 : 1 x 125 ml
R2 : 2 x 80 ml R2 : 1 x 125 ml
R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml

PRINCIPE

Le calcium forme avec le complexant crésolphtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

REACTIFS

Réactif 1 Solution tampon	Tampon Alcalin 2-Amino-2-methyl 1 -Propanol	500 mmol/l
Réactif 2 Solution chromogène	Complexant crésolphtaléine Hydroxy 8 quinoléine	0.62 mmol/l 69 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard calcium	10mg/dl 100 mg/l 2.5 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.

Stabilité : 4 heures à 20 - 25°C
 20 heures à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/3 avec de l'eau distillée, acidifiée à pH : 3,4 avec HCl dilué.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 570 nm (550-590)

Température : 20 - 25°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Mélange réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et Incuber 5 minutes à température ambiante, Lire les densités optiques.
La coloration est stable 1 heure.

CALCIUM

Méthode colorimétrique

CALCUL

$$\frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n \quad n = \text{Valeur du standard}$$

mg/l n = 100
mg/dl n = 10
mmol/l n = 2,5

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (3,75 mmol/l). si la concentration est élevée, diluer l'échantillon au 1/2 dans une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	Nouveau-nés	7.5 - 12 mg/dl 1,87 - 3 mmol/l
	Enfants	10.0 -11 mg/dl 2.50 - 2.87 mmol/l
	Adultes	9.0 - 10.6 mg/dl 2,25 - 2,65 mmol/l

Urine	Nouveau-nés	1-8 mg/kg/24h 0,025-0,2mmol/kg/24h
	Enfants	2-6 mg/kg/24h 0,05-0,150mmol/kg/24h
	Adultes	150 - 300 mg/24h 3,5 - 7,5 mmol/24h

NOTES

Utiliser du matériel plastique à usage unique pour toutes les manipulations. La présence dans certains détergents de chelateurs tel que l'EDTA peut empêcher dans certains cas la formation du complexe coloré.

BIBLIOGRAPHIE

Stern J., Lewis W.H.P., Clin. Chim. Acta 2, 576 (1957)

PRESENTATION

Réf. 20062, (50 Tests) Réf. 20063, (100 Tests)
R1 : 1 x 100 ml R1 : 2 x 100 ml
R2 : 2 x 5 g R2 : 2 x 10 g

Kit Complémentaire

Réf : 20061 Fer Ferrozine
Réf : 20063 Fer SFBC

CAPACITE TOTALE DE FIXATION DU FER

PRINCIPE

La capacité totale de fixation du fer est évaluée après saturation de la transferrine par une solution de fer et adsorption de l'excès sur hydroxycarbonate de magnésium. La détermination du fer est ensuite réalisée à l'aide du coffret fer ferrozine (Réf. 20061) ou Fer SFBC (Réf 20063).

REACTIFS

Réactif 1 Solution saturante de fer	Fer	5 mg/l 89,5 µmol/l
Réactif 2 Adsorbant	Hydroxycarbonate de magnésium	

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi et stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.

ECHANTILLONS

Sérum non hémolysé. Le prélèvement peut être conservé 7 jours entre 2 et 8°C ou plusieurs semaines congelé à - 20°C.

MODE OPERATOIRE

Echantillon	1 ml
Réactif 1	2 ml
Mélanger, incuber 5 minutes puis ajouter:	
Réactif 2	2 mesures pleines environ 200 mg.
Attendre 20 minutes en agitant plusieurs fois. centrifuger 10 minutes à environ 3000 tr/mn.	

Determination de la C.T.F.

Doser le fer dans le surnageant en utilisant les kits suivants :

- fer ferrozine Réf : 20061
- fer SFBC Réf : 20063

En cas de dosage du fer et de la capacité totale de fixation, il est souhaitable de commencer par la saturation de la transferrine et ensuite de mener parallèlement le dosage du fer sérique et de la capacité totale de fixation.

Tenir compte de la dilution 1/3 pour le calcul.

VALEURS USUELLES

44,5 - 73,5 µmol/l
249 - 412 µg/dl

NOTE

La contamination par le fer étant une des causes principales d'erreur, l'usage de pipettes et de cuves en matière plastique et à usage unique est recommandé.

PRESENTATION

Réf. 20061, (100 Tests)	Réf. 20064, (250 Tests)
R1 : 2 x 100ml	R1 : 5 x 100ml
R2 : 1 x 2,5g	R2 : 1 x 5g
R3 : 1 x 5 ml	R3 : 1 x 12 ml
R4 : 1 x 10 ml	R4 : 2 x 10 ml

PRINCIPE

A pH 4,8 le fer Ferrique (Fe ⁺⁺⁺) est libéré instantanément de la transferrine. L'acide ascorbique le réduit en fer ferreux (Fe⁺⁺). La ferrozine forme avec le fer ferreux, un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm.

La présence de thiourée permet d'éliminer l'interférence des ions cuivreux.

REACTIFS

Réactif 1	Guanidine, HCl Tampon acétate pH 5	4,5 mmol/l
Réactif 2	Acide ascorbique	
Réactif 3	Ferrozine	40 mmol/l
Réactif 4	Standard	1 mg/l 17,9 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'une cuillère d'acide ascorbique (environ 250 mg) dans 50 ml de réactif 1 (réactif A). Ajouter 40 µl de ferrozine dans 1 ml de réactif A (réactif B). Le réactif B est préparé extemporanément. Conservés à + 4°C, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur les flacons.

Après préparation, le réactif B est stable:

3 jours à 20 - 25°C

2 semaines à 2 - 8°C

ECHANTILLON

Sérum, plasma hépariné non hémolysé

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 562 nm (530-590)

Température : 20 - 25°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Zéro de l'appareil :

- Réactif A pour les Blancs Echantillons
- Blanc Réactif pour le standard et les échantillons

FER FERROZINE

(Méthode colorimétrique)

	Blanc Réactif	Standard	Blanc échantillon	échantillon
Eau distillée	200 µl	-	-	-
Standard R4	-	200 µl	-	-
Echantillon	-	-	200 µl	200 µl
Réactif A	-	-	1 ml	-
Réactif B	1 ml	1 ml	-	1 ml

Mélanger attendre 10 minutes puis lire les densité optiques.
Stabilité de la coloration : 30 minutes

CALCUL

(DO Echant. - DO blanc Echant.)

Fer sérique = $\frac{\text{DO Echant.} - \text{DO blanc Echant.}}{\text{DO Standard}} \times n$

mg/l : n = 1

µmol / l : n = 17.9

LINÉARITÉ

jusqu'à 1000 µg/dl (179,7 µmol/l)

VALEURS USUELLES

Hommes	69-158µg/dl 12,5-28,3µ mol/l
Femmes	59-145 µg/dl 10,7-26,0 µ mol/l

NOTES : L'utilisation de matériel en verre nécessite un trempage de plusieurs heures dans de l'acide chlorhydrique 2N puis un rinçage soigneux à l'eau distillée. Il est préférable d'utiliser du matériel plastique à usage unique.

les doses élevée d'anticoagulant (Héparine) peuvent provoquer des troubles dans le mélange réactionnel. Les volumes suggérés peuvent être modifiés proportionnellement sans aucune interférence dans le calculs.

BIBLIOGRAPHIE

- Persijn et al Clin. Chem. Acta 35,91 (1971)
Stookey L. Anal. Chem. 42,779 (1970)
Williams et al. Clin. Chem. 23,237(1977)

PRESENTATION

Réf. 20071, (320 Tests) Réf. 20074, (250 Tests)
R1 : 2 x 80 ml R1 : 1 x 125 ml
R2 : 2 x 80 ml R2 : 1 x 125 ml
R3 : 1 x 5 ml R3 : 1 x 3 ml

PRINCIPE

Le magnésium forme un complexe coloré avec la calmagite en milieu alcalin. La présence d'EGTA rend la réaction spécifique.

L'intensité de la coloration produite est proportionnel à la concentration en magnésium.

REACTIFS

Réactif 1 Tampon Amino-Méthyl propanol EGTA	1 mmol/l 0,20 mmol/l
Réactif 2 Calmagite	0,30 mmol/l
Réactif 3 Standard magnésium	2 mg/dl 20 mg/l 0,824 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2.

Stabilité du réactif de travail : 24 heures à 20-25°C
4 jours à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/10 avec de l'eau distillée, acidifiée à pH 3,4 avec de l'HCl dilué.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :520 nm (500 - 550)

Température :20-25°C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	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 5 minutes. Stabilité de la coloration : 1 heure.

MAGNESIUM

CALCUL

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

mg/dl : n = 2

mg/l : n = 20

mmol/l : n = 0,824

Urine : multiplier le résultat par le facteur de dilution

LINEARITE

Jusqu'à 50 mg/l (5 mg/dl - 2,06 mmol/l)

VALEURS USUELLES

Sérum, Plasma	1,6 - 2,5 mg/dl 16 - 25 mg/l 0,65-1,05 mmol/l
Urine	0,65 - 12,5 mmol/24h

NOTES

Utiliser uniquement du matériel plastique à usage unique.

BIBLIOGRAPHIE

Gindier E. Clin. Chem. 17, 662, (1971).

PRESENTATION

Réf. 20081, (100 Tests)	Réf 20082, (200 Tests)	Réf 20084, (250 Tests)
R1: 1 x 100 ml	R1: 2 x 100 ml	R1: 2 x 125 ml
R2: 1 x 100 ml	R2: 2 x 100 ml	R2: 2 x 125 ml
R3: 1 x 4 ml	R3: 1 x 10 ml	R3: 1 x 10 ml
R4: 1 x 70 ml	R4: 1 x 120 ml	R4: 1 x 125 ml

PRINCIPE

En milieu alcalin, le complexe phospho-molybdate est réduit en complexe phosphomolybdique de couleur bleu et dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en phosphore.

REACTIFS

R1	Réactif réducteur : Chlorure d'hydroxylamine Polyvinilpyrrolidone Acide sulfurique	0.14 mmol/l 10 g/l 89.63 mmol/l
R2	Sel de molybdate d'ammonium	6.07 mmol/l
R3	Etalon	50 mg/l 1.61 mmol/l
R4	Solution de soude 2 N	

PREPARATION ET STABILITE

Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de R2
Stabilité : 4 heures à 20-25°C
1 semaine à + 4°C

ECHANTILLONS

- Sérum ou plasma recueilli sur héparine.
- Urine diluée au 1/5 dans l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :680 nm
Température :T° laboratoire
Cuve1 cm
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc Réactif	Etalon	Echantillon
Eau distillée	50 µl	--	--
R3 Etalon	--	50 µl	--
Sérum ou urine 1/5	--	--	50 µl
Mélange réactionnel	2 ml	2 ml	2 ml

Bien mélanger, laisser 2 minutes à la température du Laboratoire (présence d'un trouble pour l'échantillon).

R 4	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml
-----	--------	--------	--------

Mélanger (le trouble disparaît). Laisser 15 minutes à température du laboratoire, lire à 680 nm.
La coloration est stable 1 heure à température du laboratoire.

PHOSPHORE

Méthode colorimétrique

CALCUL

$$\frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n$$

mg/l n = 50

mmol/l n = 1.61

Urines : multiplier par 5 le résultat obtenu.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (4,8 mmol/l).
Si la concentration est plus élevée, diluer l'échantillon et refaire le test.

VALEURS USUELLES

Sérum	Enfants	1,10 - 2,10 mmol/l 43 - 65 mg/l
	Adultes	0.90 - 1,45 mmol/l 28 - 45 mg/l
Urine		12 - 42 mmol/24 h 0.272- 1.3 g/24 h

NOTES

Utiliser du matériel plastique à usage unique pour toutes les manipulations.

BIBLIOGRAPHIE

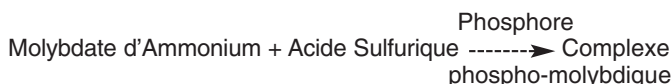
Clin. Chim. Acta. 15, 155 (1967).

PRESENTATION

Réf. 20083, (320 Tests)
R1 : 4 x 80 ml
R2 : 1 x 10 ml

PRINCIPE

Le phosphore inorganique est dosé selon la réaction suivante:



L'absorption de ce complexe à 340 nm est proportionnelle à la concentration en phosphore.

REACTIFS

Réactif 1	Acide sulfurique	200 mmol/l
	Molybdate d'ammonium	0,40 mmol/l
	Détergent	O.S
Réactif 2	Standard phosphore	5 mg/dl
Standard		50 mg/l
		1.61 mmol/l

STABI LITE

La stabilité des réactifs est indiquée sur chaque conditionnement.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma (non hémolysés)
Urine diluée 1/10 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :340 nm
Température :20-25°C
Cuve.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

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

Mélanger et lire les DO après une incubation de 5 minutes.
La coloration est stable 30 minutes.

PHOSPHORE

Méthode U.V.

CALCUL

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

mg/dl : n = 5
mg/l : n = 50
mmol/l : n = 1,61
Urine : multiplier le résultat par 10

LINEARITE

Jusqu'à 200 mg/l (20 mg/dl - 6,46mmol/l).

VALEURS USUELLES

Adultes	2,5-5,0 mg/dl 25-50 mg/l 0,81-1,61 mmol/l
Enfants	4,0 - 7,0 mg/dl 40 - 70 mg/l 1,29 - 2,26 mmol/l
Urines	6,5-48,5 mmol/24h 0,5-1,5g/24

NOTES

Si l'échantillon est lipémique faire un blanc en mélangeant 10 µl d'échantillon avec 1 ml de solution de NaCl à 9g/l et lire la densité optique à 340 nm.

BIBLIOGRAPHIE

Daly J.A, Ertingshaussen G., Clin. Chem., 18, 263 (1972).

NB: Le standard est une solution aqueuse. Il est préférable d'utiliser des étalons d'origine sérique en particulier, pour des raisons de viscosité sur les analyseurs automatiques.

BIOCHIMIE

ENZYMES

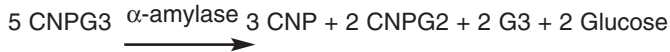
			Page
α-AMYLASE			16
	Réf. 20031	20 x 3 ml	
	Réf. 20032	30 x 12 ml	
	Réf. 20033	10 x 10 ml	
CREATINE KINASE LS			17
	Réf. 200063	60Tests	
	Réf. 200071	150Tests	
	Réf. 200072	100Tests	
GAMMA GT			18
	Réf. 20021	20 x 3 ml	
	Réf. 20022	10 x 10 ml	
	Réf. 200222	13 x 10 ml	
GOT-ASAT			19
	Réf. 20042	20 x 3 ml	
	Réf. 20043	10 x 10 ml	
	Réf. 20050	9 x 50 ml	
	Réf. 200492	2 x 110 ml	
GPT - ALAT			20
	Réf. 20046	20 x 3 ml	
	Réf. 20047	10 x 10 ml	
	Réf. 20040	9 x 50 ml	
	Réf. 200462	2 x 110 ml	
LDH			21
	Réf. 20011	20 x 3 ml	
	Réf. 20012	10 x 10 ml	
	Réf. 200123	9 x 50 ml	
	Réf. 200125	15 x 10 ml	
	Réf. 200126	2 x 55 ml	
PHOSPHATASES ALCALINES			22
PAL DGKC			
	Réf. 20015	20 x 3 ml	
	Réf. 20016	10 x 10 ml	
	Réf. 20017	4 x 30 ml	
	Réf. 20018	5 x 50 ml	
TRANSAMINASES METHODE COLORIMETRIQUE			23
	Réf. 20039	200 tests	
	Réf. 20041	100 tests	
	Réf. 20048	100 tests	
	Réf. 20049	100 tests	

PRESENTATION

Réf. 20031, (60 Tests) 20 flacons x 3 ml : Réactif prêt à l'emploi
Réf 20032, (360 Tests) 30 flacons x 12 ml : Réactif prêt à l'emploi
Réf 20033, (100 Tests) 10 flacons x 10 ml : Réactif prêt à l'emploi

PRINCIPE

Détermination cinétique en colorimétrie de l'activité α -amylase du sérum, plasma ou urine selon la réaction :



L' α -amylase hydrolyse le 2-chloro-4-nitrophenyl- α -D-maltotriose (CNPG₃) pour libérer le 2-chloronitrophenol et former le 2-chloro-4-nitrophenyl- α -D-maltoside (CNPG₂), le maltriose (G₃) et le glucose (G). La vitesse de formation du 2-chloro-nitrophenol mesurée par la variation de la densité optique à 405 nm par minute est proportionnelle à l'activité α -amylase dans l'échantillon.

REACTIFS

Réactif CNPG₃ prêt à l'emploi renferme:

2-chloro-4-nitrophenyl- α -D-maltotriose (CNPG ₃)	2.5 mmol/l
Tampon MES pH = 6	50 mmol/l
NaCl	250 mmol/l
Ca (CH ₃ COO) ₂	4.5 mmol/l
KSCN	375 mmol/l
Azide Sodium	152 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

- Le réactif fourni est prêt à l'emploi.
- Le réactif est stable à 2-8° jusqu'à la date d'expiration, et il est stable 30 jours à température (20-25°C).
- Ne pas utiliser le réactif si la DO du blanc réactif est supérieure à 0.500 à 405 nm

ECHANTILLON

- Sérum ou plasma recueilli sur héparine ou iodo-acétate (EDTA ou citrate ne doivent pas être utilisés).
- Hémolyse gênante
- Urine

REMARQUES

Le réactif doit être conservé entre 15° - 25°C avant son utilisation. NE PAS PIPETER PAR LA BOUCHE afin d'éviter la contamination par l'amylase salivaire.

ALPHA AMYLASE

Détermination Cinétique
Colorimétrique Directe
CNPG₃

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....405 nm
Temperature.....37°C
Cuve.....1 cm épaisseur
Ajuster le Zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Dans un tube introduire	
Réactif α -amylase	1000 μ l
Equilibrer à 37°C	
Echantillon	Sérum 25 μ l ou Urine 10 μ l
Mélanger-Attendre 1 minute	Mesurer l'augmentation moyenne de DO par minute pendant 1 à 3 min.

CALCUL

α -amylase (U/L) Sérum = $\Delta D.O / \text{min} / \times 3178$
 α -amylase (U/L) Urine = $\Delta D.O / \text{min} / \times 7829$

LINEARITE

La réaction est linéaire jusqu'à 2000 U/L.
Si la ΔDO par min est > 0.630 refaire la détermination en diluant l'échantillon au 1/10 avec NaCl 0.9 g/l.

VALEUR USUELLES

	37°C
Sérum, plasma	< 100 U/l
Urine	< 380 U/l

BIBLIOGRAPHIE

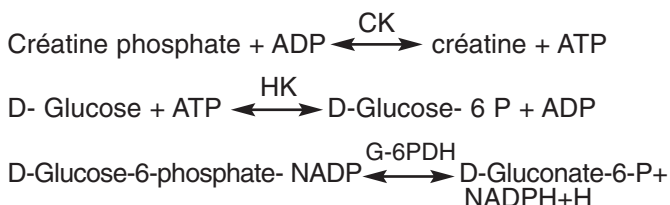
Kaufman RA. Tietz NW-Clin Chem. 26: 8461 (1980)
Ranson JHC.Curr Prob Surg, 16:1 (1979)
Young DS. et al, v. clin chem, 21 (1975).

PRESENTATION

Réf. 200063, (60 Tests)	Réf 200071, (150 Tests)	Réf 200072, (100 Tests)
R1: 2 x 24 ml	R1: 5 x 24 ml	R1: 6 x 24 ml
R2: 2 x 6 ml	R2 : 5 x 6 ml	R2 : 6 x 6 ml

PRINCIPE

Détermination cinétique de la créatine kinase réactivée par la N.acetylcysteïne selon les réactions suivantes:



CK = créatine kinase
HK= Hexokinase

G-6-PDH=Glucose-6-phosphate deshydrogenase.

L'activité catalytique de la CK est déterminée en mesurant la vitesse d'apparition du NADPH+H⁺ à 340 nm.

REACTIFS

Réactif 1	
Tampon imidazole Acetate pH : 6.7	100 mmol/l
Glucose	20 mmol/l
Réactif 2 : Substrat	
N-Acetyl cysteine	20 mmol/l
Créatine phosphate	30 mmol/l
ADP	5 mmol/l
AMP	5 mmol/l
NADP	2 mmol/l
Diadenosine pentaphosphate	10 µmol/l
Hexokinase	2500 U/l
Glucose-6-phosphate deshydrogenase	1500 U/l

PRELEVEMENT

Serum ou plasma prélevé sur héparine non hémolysé ou sur EDTA

- l'échantillon est stable :

7 jours : 2 - 8°C

2 jours : 20 - 25°C

PREPARATION ET STABILITÉ DU REACTIF DU TRAVAIL

1- Déclenchement de la réaction par le sérum

mélanger 4 volumes de R1 avec un volume de R2

cette solution est stable :

10 jours à 2 - 8°C

1 jour à 20 - 25°C

Non entamé, le réactif est stable jusqu'à la date de Péréption, conservé à 2 - 8°C.

2- Declenchement de la réaction par le substrat (R2)

R1 : Prêt à l'emploi

R2 : Prêt à l'emploi

Une fois ouvert , la stabilité est de :

R1 : 21 jours

R2 : 21 jours

à température du laboratoire

CREATINE KINASE LS

CK-Nac activé, IFCC méthode

MODE OPERATOIRE

1- Déclenchement de la réaction par le serum

Longueur d'onde :	340nm.Hg 334 ou Hg 365 nm)		
Température	+25 / +30 / +37°C		
cuvette	1 cm de trajet optique		
Zero de l'appareil	air ou eau distillée		

Réactif de travail	Macro	Semi-Micro	Micro
échantillon	2500µl	1000µl	500µl
	100µl	40µl	20µl

mélanger et incuber 2 minutes , mesurer la variation de l'absorbance par minutes pendant 1 à 3 min

Calcul	Macro	Semi-Micro	Micro
340nm ΔA/min.x	4130	4130	4130
Hg 334nm ΔA/min.x	4207	4207	4207
Hg 365nm ΔA/min.x	7429	7429	7429

2- Déclenchement de la réaction par le substrat (R2)

Longueur d'onde :	340nm.Hg 334 ou Hg 365 nm)		
Température	+25 / +30 / +37°C		
cuvette	1 cm light path		
Zero de l'appareil	air ou eau distillée		

R1	Macro	Semi-Micro	Micro
échantillon	2000µl	800µl	400µl
R2	100µl	40µl	20µl
	500µl	200µl	100µl

mélanger et incuber 2 minutes , mesurer la variation de l'absorbance par minutes pendant 1 à 3 min.

Calcul	Macro	Semi-Micro	Micro
340nm ΔA/min.x	3965	3965	3965
Hg 334nm ΔA/min.x	4039	4039	4039
Hg 365nm ΔA/min.x	7132	7132	7132

LINEARITÉ

Jusqu'au 900 U/l à 37° C si la ΔO/min est supérieure à 0,200 (340 ou 334 nm) recommencer la mesure sur une dilution du serum dans une solution de chlorure de sodium à 9 g/l. Multiplier le résultat par le facteur de dilution appliqué.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Hommes	10-80 U/l	15-130 U/l	25-195 U/l
Femmes	10-70 U/l	15-110 U/l	25-170 U/l

Dans tous les cas chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs de référence.

BIBLIOGRAPHIE

- Bablok W. et al. A general Regression Procedure for Method transformation
J Clin Chem Clin Biochem 1988 ; 26 : 78-790
- Black H.R. Quallich H gareleck CB. Racial differences in serum Creatine kinase levels Am J Med 1986 ; 81 : 479-487
- GLick M.R, Ryder KW, Jackson SA. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation. Clin Chem 1986 ; 32 ; 470-474. Passing
H. Bablok W. A New Biometrical Procedure for Testing the Equality of Measurements from Two Different Analytical Methods. J Clin Chem Clin Biochem 1983 ; 21 : 707-720.
Guder W. G., Narayanan S., Wisser H., Zawta B. List of Analytes Preanalytical
- Variables, Brochure in Samples : From The Patient to the Laboratory. Darmstadt GIT Veriag 1996

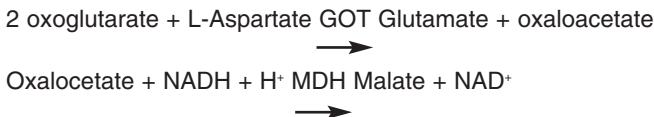
PRESENTATION

Réf.20042,(60 Tests) Réf 20043,(100 Tests) Réf. 20050, (450 tests) Réf. 200492, (220 tests)
R1: 1 x 65 ml R1: 1 x 110 ml R1 : 9 x 50ml R1 : 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph) R2: 10 x 10 ml (lyoph) R2 : 9 x 50 ml (lyoph) R2 : 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase.

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



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

GOT: Transaminase flutanique oxaloacétique

MDH: Malate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.8 à 30°C	80 mmol/l
Solution Tampon	L- aspartate	200 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	800 U/l
	MDH	600 U/l
	Oxoglutarate	12 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20042) ou 10 ml Réf (20043) de Tampon R1. Pour les Réf (20050) et (200492) reconstituer chaque R2 par un flacon R1. cette solution de travail est stable : 7 jours à 2-8°C.
: 24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....340 nm
Température.....25-30-37°C
Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incubé 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

GOT-ASAT

Méthode cinétique IFCC
sans phosphate de pyridoxal

CALCUL

à 340 nm $\Delta\text{DO}/\text{min} \times 1750 = \text{U/l}$

LINEARITE

Si la $\Delta\text{DO}/\text{min}$ à 340 nm est supérieure à 0.15, répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 U/l	Jusqu'à 22 U/l	Jusqu'à 31 U/l
Hommes	jusqu'à 19 U/l	Jusqu'à 26 U/l	Jusqu'à 38 U/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H; Bower and Cols. Clin. Chim Acta 70, (1976)
Bergmeyer H et Wahiegeld Clin. Chem 24, 58 (1978). minutes.

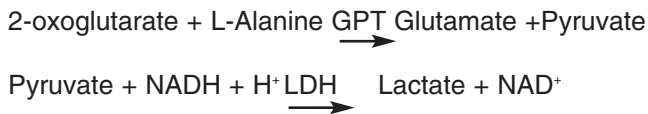
PRESENTATION

Réf. 20046, (60 Tests)	Réf 20047, (100 Tests)	Réf. 20040, (450 Tests)	Réf. 200462, (220 Tests)
R1: 1 x 65 ml	R1: 1 x 110 ml	R1: 9 x 50 ml	R1: 2 x 110 ml
R2: 20 x 3 ml (lyoph)	R2: 10 x 10 ml (lyoph)	R2: 9 x 50 ml (lyoph)	R2: 2 x 110 ml (lyoph)

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité Alanine amino transférase

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



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

GPT: Transaminase Glutamique pyruvique

LDH: Lactate Dehydrogenase

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris PH 7.5 à 30°C	100 mmol/l
Solution Tampon Alanine		500 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	LDH	1200 U/l
	Oxoglutarate	15 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml Réf (20046) ou 10 ml Réf (20047) de Tampon R1. Pour les Réf (20040) et (200462) reconstituer chaque R2 par 1 flacon R1.

Cette solution de travail est stable 7 jours à 2-8°C.

24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....340 nm
Température 25-30-37°C
Cuve.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

GPT-ALAT

Méthode cinétique (IFCC)
sans phosphate de pyridoxal

solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25,30 ou 37 °C)		
Echantillon	100 µl	300 µl
Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

CALCUL

à 340 nm $\Delta\text{DO}/\text{min} \times 1750 = \text{U/l}$

LINEARITE

Si la $\Delta\text{DO}/\text{min}$ à 340 nm est supérieure à 0,15 répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 U/l	Jusqu'à 22 U/l	Jusqu'à 31U/l
Hommes	jusqu'à 22U/l	Jusqu'à 29 U/l	Jusqu'à 40U/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer H. Schaibe and Walefeld. Clin. Chem. 24 58 - 73 (1978).

Bergmeyer and Horder Clin. Chem. Acta 105 147 F (1980).

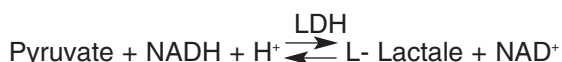
PRESENTATION

Réf. 20011, (60 Tests) R1: 1 x 65 ml R2: 20 x 3 ml (lyoph)	Réf. 20012, (100 Tests) R1: 1 x 110 ml R2 :10 x 10 ml (lyoph)	Réf. 200126, (110 Tests) R1: 2 x 55 ml R2 : 2 x 55 ml (lyoph)
Réf. 200123, (450 Tests) R1: 9 x 50 ml R2: 9 x 50 ml (lyoph)	Réf. 200125, (150 Tests) R1: 1 x 160 ml R2: 15 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité lactate déshydrogénase. Selon les recommandations de la Société Française de Biologie Clinique. (SFBC)

La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant:



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

REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH 7.2	80 mmol/l
Solution Tampon	Pyruvate	1.6 mmol/l
	NaCl	200 mmol/l
Réactif 2	NADH	0.2 mmol/l
Goenzyme		

PREPARATION ET STABILITE

Reprendre le substrat R2 par 3 ml (Ref 20011) ou 10 ml (Ref 20012 / 200125) de Tampon R1

Pour les réf (200126) et (200123), reconstituer chaque façon R2 par 1 façon de R1.

Cette solution de travail est stable 15 jours à 2-8°C ou 24 heures à 20-25°C.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde.....340 nm

Température.....30-37°C

Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (30 ou 37°C)		
Echantillon	20 µl	60 µl
Mélanger et incuber 1 minute. Mesurer la diminution de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

LDH

Méthode cinétique SFBC

CALCUL

à 340nm $\Delta\text{DO}/\text{min} \times 8095 = \text{U/l}$

LINEARITE

Si la $\Delta\text{DO}/\text{min}$ à 340 nm est supérieure à 0.160

Répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

	30°C	37°C
Adultes	140 à 280 U/l	230 à 430 U/l
Enfants de 0 à 6 mois	415 à 690 U/l	565 à 940 U/l

REMARQUE

L'hémolyse peut interférer.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer, H.U., J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 13,507 (1975).

Howell B.F. and coll. Clin. Chem. 25, 269 (1979).

Commission Enzymologie - SFBC - Inform. Sci - Biol - 1981,5.

PRESENTATION

Réf. 20015, (60 Tests) R1 : 20 x 3 ml R2 : 1 x 7 ml	Réf. 20016, (100 Tests) R1 : 10 x 10 ml R2 : 1 x 11 ml
Réf. 20017, (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 2 x 7 ml	Réf. 20018, (250 Tests) R1 : 5 x 50 ml R2 : 2 x 14 ml

PRINCIPE

Détermination cinétique de l'activité phosphatase alcaline (PAL) selon la méthode recommandée par la société allemande de chimie clinique (DGKG)

PAL

nitro-4 phénylphosphate H₂O -----> nitro 4 phénol+ phosphate.

REACTIFS

R1 : Réactif tampon Tampon diéthanolamine (pH 9.8) Chlorure de magnésium	1 mol/l 0.5 mmol/l
R2 : substrat Nitro 4 phénylphosphate	10 mmol/l

PREPARATION

Réactif de travail :

Réf. : 20015	R1.....	3 ml
	R2.....	0,3 ml
Réf. : 20016	R1.....	10 ml
	R2.....	1 ml
Réf. : 20017	R1.....	30 ml
	R2.....	3 ml
Réf. : 20018	R1.....	50 ml
	R2.....	5 ml

STABILITE

Stabilité du réactif de travail:

- 15 - 25°C5 jours
- 2 - 8°C.....15 jours

PRELEVEMENT

Sérum, plasma recueilli sur héparine, non hémolysé.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:	405 nm (Hg 400-Hg 420)
Température:	25°, 30° ou 37°C
Cuve:	1 cm d'épaisseur
Zéro de l'appareil:	air ou eau distillée

Dans un tube à hémolyse introduire :

Solution de travail	1 ml
Equilibrer à 25°, 30° ou 37°C	
Echantillon	20 µl

Mélanger et introduire dans une cuve thermostatée,

PHOSPHATASE ALCALINE

Détermination Cinétique

Méthode DGKC

attendre 1 minute puis mesurer l'augmentation moyenne de la D.O par minute pendant 1 à 3 minutes.

CALCUL

405 nmPAL (U/L) = $\Delta D.O/min \times 2750$

410 nmPAL (U/L) = $\Delta D.O/min \times 2910$

LINEARITE

Si la variation moyenne de D.O/min > 0,250 refaire le test en diluant l'échantillon au 1/5 dans une solution de NaCl à 9g /l et multiplier le résultat par 5.

VALEURS USUELLES

	25°C	30°C	37°C
Enfants	Jusqu'à 400 U/l	Jusqu'à 500 U/l	Jusqu'à 650 U/l
Adultes	40-190 U/l	50-230 U/l	70-300 U/l

BIBLIOGRAPHIE

Haussamen T.U. et al. Clin. Chim. Acta. 35, 271-273 (1977).

REMARQUE

La mesure de l'activité enzymatique est meilleure dans les quatre heures qui suivent le prélèvement.

PRESENTATION

Réf. 20039 (200 Tests TGO)	Réf. 20041(50 Tests TGO + 50 Tests TGP)	Réf. 20048 (100 Tests TGP)	Réf. 20049 (100 Tests TGO)
R1: 2 x 100 ml	R1 : 1 x 50ml	R2: 2 x 50ml	R1: 2 x 50ml
R3: 2 x 100 ml	R2 : 1 x 50 ml	R3: 2 x 50 ml	R3: 2 x 50ml
R4: 1 x 14 ml	R3 : 1 x 100 ml	R4: 1 x 9ml	R4: 1 x 9ml
	R4: 1 x 9ml		

PRINCIPE

Détermination colorimétrique de l'activité TGO ou TGP selon les réactions suivantes :

TGO: Aspartate + α cétooglutarate $\xrightarrow{\text{TGO}}$ oxaloacetate + glutamate

TGP: Alanine + α cétooglutarate $\xrightarrow{\text{TGP}}$ pyruvate + glutamate

Le pyruvate ou l'oxaloacétate formés sont dosés sous forme de leurs dérivés 2,4 dinitrophénylhydrazones.

REACTIFS

Réactif 1		
Substrat TGO	Tampon phosphate pH 7,5 aspartate α cétooglutarate	85 mmol/l 200 mmol/l 2 mmol/l
Réactif 2		
Substrat TGP	tampon phosphate pH 7,5 alanine. α cétooglutarate.	95 mmol/l 200 mmol/l 2 mmol/l
Réactif 3		
Réactif de coloration	2,4 dinitrophénylhydrazine	1 mmol/l
Réactif 4		
	étalon pyruvate	

STABILITE

Les réactifs sont stables plusieurs années à 2-8°C.

Le réactif 3 est à conserver à l'abri de la lumière

Réactif auxiliaire : Soude 0,4 N

ECHANTILLONS

Sérum

Hémolyse gênante

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (490 à 520 nm)

Zéro de l'appareil : eau distillée

1- Courbe d'étalonnage

Dans des tubes à essai répartir (en ml) :

N° des tubes	1	2	3	4	5
Eau distillée	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Réactif 1	1	0,9	0,8	0,7	0,6
Réactif 4	-	0,1	0,2	0,3	0,4
Réactif 3	1	1	1	1	1

Mélanger. Laisser 20 min à température ambiante.

Soude 0,4 N	10	10	10	10	10
-------------	----	----	----	----	----

Mélanger. Attendre 5 min. Photométrer

Unités TGO/ml	0	22	55	95	150
Unités TGP/ml	0	25	50	83	126

TRANSAMINASES

Méthode colorimétrique

Etablissement de la courbe d'étalonnage sur papier millimétré:

- en abscisse: nombre d'unités/ml

- en ordonnée: densités optiques

2- Dosage

Pour chaque sérum, préparer les tubes suivants:

	TGO	TGP
Réactif 1	1 ml	-
Réactif 2	-	1 ml
Incuber 5 min à 37°C		
Sérum	0,2 ml	0,2 ml
Mélanger et mettre à 37°C	exactement 1 heure	exactement 30 min
Réactif 3	1 ml	1 ml
Mélanger. Laisser 20 min à température ambiante.		
Soude 0,4 N	10 ml	10 ml

Mélanger. Attendre 5 min. Photométrer dans les mêmes conditions que la courbe d'étalonnage.

3- Stabilité de la coloration :.....1 heure

4- RÉSULTATS

Déterminer à partir de la courbe d'étalonnage le nombre d'unités TGO et TGP par ml de sérum.

LINEARITE

Pour une activité TGO > 150 unités/ml, et TGP > 125 unités/ml, refaire la détermination en diluant l'échantillon au 1/10ème dans une solution de chlorure de sodium à 9 g/l. Multiplier alors le chiffre lu sur la courbe par 10.

VALEURS USUELLES

TGO : < 40 unités/ml

TGP : < 45 unités/ml

BIBLIOGRAPHIE

REITMANS; FRANKELS.

Am. d. Clin. Path. 28,56 (1957).

BIOCHIMIE

SUBSTRATS

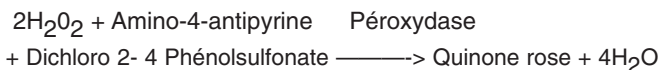
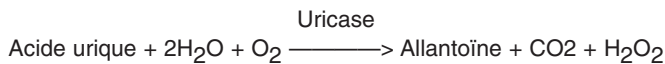
			Page
ACIDE URIQUE	Réf. 20091	3 x 125 ml	26
	Réf. 20092	4 x 30 ml	
	Réf. 20095	2 x 120 ml	
	Réf. 20096	5 x 120 ml	
ALBUMINE	Réf. 20094	4 x 250 ml	27
BILIRUBINE DIRECTE	Réf. 20102	2 x 160 ml	28
BILIRUBINE TOTALE	Réf. 20103	2 x 160 ml	29
BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE	Réf. 20101	2 x 160 ml	30
	Réf. 20105	2 x 250 ml	
CALIBRATEUR BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE	Réf. 201010	10 x 3 ml	31
CHOLESTEROL	Réf. 20111	3 x 120 ml	32
	Réf. 20112	4 x 30 ml	
	Réf. 20115	6 x 100 ml	
	Réf. 20118	5 x 120 ml	
CHOLESTEROL-HDL	Réf. 20113	5 x 5 ml	33
	Réf. 200113	10 x 10 ml	
	Réf. 200112	1 x 5 m	
CREATININE	Réf. 20151	2 x 160 ml	34
	Réf. 20152	3 x 1000 ml	
	Réf. 20153	2 x 500 ml	
GLUCOSE	Réf. 20121	2 x 500 ml	35
	Réf. 20126	5 x 200 ml	
	Réf. 20124	6 x 500 ml	
	Réf. 20127	4 x 100 ml	
	Réf. 20122	3 x 1000 ml	
PROTEINES TOTALES	Réf. 20161	450 ml	36
	Réf. 20162	1000 ml	
TRIGLYCERIDES	Réf. 20131	2 x 120 ml	37
	Réf. 20132	4 x 30 ml	
	Réf. 20138	5 x 120 ml	
UREE COLOR	Réf. 20141	2 x 200 ml	38
	Réf. 20146	1 x 500 ml	
	Réf. 20148	2 x 500 ml	
UREE UV	Réf. 20143	4 x 50 ml	39
	Réf. 20147	9 x 50 ml	

PRESENTATION

Ref. 20091, (375 Tests) R1 : 3 x 125 ml R : 3 flacons (lyoph) R3 : 1 x 6 ml	Réf 20095, (240 Tests) R1 : 2 x 120 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5ml
Réf 20092, (120 Tests) R1 : 4 x 30 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 4 ml	Réf 20096, (600 Tests) R1 : 5 x 120 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml

PRINCIPE

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:



REACTIFS

Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	50mmol/l
Solution tampon	Dichloro 2-4 Phénolsulfonate	4 mmol/l
Réactif 2	Uricase	70 U/l
Enzymes	Peroxydase	660 U/l
	Amino-4-Antipyrine	1 mmol/l
Réactif 3		
Standard	Acide urique	6 mg/dl 60 mg/l 357 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec le contenu d'un flacon Tampon R1 Réf (20091), (20092), (20095), (20096).

Le réactif de travail est stable : 7 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/10 dans l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :510 nm (490-550)
Température :20-25°C ou 37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	20 µl	--
Echantillon	--	--	20 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 5 min. à 37° C ou de 10 min. à 20 - 25°C. La coloration est stable 30 minutes.

ACIDE URIQUE

Test colorimétrique
Uricase-PAP

CALCUL

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

mg/dl n = 6
mg/l n = 60
µmol/l n = 357

Urine multiplier le résultat par 10.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 250 mg/l (25 mg/dl = 1487,5 µmol/l). Si la concentration en acide urique est supérieure à 250 mg/l, recommencer le test sur un échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum ou plasma		
	Femmes	2.5 - 6.0 mg/dl 25 - 60 mg/l 148 - 357 µmol/l
	Hommes	3.4 - 7.0 mg/dl 34 - 70 mg/l 200 - 416 µmol/l
Urine		250 - 750 mg/24 h

Si les urines sont troubles, les chauffer à 60°C pendant 10 mn afin de dissoudre l'acide urique.

BIBLIOGRAPHIE

Barham et Trinder, Analyst 97, 142 (1972)
Fossati et Principe, Clin. Chem. 28, 227 (1980)

PRESENTATION

Réf : 20094; (500 Tests)
R1 : 4 x 250 ml
R2 : 2 x 3 ml

PRINCIPE

Dosage colorimétrique de l'albumine sérique avec le vert de bromo-crésol.

REACTIFS

Réactif R1: Réactif de coloration	Vert de Bromo-crésol Tampon succinate Brij	0,14 g/l 75 mmol/l 7 ml /l
Réactif R2: Etalon	Albumine bovine	50 g / l 724 µmol/l

STABILITE

Conservé les réactifs entre 2-8°C jusqu'à la date de péremption indiquée sur le coffret.

ECHANTILLONS

Plasmas, sérums, recueillis sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde628 nm
Température 20-25°C
Cuve.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc réactif	Etalon	Echantillon
Echantillon	-	-	10 µl
Etalon (R2)	-	10 µl	-
Réactif (R1)	2 ml	2 ml	2 ml

Mélanger. Lire les DO après une incubation de 5 mn à 20-25°C.
La coloration est stable 30 mn.

ALBUMINE

Test colorimétrique
Méthode BCG

CALCUL

$$\frac{\text{D.O échantillon}}{\text{D.O Etalon}} \times n$$

g/l : n = 50
µmol/l : n = 724,5

NOTES

Les réactifs doivent être ramenés à la température ambiante avant leur utilisation.

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 1000 µmol/l (69g/l).

VALEURS USUELLES

Sérum	550-780 µmol/l
	38-54g/l

BIBLIOGRAPHIE

Doumas B et al. Clin. Chim Acta 31, 87 (1971).
Drupt, F. Pharm. Biol 9,777 (1974).

PRESENTATION

Réf. 20102, (160 Tests)
R2 : 4 x 80 ml
R3 : 1 x 15 ml
R4 : 1 x 3 ml (Lyoph)

PRINCIPE

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En l'absence de dimethyl sulfoxyde seule la bilirubine directe se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine.

REACTIFS

Réactif 2	Acide sulfanilique Acide Chlorhydrique	30 mmol/l 150 mmol/l
Réactif 3	Nitrite de sodium	20 mmol/l
Réactif 4	Etalon Voir préparation de l'étalon	

ECHANTILLON

Sérum ou plasma recueilli sur EDTA héparine, citrate ou fluorure et conservé à l'abri de la lumière.
L'Hémolyse est gênante.

MODE OPERATOIRE

Préparation de l'Etalon (R4)

Reconstituer le lyophilisat R4 avec exactement 3ml d'eau distillée. Attendre 15 minutes. Compléter la dissolution du lyophilisat par retournements successifs du flacon. La stabilité à l'obscurité après reconstitution est de:

- 2 Jours à 20-25°C
- 4 Jours à 2-8°C
- 6 semaines à -20°C

Il est indispensable d'établir un facteur de calibration dans les conditions du laboratoire dès la reconstitution de l'étalon R4.

$$F = \frac{(\text{Conc. Bilirubine Direct}) \text{ étalon}}{\text{Abs (étalon)} - \text{Abs (Blanc étalon)}}$$

LECTURE

Longueur d'onde : 555 nm (546 Hg)
Température: 37°C
Cuve: 1 cm d'épaisseur
Zéro de l'appareil: Blanc étalon ou Blanc échantillon

Solution de travail (B.D)

Mélanger 20 vol R2 avec 1 vol. R3

Stabilité à l'obscurité

6H à 20 - 25°C / 2 Jours à 2-8°C

BILIRUBINE DIRECTE

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R2	1 ml		1 ml	
Solution de travail (B.D)		1 ml		1 ml

Mélanger et incuber exactement 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (**A**) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

CALCUL (B.D)

$$[\text{Bilirubine Directe}] = \frac{\text{Asb(A)} \text{échantillon}}{\text{Asb(A)} \text{étalon}} \times [\text{Conc.étalon}]$$

$$[\text{Bilirubine Directe}] = \text{Abs (A) échantillon} \times F$$

NOTE

$$\mu\text{mol} / \text{l} \quad \begin{array}{c} 0,585 \text{ mg/l} \\ \rightleftharpoons \\ 1,710 \end{array}$$

LINEARITÉ

10 mg/dl ; 100 mg/l (170 µmol/l).

VALEURS USUELLES

0,0 - 0.2 mg/dl; 0,0-2 mg/l (0,0-3,4 µmol/l)

BIBLIOGRAPHIE

Hijmans Van den Bergh A.A., Muller P., Biochem, 77, 90 (1916).
Walters M.I., Gerarde R.W., Microchem.15, 231 (1970).

PRESENTATION

Réf. 20103, (160 Tests)
R1 : 4 x 80 ml
R3 : 1 x 15 ml
R4 : 1 x 3 ml (Lyoph)

PRINCIPE

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En présence de diméthyl sulfoxyde (DMSO), la bilirubine totale se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine.

REACTIFS

Réactif 1	Acide sulfanilique	30 mmol/l
	Acide Chlorhydrique	150 mmol/l
	Diméthylsulfoxyde	7 mmol/l
Réactif 3	Nitrite de sodium	20 mmol/l
Réactif 4	Etalon Voir préparation de l'étalon	

ECHANTILLON

Sérum ou plasma recueilli sur EDTA héparine, citrate ou fluorure et conservé à l'abri de la lumière.

MODE OPERATOIRE

Préparation de l'Etalon (R4)

Reconstituer le lyophilisat R4 avec exactement 3ml d'eau distillée. Attendre 15 minutes. Compléter la dissolution du lyophilisat par retournements successifs du flacon. Les concentrations exacts sont indiqués sur chaque flacon La stabilité à l'obscurité après reconstitution est de :

- 2 Jours à 20-25°C
- 4 Jours à 2-8°C
- 6 semaines à -20°C

Il est indispensable d'établir un facteur de calibration dans les conditions du laboratoire dès la reconstitution de l'étalon R4.

$$F = \frac{(\text{Conc. Bilirubine Total}) \text{ étalon}}{\text{Abs (étalon)} - \text{Abs (Blanc étalon)}}$$

LECTURE

Longueur d'onde : 555 mn (546 Hg)
Température : 37°C
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Zéro de l'appareil : Blanc étalon ou Blanc échantillon

Solution de travail (B.T)

Mélanger 20 vol R1 avec 1 vol. R3

Stabilité à l'obscurité

6H à 20 - 25°C / 2 Jours à 2-8°C

BILIRUBINE TOTALE

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R1	1 ml		1 ml	
Solution de travail (B.T)		1 ml		1 ml

Mélanger et incuber exactement 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (A) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

N.B : Diluer les échantillons de nouveau-nés ou très icteriques au 1/5 dans une solution de NaCl à 9g/l

CALCUL (B.T)

$$[\text{Bilirubine Totale}] = \frac{\text{Abs (A) échantillon}}{\text{Abs (A) étalon}} \times [\text{Conc.étalon}]$$

$$[\text{Bilirubine Totale}] = \text{Abs (A) échantillon} \times F$$

NOTE

$$\mu\text{mol / l} \quad \begin{array}{c} 0,585 \text{ mg/l} \\ \rightleftarrows \\ 1,710 \end{array}$$

LINEARITÉ

20 mg/dl ; 200 mg/l (340 µmol).

VALEURS USUELLES

0,2 - 1.0 mg/dl ; 2 - 10 mg / l (3.4 -17 µmol/l)

BIBLIOGRAPHIE

Hijmans Van den Bergh A.A., Muller P., Biochem, 77, 90 (1916).
Walters M.I., Gerarde R.W., Microchem.15, 231 (1970).

PRESENTATION

Réf. 20101, (160 Test)
R1 : 2 x 80 ml
R2 : 2 x 80 ml
R3 : 1 x 15 ml
R4 : 1 x 3 ml (Lyoph)

Réf 20105, (250 Tests)
R1 : 2 x 125 ml
R2 : 2 x 125 ml
R3 : 1 x 20 ml
R4 : 2 x 3 ml (Lyoph)

PRINCIPE

L'acide sulfanilique réagit avec le nitrite de sodium pour donner de l'acide sulfanilique diazoté. En présence de diméthyl sulfoxyde (DMSO), la bilirubine totale se couple avec l'acide sulfanilique diazoté pour donner l'azobilirubine. Le dosage de la bilirubine directe se fait en l'absence de DMSO.

REACTIFS

Réactif 1	Acide sulfanilique	30 mmol/l
	Acide Chlorhydrique	150 mmol/l
	Diméthylsulfoxyde	7 mmol/l
Réactif 2	Acide sulfanilique	30 mmol/l
	Acide chlorhydrique	150 mmol/l
Réactif 3	Nitrite de sodium	20 mmol/l
Réactif 4	Etalon Voir préparation de l'étalon	

ECHANTILLON

Sérum ou plasma recueilli sur EDTA héparine, citrate ou fluorure et conservé à l'abri de la lumière. Hémolyse gênante pour la Bilirubine.

MODE OPERATOIRE

Préparation de l'étalon (R4)

Reconstituer le lyophilisat R4 avec exactement 3 ml d'eau distillée. Attendre 15 minutes. Compléter la dissolution du lyophilisat par retournement successifs du flacon. Les concentrations exacts sont indiqués sur chaque flacon. La stabilité à l'obscurité après reconstitution est de:

- 2 jours à 20° - 25°C
- 4 jours à 2 - 8°C
- 6 semaines à - 20°C

Il est indispensable d'établir un facteur de calibration dans les conditions du laboratoire dès la reconstitution de l'étalon R4.

$$F = \frac{(\text{Conc. Bilirubine Totale ou Directe}) \text{ étalon}}{\text{Abs (étalon) - Abs (Blanc étalon)}}$$

LECTURE

Longueur d'onde : 555 nm (546 Hg)
Température: 37°C
Cuve: 1 cm d'épaisseur
Zéro de l'appareil: Blanc étalon ou blanc échantillon

BILIRUBINE TOTALE

Solution de travail (BT)

(Mélanger 20 Vol R1 avec 1 vol R3)

Stabilité à l'obscurité

6H à 20 -25°C /2 Jours à 2-8°C

BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R1	1 ml		1 ml	
Solution de travail (B.T)		1 ml		1 ml

Mélanger et incuber exactement 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (A) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

N.B : Diluer les échantillons de nouveau-nés ou très icteriques au 1/5 dans une solution de NaCl à 9g/l

BILIRUBINE DIRECTE

Solution de travail (B.D)

Mélanger 20 vol R2 avec 1 vol R3,

Stabilité à l'obscurité

6 H à 20 - 25° / 2 Jours à 2 - 8°C

	Etalon		Echantillon	
	Blanc	Dosage	Blanc	Dosage
Etalon R4	50 µl	50 µl		
Echantillon			50 µl	50 µl
Réactif R2	1 ml		1 ml	
Solution de travail (B.D)		1 ml		1 ml

Mélanger et incuber **exactement** 5 minutes à 37°C lire l'absorbance (A) de l'étalon et l'échantillon contre leurs blancs.

CALCUL (B.T et B.D.)

$$[\text{Bil. Tot. ou Dir.}] = \frac{\text{Abs (A) échantillon}}{\text{Abs (A) étalon}} \times [\text{Conc. étalon}]$$

$$[\text{Bil.Tot. ou Dir.}] = \text{Abs (A) échantillon} \times F$$

NOTE

$$\mu\text{mol / l} \quad \frac{0.585}{1.710} \text{ mg/l}$$

LINEARITE

BT : 20 mg/dl-200 mg/l (340 µmol/l)

BD: 10 mg/dl-100 mg/l (170 µmol/l)

VALEURS USUELLES

Bilirubine totale
0.2-1.0 mg/dl; 2-10 mg/l (3.4 - 17µmol/l)
Bilirubine Directe
0.0 - 0.2 mg /dl ; 0.0 - 2 mg/l (0.0 - 3.4 µmol/l)

BIBLIOGRAPHIE

Hijmans Van den Bergh A.A., Muller P., Biochem, 77, 90 (1916).
Walters M.I., Gerarde R.W., Microchem 15, 231 (1970).

CALIBRATEUR BILIRUBINE TOTALE ET DIRECTE

CALIBRATOR FOR TOTAL AND DIRECT BILIRUBIN

PRESENTATION

Ref. 201010
10 x 3 ml (lypoph)

The calibrator containing conjugated and unconjugated bilirubin in a matrix of bovin albumin.

The exact concentrations are given on each vial.

USE

Calibrator of the determination of total and direct bilirubin of the following technique:

- Total Bilirubin (Ref: 20103)
- Direct Bilirubin (Ref : 20102)
- Total and direct Bilirubin (Ref: 20 101)

Reconstitution

Open a vial carefully, avoiding any loss of the lyophilized material. Reconstitute with exactly 3 ml of distilled water. Let stand for 15 minutes and then dissolve the contents completely by gently inverting the vial (do not shake).

PRECAUTIONS

No known analysis method can totally guarantee the absence of transmissible pathogenic agents.

It is therefore recommended that these products be treated as potentially infectious, and handled observing the usual safety precaution.

STABILITY

Lyophilized form

Stable at 2-8°C until expiration date given on the packaging.

After reconstitution, in the dark:

- 2 days at 20-25°C
- 4 days at 2-8°C
- 6 weeks at -20°C

PRESENTATION

Ref. 201010
10 x 3 ml (lypoph)

Le calibrateur est constitué de bilirubine conjuguée et de bilirubine non conjuguée dans une matrice d'albumine bovine.

Les concentrations exactes sont indiquées sur chaque flacon.

UTILISATION

Calibrage du dosage de la bilirubine totale et directe pour les techniques

- Bilirubine totale (Réf: 20 103)
- Bilirubine directe (Réf: 20102)
- Bilirubine totale et directe (Réf: 20101)

Reconstitution

Ouvrir avec précaution un flacon sans perte de lyophilisat, le reprendre exactement par 3 ml d'eau distillée. Attendre 15 minutes, compléter la dissolution par retournement successifs de flacon (ne pas agiter).

PRECAUTION D'UTILISATION

Aucune des méthodes d'analyse actuellement connues ne peut garantir de façon absolue que les produits ne contiennent aucun agent pathogène transmissible. Il est recommandé de les manipuler avec les précautions d'usage relatives au produit potentiellement infectieux.

STABILITE

Forme lyophilisée

Ce produit est stable à 2-8°C jusqu'à la date de péremptions indiquée sur chaque conditionnement.

Après reconstitution à l'obscurité

- 2 jours à 20-25°C
- 4 jours à 2-8°C
- 6 semaines à - 20°C

PRESENTATION

Réf. 20111, (360 Tests) R1: 3 x 120 ml R2: 3 flacons (lyoph) R3: 1 x 5 ml	Réf. 20115, (600 Tests) R1: 6 x 100 ml R2: 6 flacons (lyoph) R3: 2 x 5 ml	Réf. 20112 (120 Tests) R1: 4 x 30 ml R2: 4 flacons (lyoph) R3: 1 x 4ml	Réf. 20118 (600 Tests) R1: 5 x 120 ml R2: 5 flacons (lyoph) R3: 2x 5ml
--	--	---	---

PRINCIPE

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phenol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :

Cholestérol estérase

Esters de cholestérol + H₂O → Cholestérol + Acides gras

Cholestérol oxydase

Cholestérol + O₂ → Cholestène- 4-one - 3 + H₂O₂

Péroxydase

H₂O₂ + Phénol + Amino- 4 - antipyrine → Quinoneimine rose

La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

REACTIFS

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phenol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholesterol oxydase	300 U/l
	Peroxydase	1250 U/l
	Cholesterol esterase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g/l
		5.17 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20 - 25°C
4 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum

Plasma recueilli sur héparine

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (500 - 550)

Température :37°C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

CHOLESTEROL

Test enzymatic colorimétrique (CHOD- PAP)

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

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

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

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 5,17

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 6 g/l (600 mg/dl - 15.4 mmol/l). Si la concentration en cholestérol est supérieure à 6 g/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	3,6 à 5,7 mmol/l
	1,4 à 2,2 g/l
	140 à 220 mg/dl

BIBLIOGRAPHIE

Trinder P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)

Richmond, Clin. Chem. 19, 1350 (1973)

Fasce C.F., Clin. Chem. 18901 (1982)

PRESENTATION

Réf. 20113, Kit pour 500 Tests, 5 x 5 ml
Réf. 200112, Kit pour 100 Tests, 1 x 5 ml
Réf. 200113, Kit pour 2000 Tests, 10 x 10 ml

Kit complémentaire

Réf : 20111
Réf : 20112
Réf : 20115

PRINCIPE

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique (Ref: 20111 ou 20112).

REACTIFS

Réactif	Acide phosphotungstique	13,9 mmol/l
précipitant	MgCl ₂ 6H ₂ O	490mmol/l
	pH 6,2	

STABILITE

Conservation à 2-8°C

La date limite d'utilisation est indiquée sur chaque conditionnement.

Si le réactif est trouble ou coloré, il doit être rejeté.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma recueilli sur EDTA.

MODE OPERATOIRE

Précipitation

Diluer, dans une solution de NaCl 9 g/l, les sérums dont le taux est supérieur à 3,5 mmol/l de triglycérides.

Sérum.....500 µl

Réactif précipitant50 µl

Bien mélanger, attendre 10 min.

Centrifuger 15 min à 5000 t/min

Dosage du cholestérol HDL

Reconstituer le réactif «cholestérol enzymatique» selon la notice jointe au coffret. Réf. 20111 ou 20112.

Longueur d'onde.....500 nm (492 à 550 nm)

Température.....37°C

Cuve.....1 cm d'épaisseur

Zéro de l'appareilBlanc réactif

CHOLESTEROL HDL

	Blanc réactif	Etalon	Dosage
Eau distillée	10µl	-	-
Etalon	-	10 µl	-
Cholestérol 2g/l	-	-	-
Surnageant	-	-	10 µl
Réactif Cholestérol enzymatique	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, incuber 5 min à 37°C photométrer.
Stabilité de la coloration.....30 min

Calcul

$$[\text{HDL-Cholestérol}] = \frac{\text{DO dosage}}{\text{DO étalon}} \times n$$

n = 5,17 mmol/l

n = 2 g/l

Multiplier le résultat obtenu par 1. 1 pour tenir compte de la dilution effectuée lors de la précipitation : on obtient la concentration du cholestérol lié aux HDL.

N.B : Une fois le flacon du réactif HDL est entamé il ya possibilité de formation des cristaux brillants au fond du flacon qui n'ont pas d'influence sur la qualité du produit

Interprétation (réf 2,3)

La Société Européenne d'Athérosclérose a établi la relation entre l'incidence des maladies coronariennes et la cholestérolémie.

Cholestérolémie	Evaluation du risque	
< 2g/l < 5,2 mmol/l	Risque faible	
2,0 à 2,5 g/l 5,2 à 6,5 mmol/l	Risque modéré si	HDL cholestérol < 0,35 g/l < 0,9 mmol/l
> 2,5 g/l > 6,5 mmol/l	Risque élevé, en particulier si :	

BIBLIOGRAPHIE

1. BURSTEIN M. et al. Lipid Res.11. 583.(1970)
2. Study Group, European Atherosclerosis Society, European Heart Journal., 9, 571 (1988)
- 3- ARCOL, ISB, 1989, 15, 121 -124.

PRESENTATION

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R2 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l 176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine

Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)

Température:.....25 - 30 ou 37 °C

Cuve:.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique sans déproteïnisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta DO \text{ Echantillon}}{\Delta DO \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2

mg/l: n = 20

µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 -132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.

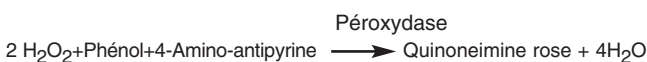
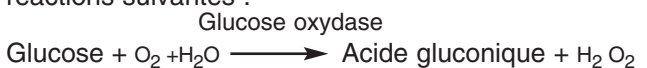
Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

PRESENTATION

Réf. 20121, (1000 Tests) R1 : 2 x 500 ml R2 : 2 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	Réf 20124, (3000 Tests) R1 : 6 x 500 m R2 : 6 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20127, (400 Tests) R1 : 4 x 100 ml R2 : 4 flacons (lyoph) R3 : 1 x 5 ml
Réf 20122, (3000 Tests) R1 : 3 x 1000 ml R2 : 3 flacons (lyoph) R3 : 3 x 11 ml	Réf 20126, (1000 Tests) R1 : 5 x 200 ml R2 : 5 flacons (lyoph) R3 : 2 x 6 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase Amino 4 -Antipyrine	1000 U/l 2,6 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-héparine ou héparine-ioda-
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.

	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.

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

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas :
Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200
mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose
(jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)
Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)
Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 6,24 (1969)

PRESENTATION

Réf. 20161, 450 Tests
R1 : 3 x 147ml
R2 : 1 x 11 ml
R3 : 1 x 4,5 ml

Réf. 20162, 1000 Tests
R1 : 4 x 245 ml
R2 : 1 x 25 ml
R3 : 2 x 4 ml

PRINCIPE

Les protéines sériques forment un complexe bleu-violet avec les sels de cuivre en milieu alcalin. (réaction du type BIURET).

REACTIFS

Réactif 1	Tartrate de Sodium Potassium	31.9 mmo/l
Réactif alcalin	Hydroxyde de sodium Iodure de potassium	0.6 mol/l 30 mmol/l
Réactif 2 Réactif de coloration	Sulfate de cuivre NOCIF	0.6 mol/l
Réactif 3 Etalon	Albumine bovine	50 g/l 5g/dl

PREPARATION ET STABILITE

Réactif de travail

Ajouter 3 ml de R2 à 1 flacon R1 Réf. 20161
Ajouter 5 ml de R2 à 1 flacon R1: Réf 20162
Stabilité de réactif de travail: 6 mois à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma hepariné.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 546 nm
Température : T laboratoire
Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc réactif	Standard Etalon	Echantillon
Echantillon	-	-	20 µl
R3 : Etalon	-	20 µl	-
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques après une incubation de 5 minutes à température ambiante.

La stabilité de la coloration est de 30 minutes.

PROTEINES TOTALES

Méthode colorimétrique au Biuret

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 g/l

CALCUL

$$\text{Protéines totales} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$n = 50 \text{ g/l}$$

$$n = 5 \text{ g/dl}$$

VALEURS USUELLES

Nouveaux-nés	52-91 g/l 5.2 - 9.1 g/dl
Enfants	54 - 87 g/l 5.4 - 8.7 g/dl
Adultes	67 - 87 g/l 6.7 - 8.7 g/dl

BIBLIOGRAPHIE

- A. Gornall et al- J. Biol-Chem 177,751 (1949)
- Henry R.J., Annal. Chem. 92, 1491 (1957)
- Peter T.J. Clin. Chem. 14, 1147 (1968)
- T.E. Weichselbaum: Am. J. Clin. Pathol. 16 Sect. 10-40 (1946).

PRESENTATION

Réf 201 31, (240 Tests) Réf 20132, (120 Tests)
R1 : 2 x 120 ml R1 : 4 x 30 ml
R2 : 2 flacons (lyoph) R2 : 4 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml
Réf : 20138, (600 Tests)
R1 : 5 x 120 ml
R2 : 5 flacons (lyoph)
R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase
Triglycérides \longrightarrow Glycérol + Acides gras

Glycérokinase, Mg⁺⁺
Glycérol + ATP \longrightarrow Glycérol -3-P + ADP

Glycérol-3- Phosphate oxydase
Glycérol-3-Phosphate + O₂ \longrightarrow H₂O₂ + Dihydroxyacétone-P

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

REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoproteine lipase	150000 U/l
enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmo/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (490-550)
Température :37°C
Cuve :1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES

Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

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

mg/dl : n = 200
g/l : n = 2
mmol/l : n = 2,28

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

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

BIBLIOGRAPHIE

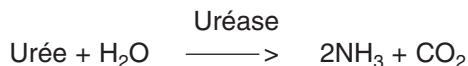
Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

PRESENTATION

Réf. 201 41, (200 Tests)	Réf. 20146, (500 Tests)	Réf. 20148, (1000 Tests)
R1 : 2 x 100 ml	R1 : 1 x 500 ml	R1 : 2 x 500 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 1 flacons (lyoph)	R2 : 2 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4ml	R3 : 1 x 5 ml	R3 : 2 x 5 ml
R4 : 2 x 10 ml (10 x conc)	R4 : 1 x 50 ml (10 x conc)	R4 : 2 x 50 ml (10 x conc)

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

REACTIFS

Réactif 1	Tampon	
Réactif 2	EDTA	2 mmol/l
	Salicylate de sodium	60 mmol/l
	Nitroprussiate de sodium	32 mmol/l
	Uréase	30000 U/l
	Phosphate pH 6,7	60 mmol/l
Réactif 3	Etalon urée	0,50 g/l 8,325 mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium	40 mmol/l
10 x []	Hydroxyde de sodium	150 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée :
Réf. 20141, 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.

Les réactifs de travail sont stables : 6 mois à 2-8°C,
14 Jours à 20-25°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

Urine diluée au 1/50 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 590 nm (578 Hg)

Température : 25-30-37°C

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

UREE COLOR

Méthode Berthelot modifiée

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail A	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incubé 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite.			
Réactif 4	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, incubé 5 min, à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C. Lire contre le blanc. Stabilité de la coloration 2 heures à l'abri de la lumière			

CALCUL

$$\text{Urée} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Etalon}} \times n$$

$$\text{g/l} : n = 0,50$$

$$\text{mmol/l} : n = 8,325$$

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 4 g/l (66,6 mmol/l)
Dans les urines, la méthode est linéaire jusqu'à 100 g/l .

VALEURS USUELLES

	15 - 40 mg /dl
Sérum, plasma	0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 6,66 mmol/l
Urine	20-35 g/24h

BIBLIOGRAPHIE

Balleter, W.G., Bushaman, C.S., Tidwell, P.W., Anal. Chim. 33,59

Berthelot, M.P.E., Report Chim. Appl. 284 (1859)

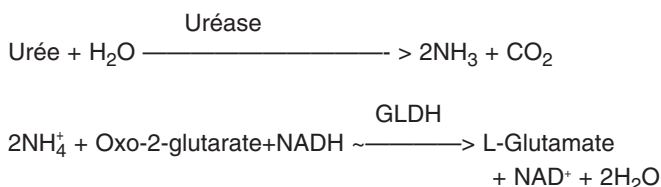
Mac Key, E.M., Rackeyll, J. Clin. Invest, J. Clin. Invest. 4, 295 (1927)

PRESENTATION

Réf 20143, (200 tests)	Réf. 20147, (450 Tests)
R1 : 4 x 50 ml	R1 : 9 x 50 ml
R2 : 4 flacons (lyoph)	R2 : 9 flacons (lyoph)
R3 : 1 x 4 ml	R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

L'urée est dosée en cinétique selon les réactions suivantes:



GLDH: Glutamate deshydrogénase

REACTIFS

Réactif 1 Tampon	Tampon Tris pH 8,0	80 mmol/l
Réactif 2 Enzymes	Uréase GLDH NADH oxo-2 glutarate	> 10 000 U/L 16 000 U/L 0,30 mmol/l 15 mmol/l
Réactif 3 Standard	Standard urée	50 mg/dl 8,325 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre un flacon de R2 dans un flacon de R1.
Le réactif de travail est stable: 5 jours à 20-25°C
3 semaines à 2-8°C

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine
Urine diluée au 1/100 avec de l'eau distillée.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 340 nm
Température : 25-30-37°C
Cuve : 1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Etalon	Dosage
Solution de travail	1 ml	1 ml
Préincuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Réactif 3 (Etalon)	10 µl	
Echantillon		10 µl

Mélanger, mesurer la diminution de DO entre :
t = 20 secondes et t = 80 secondes.

UREE UV

Méthode cinétique

CALCUL

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

mg/dl : n = 50
g/l : n = 0,50
mmol/l : n = 8,325

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 2 g/l (200 mg/dl-33.3 mmol/l).

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	15 - 40 mg/dl 0,15 - 0,40 g/l 2,49 - 7,47 mmol/l
Urine	20-35 g/24 h

NOTES

Ne pas utiliser d'anticoagulant contenant des ions fluorures ou ammonium.

BIBLIOGRAPHIE

Chaney, A. Clin. 8, 130 (1962)
Fawcett J.K., J. Clin. Path.13, 15 (1960)

HEMATOLOGIE

HEMOSTASES

	Page
AUTO FIBRI 1	42
Réf. 30033	10 x 4 ml
AUTO FIBRI 2	43
Réf. 30034	10 x 4 ml
CEPHALINE-KAOLIN	44
Réf. 30021	6 x 3 ml
Réf. 30051	8 x 2 ml
CHLORURE DE CALCIUM	44
Réf. 30051	5 x 20 ml
FIBRINOGENE	45
Réf. 30031	10 x 2 ml
Réf. 30032	10 x 4 ml
Réf. 30035	5 x 10 ml
HEMOGLOBINE	46
Réf. 30041	50 ml
Réf. 30042	100 ml
Réf. 30043	500 ml
THROMBOPLASTINE CALCIQUE	47
Réf. 30011	12 x 4 ml
Réf. 30012	8 x 4 ml

PRESENTATION

Réf. 30033, (400 Tests)

R1 : 10 x 4 ml (lyoph)

R2 : 1 x 150 ml

PRINCIPE

Adaptation de la détermination du fibrinogène au mode de détection des appareils automatiques. En présence d'un excès de thrombine, le temps de coagulation d'un plasma préalablement dilué est inversement proportionnel à la quantité de fibrinogène plasmatique.

REACTIFS

Réactif 1	Thrombine bovine
Réactif 2	Tampon veronal pH = 7,35

RECONSTITUTION ET STABILITE

Reprendre le flacon R1 par le volume d'eau distillée de préférence stérile indiquée sur le flacon. Laisser la solution se stabiliser 20 minutes à température ambiante.

Stabilité après reconstitution : 8 h à 20 - 25°C

48h à 2 - 8°C

1 mois à - 20°C

(Congeler par petite fraction en tube plastique).

PRELEVEMENT

Le sang est prélevé par ponction veineuse franche sur citrate trisodique liquide 0,11 molaires. (1 volume de citrate pour 9 volumes du sang).

Centrifuger 10 min à 2500 g (4000 tr/mn) ou laisser sédimenter.

Réaliser le test de préférence dans les 6h qui suivent le prélèvement.

MODE OPERATOIRE

Technique manuelle

Diluer le plasma au 1/10 dans le tampon R2. Cette dilution permet d'obtenir habituellement un temps de coagulation compris entre 8 et 25 secondes. (fibrinémie comprise entre 1,5 et 4g/l)

Si le temps de coagulation est inférieur à 8 secondes répéter le teste sur une dilution au 1/20 ou éventuellement au 1/30. Dans ces derniers cas le résultat obtenu sera multiplié par 2 ou 3 respectivement. Si le temps est supérieur à 25 secondes refaire le test sur une dilution au 1/5 ou éventuellement au 1/2. Dans ces derniers cas les résultats obtenus sont divisés par 2 ou 5 respectivement.

Toute détermination doit être faite en double

Dans un tube à hémostase introduire :

Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 mn à 37°C	
R1 incubé à 37°C	200 µl

Déclencher simultanément le chronomètre, plonger régulièrement le crochet au milieu du tube jusqu'à apparition d'un mince filament de fibrine et noter le temps de coagulation.

AUTO FIBRI 1

Détermination du fibrinogène
par les automates à détection
électro-magnétique

Technique automatique

Diluer le plasma dans le tampon R2

Fibrinémie	Dilutions	Plasma (ml)	Réactif R2
Faible	1: 5	0.1	0.4
Normale	1: 10	0.1	0.9
Elevée	1: 20	0.1	1.9

Dans la cuve de l'appareil distribuer

Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 min à 37°C	
R1 <u>non incubé</u>	100 µl
Noter le temps de coagulation	
Faire une double détermination par dosage	

RESULTAT

Pour chaque temps de coagulation se reporter au tableau joint dans le kit, la concentration de fibrinogène correspondante au temps de coagulation doit être corrigée comme suit:

- Hématocrite normal : (50 %) multiplier par 1,2 le résultat obtenu sur le tableau pour tenir compte de la dilution dûe à l'anticoagulation liquide, cette majoration de 20 % est compatible avec la précision de la méthode.
- Hématocrite anormale: Le taux de fibrinogène est obtenu en multipliant le résultat trouvé sur le tableau par :

$$\frac{10 - (9 \text{ Hte}^*)}{9 - (9 \text{ Hte})} \quad * \text{ Hte} = \text{Hématocrite}$$

VALEURS USUELLES

Entre 2,5 et 4 g/l

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Claussa : Acta Haematol 17, 137 (1957)
- 2- Caen J. Larrieu M.J. Sammama M.
L'expansion scientifique Paris 1975.
- 3- Andrew M. et al.
Blood 70, 165 (1987).

PRESENTATION

Réf. 30034, (200 - 400 Tests)
R1 : 10 x 4 ml (lyoph)
R2 : 1 x 150 ml

PRINCIPE

Adaptation de la détermination du fibrinogène au mode de détection des appareils automatiques. En présence d'un excès de thrombine, le temps de coagulation d'un plasma préalablement dilué est inversement proportionnel à la quantité de fibrinogène plasmatique.

REACTIFS

Réactif 1 Thrombines	Thrombine bovine + Kaolin
Réactif 2 Diluent	Tampon veronal pH = 7,35

RECONSTITUTION ET STABILITE

Reprendre le flacon R1 par le volume d'eau distillée de préférence stérile indiquée sur le flacon. Laisser la solution se stabilise 20 minutes à température ambiante.
Stabilité après reconstitution: 8 h à 20 - 25°C
48h à 2 - 8°C
1 mois à -20°C

(Congeler par petite fraction en tube plastique).

PRELEVEMENT

Le sang est prélevé par ponction veineuse franche sur citrate trisodique liquide 0,11 M. (1 volume de citrate pour 9 volumes du sang).
Centrifuger (10 minutes à 2500 g (4000 tr/mn) ou laisser sédimenter.
Réaliser le test de préférence dans les 6h qui suivent le prélèvement.

MODE OPERATOIRE

Technique manuelle

- Diluer le plasma au 1/10 dans le tampon R2. Cette dilution permet d'obtenir habituellement un temps de coagulation compris entre 8 et 25 secondes. (Fibrinémie comprise entre 1,5 et 4 g/l).
- Si le temps de coagulation est inférieur à 8 secondes répéter le test sur une dilution au 1/20 ou éventuellement au 1/30. Dans ces derniers cas le résultat obtenu sera multiplié par 2 ou 3 respectivement.
- Si le temps est supérieur à 25 secondes refaire le test sur une dilution au 1/5 ou éventuellement au 1/2. Dans ces derniers cas les résultats obtenus sont divisés par 2 ou 5 respectivement.

Dans un tube à hémolyse introduire:

Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 mn à 37°C	
R1 incubé à 37° C	200 µl

AUTO FIBRI 2

Détermination du fibrinogène par les automates à détection optique

Déclencher simultanément le chronomètre, plonger régulièrement le crochet au milieu du tube jusqu'à apparition d'un mince filament de fibrine et noter le temps de coagulation.

Technique automatique

Diluer le plasma dans le tampon R2

Fibrinémie	Dilutions	Plasma(ml)	Réactif R2
Faible	1 : 10	0,1	0,9
Normale	1 : 20	0,05	0,95
Elevée	1 : 40	0,05	1,95

Dans la cuve de l'appareil distribuer

Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 min à 37°C	
R1 non incubé	100 µl
Noter le temps de coagulation	
Faire une double détermination par dosage	

RESULTAT

Pour chaque temps de coagulation se reporter au tableau joint dans le kit, la concentration de fibrinogène correspondante au temps de coagulation doit être corrigée comme suit:

- Hématocrite normal: (50 %) multiplier par 1,2 le résultat obtenu sur le tableau pour tenir compte de la dilution due à l'anticoagulation liquide, cette majoration de 20 % est compatible avec la précision de la méthode.
- Hématocrite anormale: Le taux de fibrinogène est obtenu en multipliant le résultat trouvé sur le tableau par:

$$\frac{10 - (9 \text{ Hte}^*)}{9 - (9 \text{ Hte})} \quad * \text{ Hte} = \text{Hématocrite}$$

VALEURS USUELLES

Entre 2,5 et 4 g/l

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Claussa: Acta Haematol 17, 137 (1957)
- 2- Caenj. Larrieu M.J, Sammama M. L'expansion scientifique Paris (1975).
- 3- Andrew M. et al. Blood 70, 165 (1987).

PRESENTATION

Réf. 30021, (180 Tests)
6 flacons (Lyoph)

Réactif complémentaire

Réf 30051, (1000 Tests)
5 flacons de 20 ml CaCl₂ 0,025 M prêt à l'emploi

PRINCIPE

La Céphaline, extrait de lipides cérébraux, utilisée comme substitut des facteurs plaquettaires, permet de mesurer globalement les déficits en facteurs plasmatiques de la thromboplastino-formation endogène.

Le Kaolin est employé comme activateur des facteurs de la phase contact.

REACTIFS

Céphaline Kaolin: Reprendre le flacon par 3 ml d'eau distillée. Laisser 15 minutes à la température ambiante (20-25°C). Agiter fréquemment avant toute utilisation.

Chlorure de Calcium 0,025 M (Réf. 30051) ; prêt à l'emploi.

CONSERVATION

- Lyophilisé: 3 ans à + 4°C.
- Reconstitué: 4 semaines à + 4°C.

PRELEVEMENT

Prélever le sang sur citrate de sodium: 9 volumes de sang pour 1 volume d'anticoagulant (solution à 3,8 % de citrate de sodium cristallisé à 5,5 H₂O), centrifuger à 4000 tours/minute (2500g) pendant 20 mn au moins. Le test devra être effectué dans un délai n'excédant pas 4 heures après le prélèvement. On prélèvera, également dans le même temps, deux tubes de sang témoins qui seront traités comme celui du malade.

MODE OPERATOIRE

Toute détermination doit être faite en double
Dans un tube placé au bain marie à 37°C mettre successivement.

Plasma du malade ou plasma témoin	0,1 ml
Céphaline-Kaolin	0,1 ml

Après incubation de 3 mn, ajouter en déclanchant simultanément le chronomètre.	
Ca Cl ₂ 0.025 M pré-incubé à 37°C	0,1 ml

Noter le temps de coagulation.

CEPHALINE - KAOLIN

Temps de Céphaline activée

RESULTATS

Noter les temps de coagulation du témoin et des plasmas testés.

Le temps normal est compris entre 30 et 40 secondes. Une augmentation supérieure à 8 secondes par rapport aux témoins doit inciter à procéder à une exploration approfondie.

Lors d'un examen prè-opératoire, une atteinte vasculaire ou plaquettaire, un temps de Céphaline Kaolin normal semble mettre à l'abri d'un saignement incontrôlable.

La zone thérapeutique du temps de Céphaline-Kaolin sous héparine se situe généralement entre 1,5 et 2 fois le temps du témoin.

REACTIF AUXILIAIRE

CHLORURE DE CALCIUM 0.025 M

Solution prête à l'emploi.

PRESENTATION

Réf 30031, (100-200 Tests) Réf 30032, (200-400 Tests) Réf 30035, (250-500Tests)
R1: 10 x 2 ml (lyoph) R1: 10 x 4 ml (Lyoph) R1: 5 x 10 ml (lyoph)
R2 : 1 x 100 ml R2 :1 x 150 ml R2 :1 x 150 ml

PRINCIPE

En présence d'un excès de thrombine, le temps de coagulation d'un plasma préalablement dilué est inversement proportionnel à la quantité de fibrinogène plasmatique.

REACTIFS

Réactif 1 Thrombine	Thrombine bovine
Réactif 2 Diluent	Tampon veronal pH = 7,35

RECONSTITUTION ET STABILITE

Reprendre le flacon R1 par le volume d'eau distillée de préférence stérile indiquée sur l'étiquette. Laisser la solution se stabiliser 20 min à température ambiante (20-25°C).

Stabilité après reconstitution : 8 h à 20 - 25°C / 48 h à 2 - 8°C
1 mois à - 20°C

(congeler par petite fraction en tube plastique)

PRELEVEMENT

Le sang est prélevé par ponction veineuse franche sur citrate trisodique liquide 0,11 M (1 volume de citrate pour 9 volumes de sang).

Centrifuger pendant 10 minutes à 4000 tr/min (2500g) ou laisser sédimenter.

Réaliser le test de préférence dans les 6h qui suivent le prélèvement.

MODE OPERATOIRE

• Diluer le plasma au 1/10 dans le tampon R2. Cette dilution permet d'obtenir habituellement un temps de coagulation compris entre 8 et 25 secondes.

(fibrinémie comprise entre 1,5 et 4 g/l).

• Si le temps de coagulation est inférieur à 8 secondes répéter le test sur une dilution au 1/20 ou éventuellement au 1/30. Dans ces derniers cas le résultat obtenu sera multiplié par 2 ou 3 respectivement.

• Si le temps est supérieur à 25 secondes refaire le test sur une dilution au 1/5 ou éventuellement au 1/2. Dans ces derniers cas les résultats obtenus sont divisés par 2 ou 5 respectivement.

1- TECHNIQUE MANUELLE

Dans un tube à hémolyse introduire :

Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 mn à 37°C	
R1 pré-incubé à 37°C	200 µl

Déclencher simultanément le chronomètre, plonger régulièrement le crochet au milieu du tube jusqu'à apparition d'un mince filament de fibrine et noter le temps de coagulation.

2-TECHNIQUE UTILISANT LE FIBROMETRE : BRAS 0,4 ml

Dans la cuve de l'appareil introduire :	
Plasma dilué	200 µl
Incuber 2 mn à 37°C	
R1 non incubé à 37°C	200 µl
Noter le temps de coagulation	

FIBRINOGENE

3-TECHNIQUE AUTOMATIQUE : Automate à détection electro-magnétique

Diluer le plasma dans le tampon R2

Fibrinémie	Dilutions	Plasma (ml)	Réactif R2
Faible	1: 5	0.1	0.4
Normale	1:10	0.1	0.9
Elevée	1: 20	0.1	1.9

dans la cuve de l'appareil distribuer

Plasma dilué	100µl
Incuber 1 min à 37°C	
R1 non incubé	50µl
Noter le temps de coagulation	
Faire une double détermination par dosage	

4-TECHNIQUE AUTOMATIQUE : Automate à détection optique

Diluer le plasma dans le tampon R2

Fibrinémie	Dilutions	Plasma (ml)	Réactif R2
Faible	1:10	0.1	0.9
Normale	1: 20	0.05	0.95
Elevée	1: 40	0.05	1.95

Dans la cuve de l'appareil distribuer

Plasma dilué	100ul
Incuber 1 min à 37°C	
R1 non incubé	50ul
Noter le temps de coagulation	
Faire une double détermination par dosage	

N.B : Pour améliorer la détection optique de la coagulation il faut utiliser le kaolin à 10% (repréparer le flacon de lyophilisat par 2 ml d'eau distillé (pour la réf 30031) et ajouter 10 ul de solution de Kaolin à 10% dans ce flacon : cest le réactif de travail)

* Le Kaolin est fournit à la demande.

RESULTAT

Pour chaque temps de coagulation se reporter au tableau joint dans le kit, la concentration de fibrinogène correspondant au temps de coagulation doit être corrigée comme suit :

- **Hématocrite normal :** (50%) multiplier par 1,2 le résultat obtenu sur le tableau pour tenir compte de la dilution due à l'anticoagulant liquide ; cette majoration de 20 % est compatible avec la précision de la méthode.

Hématocrite anormal : Le taux de fibrinogène est obtenu en multipliant le résultat trouvé sur le tableau par : $\frac{10 -(9 \text{ Hte}^*)}{9 -(9 \text{ Hte})}$ * Hte = Hématocrite

VALEURS USUELLES

Entre 2,5 et 4 g/l

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Claussa : Acta Haematol 17,137 (1957)
- 2- Caenj. Larrieu M.j. Sannama M.
L'expansion scientifique Paris 1975
- 3- Andrew M.et al.
Blood 70, 165 (1987)

PRESENTATION

Réf. 30041 (500 tests) Réf. 30042 (1000 tests) Réf. 30043 (5000 tests)
R1 : 1 x 50 ml R1 : 1 x 100 ml R1 : 4 x 125 ml

PRINCIPE

Dosage de l'hémoglobine par transformation en cyanméthémoglobine sous l'action du ferricyanure de potassium et de cyanure de potassium.

REACTIFS

Réactif 1 de Drabkin	Ferricyanure de potassium	30 mmol/l
50 fois concentré	Cyanure de potassium	38 mmol/l
	phosphore	
	monopotassique	50 mmol/l
	Stérox	25 ml/l

REACTIF TOXIQUE : Utiliser une pipette automatique.

ECHANTILLON

Sang total recueilli sur EDTA

MODE OPERATOIRE

Solution de travail:

Réactif concentré de Drabkin R1.....1 volume
Eau distillée..... 49 volumes

Stabilité

1 mois à 20-25° (ne pas placer au réfrigérateur).

Longueur d'onde : 540nm (Hg 546)

Zéro de l'appareil : Solution de travail

	Dosage
Echantillon	20 µl
Solution de travail de Drabkin	5 ml
Homogénéiser et photométrer.	

HEMOGLOBINE

Méthode colorimétrique

Stabilité de la coloration : 1 heure
(éviter d'exposer le milieu réactionnel à une lumière trop vive).

CALCUL

$$[\text{Hémoglobine}] \text{ g/l} = \text{DO}_{\text{échantillon}} \times 376$$

VALEURS USUELLES

(Biochemists Handbook 1961)

Nouveaux-nés :	195 ± 50 g/l (12 mmol/l)
Enfants de 1 an :	112 g/l (6,95 mmol/l)
Enfants de 10 ans :	129 g/l (8 mmol/l)
Hommes :	160 ± 20 g/l (9,9 mmol/l)
Femmes :	140 ± 20 g/l (8,7 mmol/l)

BIBLIOGRAPHIE

Drabkin D.L. et al. - J. Biol. Chem. 1932, 98, 719.
Zijlstra N.C - Clin. Chim. Acta 1960, 5, 719.
INTERNATIONALCOMMITTEE FOR STANDARDI
SATION HEMATOLOGY.
Brit. J. Haemat. 1967, 13,71.

PRESENTATION

Réf. 30011, (240 Tests); 12 x 4 ml (Lyoph)

Réf. 30012, (160 Tests); 8 x 4 ml (Lyoph)

PRINCIPE

Le temps de Quick est un test global qui explore la coagulation extrinsèque (facteurs II, VII, V et X).

Il consiste à comparer les temps de coagulation d'un plasma à étudier par rapport à un témoin normal servant de référence en présence d'un excès de thromboplastine tissulaire et de calcium.

REACTIF

- Reprendre chaque flacon de lyophilisat par le solvant, agiter délicatement jusqu'à obtention d'une suspension homogène.

- **Incuber 30 minutes à 37° C avant utilisation**

Conservation et stabilité:

* Lyophilisé: entre 2-8°C, jusqu'à la date limite indiquée sur le coffret.

* Reconstitué : 30 jours à + 4°C
8h à 37°C

PRELEVEMENT

- Prélèvement par ponction veineuse franche
- Eviter la stase veineuse et le prélèvement à la seringue.
- Prélèvement sur citrate trisodique : un volume d'anticoagulant pour 9 volumes de sang.
- Centrifuger pendant 15 minutes à 4000 tr/min (2500 g) ou laisser sédimenter (indifféremment PRP ou PPP)
- L'examen sera pratiqué 6h au plus tard après le prélèvement.

ETALONNAGE

C'est la conversion du temps de Quick en secondes en taux de prothrombine exprimé en % par rapport à la normale (Droite de THIVOLLE).

Un pool de plasmas humains normaux est dilué au 1/2, 1/3, 1/4, 1/8 dans le tampon de MICHAELIS.

DILUTIONS	1/1	1/2	1/3	1/4	1/8
PLASMA (ml)	-	0,5	0,5	0,5	0,5
TAMPON (ml)	-	0,5	1	1,5	3,5
ACTIVITE %	100	50	33	25	12,5

Tracer la droite de THIOVOLLE sur papier d'in-verses. Temps en secondes fonction de l'inverse des dilutions.

THROMBOPLASTINE CALCIQUE

Détermination du taux
de prothrombine (TP)

REMARQUE

Un papier spécial est fourni avec chaque kit à cette fin.

EXECUTION DU TEST

Toute détermination doit être faite en double.
Porter préalablement la thromboplastine à 37° C.
Dans un tube à hémolyse en verre mettre :

Plasma	100 µl
Maintenir 2 mn à 37°	
Thromboplastine préincubé 37°C	200 µl

- Déclencher simultanément le chronomètre
- Agiter en remuant le tube
- Noter le temps de coagulation
- A l'aide de la droite de THIVOLLE convertir les temps obtenus en taux de prothrombine.
- Dans le cas du traitement aux anticoagulants oraux (AVK), les résultats peuvent être exprimés en INR (International Normalized Ratio) ainsi défini:

$$INR = \left[\frac{\text{Temps du malade}}{\text{Temps du témoin}} \right]^{ISI}$$

ISI : Index de Sensibilité International, déterminé vis-à-vis de la thromboplastine de référence de l'OMS

L'ISI est déterminé pour chaque lot de Thromboplastine calcique et il est indiqué sur le tableau de correspondance joint à chaque coffret.

VALEURS USUELLES

- Chez un sujet normal : 70 à 100 %
- Les taux supérieurs à 100 % n'ont pas de signification pathologique.
- Chez un sujet traité par les AVK la zone thérapeutique recherchée est entre 20 % et 30 %.

HEMATOLOGIE IMMUNO- HEMATOLOGIE

	Page
ANTICORPS MONOCLONAL anti-A	50
Réf. 30111	10 ml
Réf. 30112	10 x 10 ml
ANTICORPS MONOCLONAL anti-AB	51
Réf. 30131	10 ml
Réf. 30132	10 x 10 ml
ANTICORPS MONOCLONAL anti-B	52
Réf. 30121	10 ml
Réf. 30122	10 x 10 ml
ANTICORPS MONOCLONAL anti-D (IgM + IgG)	53
Réf. 30141	10 ml
Réf. 30142	10 x 10 ml
ANTIGLOBULINE POLYVALENTE	54
Réf. 30181	10 ml
Réf. 30182	5 ml

PRESENTATION

Réf. 30111, flacons compte goutte (100 - 400 tests)

Réf. 30112, flacons compte goutte (1000 - 4000 tests)

REACTIF

Anticorps monoclonal d'origine murine.

CONSERVATION

A + 4°C Jusqu'à la date de péremption indiquée. Agent conservateur : Azide de Sodium 1%. Strictement réservé à l'usage in vitro.

PRELEVEMENT

Prélever le sang de préférence sur anticoagulant. Sur tube sec, bien dissocier le caillot.

Conserver à + 4°C le sang qui ne peut être examiné rapidement (aucune hémolyse ne doit être observée).

TECHNIQUES D'UTILISATION

Sur plaque non chauffée (à + 20°C)

* Sang total non lavé

- Déposer côte à côte 2 gouttes de réactif et 1 goutte de sang non lavé.

- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.

- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange.

Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

* Hématies non lavées en suspension à 10% en eau physiologique

- Déposer côte à côte 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies (non lavées) à 10% en eau physiologique.

- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.

- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange

- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

En microplaque

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.

- Préparer une suspension des hématies à 5% en eau

ANTICORPS MONOCLONAL anti-A

physiologique.

- Déposer dans un puit de la microplaque 25 µl du réactif et 25 µl de la suspension d'hématies.

- Agiter légèrement la plaque sur un agitateur adapté pour homogénéiser le mélange.

- Incuber 10 minutes à + 20°C.

- Centrifuger 1 minute à 200 - 300 g.

- Agiter la plaque sur l'agitateur jusqu'à remise en suspension complète du témoin négatif (25 µl de réactif remplacés par 25 µl d'eau physiologique).

- Lire à l'œil nu.

En tubes.

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique

- Préparer une suspension des hématies à 5% en eau physiologique

- Mélanger dans un tube, 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies

- Centrifuger 1 minute à 500 g.

- Décoller les hématies par agitation douce des tubes

- Lire à l'œil nu

EXIGENCES PARTICULIERES

Le réactif anti-A agglutine de façon visible les globules rouges A3.

PRESENTATION

Réf. 30131, flacons compte goutte (100 - 400 tests)

Réf. 30132, flacons compte goutte (1000 - 4000 tests)

REACTIF

Anticorps monoclonal d'origine murine.

CONSERVATION

A + 4°C jusqu'à la date de péremption indiquée sur étiquette.

Agent conservateur: Azide de sodium 1‰.

Strictement réservé à l'usage in vitro.

PRELEVEMENT

Prélever le sang de préférence sur anticoagulant. Sur tube sec, bien dissocier le caillot. Conserver à + 4 °C le sang qui ne peut être examiné rapidement (aucune hémolyse ne doit être observée).

TECHNIQUES D'UTILISATION

Sur plaque non chauffée (à + 20°C)

*Sang total non lavé

- Déposer côte à côte 2 gouttes de réactif et 1 goutte de sang total non lavé.
- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.
- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange.
- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

*Hématies non lavées en suspension à 10 % en eau physiologique:

- Déposer côte à côte 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies (non lavées) à 10 % en eau physiologique.
- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.
- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange.
- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

En micro plaque

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.

ANTICORPS MONOCLONAL anti-AB

- Préparer une suspension des hématies à 5 % en eau physiologique.
- Déposer dans un puit de la micro plaque 25 µl de la suspension d'hématies.
- Agiter légèrement la plaque sur un agitateur adapté pour homogénéiser le mélange.
- Incuber 10 minute à + 20°C.
- Centrifuger 1 minute à 200 - 300 g.
- Agiter la plaque sur l'agitateur jusqu'à remise en suspension complète du témoin négatif (25 µl de réactif remplacés par 25 µl d'eau physiologique).
- Lire à l'œil nu.

En tube

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.
- préparer une suspension des hématies à 5% en eau physiologique.
- Mélanger dans un tube, 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies.
- Centrifuger 1 minute à 500 g.
- Décoller les hématies par agitation douce des tubes.
- Lire à l'œil nu.

EXIGENCES PARTICULIERES

Le réactif anti-A agglutine de façon visible les globules rouges Ax.

PRESENTATION

Réf. 30121, flacons compte goutte (100 - 400 tests)

Réf. 30122, flacons compte goutte (1000 - 4000 tests)

REACTIF

Anticorps monoclonal d'origine murine.

CONSERVATION

A + 4°C jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.

Agent conservateur : Azide de sodium 1%.

Strictement réservé à l'usage in vitro.

PRELEVEMENT

Prélever le sang de préférence sur anticoagulant. Sur tube sec, bien dissocier le caillot. Conserver à + 4 °C le sang qui ne peut être examiné rapidement (aucune hémolyse ne doit être observée).

TECHNIQUES D'UTILISATION

Sur plaque non chauffée (à + 20°C)

*Sang total non lavé

- Déposer côte à côte 2 gouttes de réactif et 1 goutte de sang total non lavé.
- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.
- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange.
- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

* Hématies non lavées en suspension à 10 % en eau physiologique :

- Déposer côte à côte 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies (non lavées) à 10 % en eau physiologique.
- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm de diamètre.
- Basculer plusieurs fois la plaque pour homogénéiser le mélange.
- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

En micro plaque

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.

ANTICORPS MONOCLONAL anti-B

- Préparer une suspension des hématies à 5 % en eau physiologique.
- Déposer dans un puit de la micro plaque 25 µl de la suspension d'hématies.
- Agiter légèrement la plaque sur un agitateur adapté pour homogénéiser le mélange.
- Incuber 10 minute à + 20°C.
- Centrifuger 1 minute à 200 - 300 g.
- Agiter la plaque sur l'agitateur jusqu'à remise en suspension complète du témoin négatif (25 µl de réactif remplacés par 25 µl d'eau physiologique).
- Lire à l'œil nu.

En tube

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.
- préparer une suspension des hématies à 5% en eau physiologique.
- Mélanger dans un tube, 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies.
- Centrifuger 1 minute à 500 g.
- Décoller les hématies par agitation douce des tubes.
- Lire à l'œil nu.

EXIGENCES PARTICULIERES

Le réactif anti-B agglutine de façon visible les globules rouges B3.

PRESENTATION

Réf. 30141, flacons compte goutte (100 - 400 tests)

Réf. 30142, flacons compte goutte (1000 - 4000 tests)

REACTIF

Anticorps monoclonal d'origine humaine en milieu albumineux.

CONSERVATION

A + 4°C jusqu'à la date de péremption indiquée sur étiquette.

Agent conservateur : Azide de sodium 1 ‰.

Strictement réservé à l'usage in vitro.

PRELEVEMENT

Prélever le sang sur anticoagulant.

Conserver à + 4°C le sang qui ne peut être examiné rapidement (aucune hémolyse ne doit être observée).

TECHNIQUES D'UTILISATION

Sur plaque chauffante à + 40°C (Rhésuscope) :

- Déposer côte à côte 1 goutte de réactif et 1 goutte de sang total non lavé.
- Mélanger à l'aide d'un agitateur par un mouvement spiral centrifuge pour former une réaction circulaire de 2 cm diamètre.
- Basculer plusieurs fois le rhésuscope pour homogénéiser le mélange.
- Lire à l'œil nu au bout de 3 minutes.

Sur microplaque à + 37°C :

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.
- Préparer une suspension des hématies à 3% en eau physiologique.
- Déposer dans un puit de la micro plaque 25 µl de la suspension d'hématies.
- Agiter légèrement la micro plaque sur un agitateur adapté pour homogénéiser le mélange.
- Incuber 10 minutes à + 37°C (en prenant soin de recouvrir la plaque par un couvercle pour éviter toute évaporation).
- Centrifuger 1 minute à 200 - 300g.
- Agiter la micro plaque sur l'agitateur jusqu'à remise en suspension complète du témoin négatif.
- Lire à l'œil nu.

ANTICORPS MONOCLONAL anti-D (IgM + IgG)

Test de Coombs Indirect Standard ou Basse Force Ionique (BFI) :

- Laver 3 fois les hématies en eau physiologique.
- Préparer une suspension des hématies à 3-5% en eau physiologique (Standard) ou en milieu solution Basse Force Ionique (BFI).
- Mélanger dans un tube, 2 gouttes du réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies.
- Incuber à + 37°C : 45 minutes (Standard) ou 15 minutes (BFI).
- Laver 3 fois en eau physiologique (bien essorer après le dernier lavage).
- Ajouter 1 goutte d'antiglobuline polyvalente ou anti-IgG. (suivre le mode d'utilisation de chaque antiglobuline)
- Centrifuger 1 minute à 500 g.
- Décoller les hématies par agitation douce des tubes.
- Lire à l'œil nu.

EXIGENCES PARTICULIERES

Le réactif anti-D monoclonal albumineux est capable d'agglutiner les échantillons D faibles en technique de Coombs indirect (Standard ou Basse Force Ionique). Pour chaque échantillon, il convient d'utiliser en parallèle un témoin négatif albumineux pour réactifs monoclonaux albumineux anti-Rhésus. L'absence d'agglutination avec le témoin permet d'affirmer la spécificité d'une réaction positive avec l'anti-D.

PRECAUTIONS SPECIALES D'EMPLOI

Les produits d'origine humaine ont subi un dépistage négatif concernant l'infection VIH 1 et 2, l'Hépatite B, l'Hépatite C, mais doivent cependant être manipulés comme des produits potentiellement infectieux.

PRESENTATION

Réf. 30181, flacons compte goutte (100 Tests)

Réf. 30182, flacons compte goutte (50 Tests)

REACTIF

Sérum d'origine animale.

CONSERVATION

A + 4°C jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette.

Agent conservateur : Azide de sodium 1%.

Strictement réservé à l'usage in vitro.

TECHNIQUES D'UTILISATION

- *Test de Coombs indirect standard*

. Préparer une suspension à 5% en eau physiologique des hématies préalablement lavées 3 fois en eau physiologique.

. Mélanger dans un tube 2 gouttes de sérum ou de réactif et 2 gouttes de la suspension d'hématies à 5%.

. Incuber 45 mn à + 37°C.

. Laver 3 fois en eau physiologique (bien essorer après le dernier lavage).

. Ajouter une goutte d'antiglobuline polyvalente.

. Centrifuger 1 mn à 500 g.

. Lire l'agglutination macroscopiquement après une légère agitation ou au microscope (x100) après étalement sur lame.

- *Test de Coombs Indirect en Basse Force Ionique (Tampon LISS)*

• Technique identique mais en utilisant des hématies lavées et remises en suspension à 3% en milieu BFI.

• Incuber 15 mn à + 37°C.

- *Test de Coombs direct*

• Technique identique en supprimant l'étape de sensibilisation des hématies.

INTERPRETATION

Il est recommandé de réaliser les témoins suivants :

ANTIGLOBULINE POLYVALENTE

Réactif pour Test de Coombs

Pour le Coombs Indirect

Témoin autologue : hématies du patient et sérum du patient.

Pour le Coombs direct

Témoin négatif salin : antiglobuline remplacée par de l'eau physiologique.

Témoin négatif sérum AB : antiglobuline remplacée par du sérum AB.

Témoin positif : hématies sensibilisées avec un anticorps connu, dilué ou faible.

Une réaction positive n'est interprétable que si les témoins négatifs ou autologues sont négatifs.

Une réaction négative n'est interprétable que si le témoin positif est positif (permettant d'affirmer la bonne réactivité de l'antiglobuline).

SEROLOGIE ET TESTS RAPIDES

			Page
ASO LATEX			56
	Réf. 40037	50 tests	
	Réf. 40023	100 tests	
CRP LATEX			57
	Réf. 40034	50 tests	
	Réf. 40043	100 tests	
FACTEURS RHUMATOIDES LATEX			58
	Réf. 40036	50 tests	
	Réf. 40024	100 tests	
STREPTOLYSINE ETALONNÉE			59
	Réf. 40021	6 X 3 doses	
	Réf. 40022	10 x 3 doses	
TPHA			61
	Réf. 40011	100 test	
	Réf. 40012	300 test	
UCG 25			62
	Réf. 40032	20 bandelettes	
	Réf. 40033	100 bandelettes	
	Réf. 40034	40 bandelettes	

PRESENTATION

Réf. 40037 (50 tests)
Réf. 40023 (100 tests)

PRINCIPE

Mise en évidence des anticorps antistreptolysine O (ASO) par réaction d'agglutination sur carte de particules de latex sensibilisées par de la streptolysine O stabilisée. Le réactif est standardisé par rapport à l'étalon de l'O.M.S.

REACTIFS

Latex ASO	Homogénéiser soigneusement avant utilisation
Contrôle positif	Flacon compte-gouttes Prêt à l'emploi
Contrôle négatif	Flacon compte-gouttes Prêt à l'emploi
Cartes	Cartes pour réalisation du test
Agitateurs	Agitateurs à usage unique pour mélange réactifs-échantillons

Conserver à 2 - 8°C. La date limite d'utilisation et indiquée sur ce coffret.

ECHANTILLONS

Sérums frais ou conservés à -20°C, présentant une coagulation complète.
Rejeter tout sérum lipémique ou contaminé.
Ne pas utiliser de plasma.

MODE OPERATOIRE

Ramener les réactifs et les sérums à tester à température ambiante (18-25°C).

TEST QUALITATIF

Dépose successivement sur la carte :

- 1 goutte du contrôle positif
- 1 goutte du contrôle négatif
- 1 goutte des sérums à tester

- A côté de chaque dépôt, ajouter, à l'aide du compte gouttes tenu verticalement 1 goutte de réactif latex ASO bien homogénéisé.

- Mélanger à l'aide d'un agitateur.

- Imprimer à la carte un lent mouvement de rotation.

Noter l'apparition d'une agglutination en 3 minutes exactement.

ASO LATEX

Détection sérologique sur particules de latex d'anticorps antistreptolysine

LECTURE

Réaction positive (agglutination) : présence d'anticorps antistreptolysine O à un taux supérieur à 200 UI/ml (seuil pathologique).

Réaction négative (suspension homogène) : absence d'anticorps antistreptolysine O ou présence à un taux inférieur à 200 UI/ml.

TEST SEMI QUANTITATIF

Préparer une série de dilutions du sérum à tester en solution de NaCl 8,5 g/l. Répéter le test pour chaque dilution de la même manière que pour le test qualitatif et rechercher la dernière dilution donnant encore une agglutination. La concentration du sérum testé en ASO est estimée en multipliant le titre obtenu par le seuil de sensibilité du test 200 UI/ml.

INTERPRETATION

Les infections dues aux streptocoques du groupe A peuvent être suivies de nombreuses et sévères complications dont le rhumatisme articulaire aigu et la glomérulonéphrite aiguë. Le diagnostic biologique d'une streptococcie récente ou en cours est essentiellement d'ordre immunologique, notamment au moment où le germe responsable ne peut être retrouvé bactériologiquement. Les antistreptolysines O sont les anticorps les plus couramment recherchés. Dans 80 % des infections streptococciques, le taux en ASO s'élève au-delà de 200 UI/ml, valeur définie comme limite pathologique. Il est recommandé de confirmer le diagnostic en répétant les tests sur un sérum prélevé 15 jours plus tard.

BIBLIOGRAPHIE

- Alouf, J.E. and Raymond, M. Biochimie, 56 (1973).
Bach, G. Wiatr, R.A., Anderson, T.O. and Chealte, E.: Amer, J.Clin. Path., 52 (1969).
Halbert, S.P.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 103 (1963)
Klein. G.C, Baker C.N. and Jones. W.L. Appl. Microbiol., 21, 999 (1979).
Klein, G.C, Manual of Clin. Immunology, Ame, Soc. Microbiol, p. 264 (1976)
Schmidt, K., Mueller-Eckardt, Ch. and Beckmann, A : Rheumatol, 29 (1970).

PRESENTATION

Réf. 40034 (50 Tests)
Réf. 40043 (100 Tests)

CRP LATEX

Détection sérologique sur particules de
Latex de la protéine C Réactive

PRINCIPE

Le CRP LATEX est un test rapide au latex pour la recherche de la Protéine C Réactive (CRP). Les particules de latex, sensibilisées avec des anticorps spécifiques de la CRP humaine, sont agglutinées en présence de sérum de patient contenant la CRP.

REACTIFS

Latex anti-CRP	Suspension aqueuse de particules de latex sensibilisées Flacon compte-gouttes (1 goutte = 50 µl) Homogénéiser avant utilisation
Contrôle positif	Flacon compte-gouttes (1 goutte = 50 µl)
Contrôle négatif	Flacon compte-gouttes (1 goutte = 50 µl)
Cartes	Cartes pour réalisation du test
Agitateurs	Agitateurs à usage unique pour mélange réactifs-échantillons

Conservation à 2-8° C. La date limite d'utilisation est indiquée sur le coffret.

ECHANTILLONS

Sérums frais ou conservés à -20°C depuis au moins un mois, présentant une coagulation complète.
Éliminer les sérums fortement lipémiques.

MODE OPERATOIRE

Ramener les réactifs et les sérums à tester à température ambiante (18-25°C).

TEST QUALITATIF

Déposer successivement sur la carte:

- 1 goutte du contrôle positif
- 1 goutte du contrôle négatif
- 1 goutte (50 µl) de sérum à tester.

- Placer à côté de chaque dépôt 1 goutte de Latex anti-CRP bien homogénéisé.

- Mélanger les 2 gouttes à l'aide d'un agitateur et les étaler.

- Imprimer à la carte un mouvement de rotation et observer l'apparition éventuelle d'une agglutination en 3 minutes.

LECTURE

Réaction négative : La suspension reste homogène

Réaction positive : agglutination nette en 2 minutes.
La sensibilité du test CRP LATEX étant de 6 mg/l. Les sérums donnant une réaction positive ont une concentration supérieure à 6mg/l de CRP.

TEST SEMI QUANTITATIF

Préparer une série de dilutions du sérum à tester en solution de NaCl 8,5 g/l. Répéter le test pour chaque dilution de la même manière que pour le test qualitatif et rechercher la dernière dilution donnant encore une agglutination. La concentration du sérum testé en CRP est estimée en multipliant le titre obtenu par le seuil de sensibilité du test 6mg/l.

INTERPRETATION

Taux normal adulte ≤ 6 mg/l

La concentration en CRP augmente en cas de maladies inflammatoires aiguës et de tumeurs malignes.

Le suivi continu des patients présentant une concentration élevée en CRP donne une bonne indication de la réponse thérapeutique de ces malades.

BIBLIOGRAPHIE

Hind, C.R.K. and M.B. Pepys

nt. Med. 5-151 (1984).

Singer, J.M. et al.

Amer. J. Clin. Path. 28.611 (1957)

PRESENTATION

Réf. 40036 (50 Tests)
Réf. 40024 (100 Tests)

PRINCIPE

Réaction d'agglutination sur carte, des particules de latex sensibilisées par des gamma globulines humaines, en présence de facteurs rhumatoïdes

REACTIFS

Réactif latex	Suspension aqueuse de particules de latex sensibilisées Flacon compte-gouttes (1 goutte 50 µl). Bien agiter avant utilisation.
Contrôle positif	Flacon compte-gouttes (1 goutte = 50 µl)
Contrôle négatif	Flacon compte gouttes (1 goutte = 50 µl)
Cartes	Cartes pour réalisation du test
Agitateurs	Agitateurs à usage unique Pour mélange réactifs échantillons

Conservation à 2-8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur le coffret.

ECHANTILLON

Sérum frais ou conservés à -20°C, présentant une coagulation complète.

Rejeter tout sérum lipémique ou contaminé.

MODE OPERATOIRE

Ramener les réactifs et les sérums à tester à température ambiante (18-25°C).

TEST QUALITATIF

Déposer successivement sur la carte :

- 1 goutte du contrôle positif
- 1 goutte du contrôle négatif
- 1 goutte (50 µl) des sérums à tester

A côté de chaque dépôt, ajouter 1 goutte de réactif Latex bien homogénéisé.

Mélanger à l'aide d'un agitateur.

Imprimer à la carte un lent mouvement de rotation.

Noter l'apparition d'une agglutination en 2 minutes.

FACTEURS RHUMATOIDES LATEX

Test sérologique sur particules de latex
pour la détection des facteurs
Rhumatoïdes

LECTURE

Réaction positive (agglutination) : présence de facteurs rhumatoïdes dont la concentration peut être estimée grâce à la technique semi-quantitative.

Réaction négative (suspension homogène) : absence de facteurs rhumatoïdes ou présence à un taux inférieur à la limite de détection (environ 6 UI/ml).

TEST SEMI-QUANTITATIF

En cas de réaction positive, titrer le sérum par une série de dilutions de raison 2 en solution saline 9 g/l.

Tester chaque dilution selon le protocole décrit précédemment.

Le titre du sérum en facteurs rhumatoïdes, exprimé en UI/ml est obtenu en multipliant l'inverse de la dernière dilution donnant une réaction faiblement positive, par le seuil de sensibilité de la technique (6UI/ml).

INTERPRETATION

Dans le cas de polyarthrite rhumatoïde suspectée cliniquement, les facteurs rhumatoïdes sont détectés dans 80% des sérums de patients. Les formes séropositives sont généralement plus graves que les formes séronégatives.

En cas de positivité du test du latex, il est conseillé de confirmer le résultat par une réaction de type Waaler Rose.

En dehors de la polyarthrite rhumatoïde, des facteurs rhumatoïdes peuvent être retrouvés chez 4 % des sujets atteints de lupus érythémateux disséminé, d'hépatite, de cirrhose du foie, de syphilis. Dans ces cas, le taux de facteurs rhumatoïdes est en général plus faible que dans une polyarthrite rhumatoïde.

BIBLIOGRAPHIE

- Ball, J. and Lawrence, J.S.: Ann. Rheum. Dis. 22,311 (1963)
Jones, W.L. and Wiggins, G.L.: Amer. J. Clin. Path. 60, 603 (1973)
Singer, J.M. and Plotz, G.M.: Am. J. Med. 21, 888, (1956)
Singer, J.M. and Plotz, G.M.: JAMA, 168, 180 (1958)
Waaler, S.G. Bentzon, M.W., Houba, V. and Krag, P.: Bull. Wld. Hth. Org. 42, 311 (1970).

PRESENTATION

Réf. 40021 6 x 3 doses
Réf. 40022 10 x 3 doses

PRINCIPE

Les streptocoques β hémolytiques des groupes A, C, G secrètent une enzyme: la streptolysine "O" présentant une activité hémolytique sous sa forme réduite. Cette streptolysine "O" provoque la formation dans l'organisme d'anticorps ASO révélés par une réaction de neutralisation de l'activité hémolytique de cette enzyme vis-à-vis de globules rouges de lapin.

REACTIFS

- Lyophilisat de streptolysine
 - Tampon streptolysine sous forme 10 fois concentré : Il est à diluer pour l'emploi : 1 partie de tampon pour 9 parties d'eau distillée, en cas de cristallisation, chauffer à 37°C pour remettre les cristaux en solution.
 - On utilise classiquement une suspension d'hématie de lapin à 1 % dans le tampon streptolysine 1x. Toutefois le titre élevé de la Streptolysine utilisée permet d'obtenir des résultats identiques avec des hématies humaines du groupe O très soigneusement lavées : **3 lavages en eau physiologique**. Le dernier culot est repris dans le tampon streptolysine 1x.
 - Reconstitution de la Streptolysine titrée : enfoncer une aiguille creuse à travers le bouchon de caoutchouc de manière à remplir d'air le flacon sans risquer de perdre une partie de lyophilisat.
- Décapsuler et déboucher le flacon pour y introduire exactement 8 ml de solution isotonique tamponnée. Reboucher et favoriser la mise en solution par une agitation modérée. La Streptolysine est alors sous sa forme active.

STREPTOLYSINE ETALONNEE

Dosage des antistreptolysines

CONSERVATION

- **Lyophilisée** : notre streptolysine se conserve environ 3 ans à + 4° C.
- Reconstituée: elle doit être utilisée dans les 5 heures.

MACROMETHODE ECHANTILLONS

- Les sérums à examiner ne doivent pas présenter d'hémolyse. Ils doivent être inactivés par chauffage à 56°C pendant 30 minutes (Dans le cas où l'on utilise des sérums inactivés depuis plus de 24 heures, il est recommandé de les placer à nouveau au bain-marie à 56°C pendant 10 minutes.

MODE OPERATOIRE (voir Tableau)

Dilutions-mères :

Dans 2 tubes à hémolyse A et B, introduire 2 ml de solution isotonique tamponnée, Ajouter 0,5 ml de sérum à étudier dans le tube A (dilution réalisée 1/5). Mélanger et reporter 1 ml du tube A dans le tube B (dilution réalisée 1/15).

Préparation des dilutions de titrage des sérums à examiner.

Pour chaque sérum, préparer 2 séries de tubes numérotés 1-2-4-6-8-10 pour la dilution-mère A de sérum (au 1/5) et 3-5-7-9 pour la dilution-mère B de sérum (au 1/15) et deux tubes 11 et 12 pour les témoins hématies et streptolysine.

Procéder suivant le tableau en progression géométrique. Répartir les volumes indiqués en ml.

Tubes n°	1	2	4	6	8	10	3	5	7	9	11	12
Dilutions	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/15	1/30	1/60	1/120		
Solution isotonique tampon		0,25	0,25	0,25	0,25	0,25		0,25	0,25	0,25	0,5	0,25
Dilution A (sérum 1/5)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25						
Dilution B (sérum 1/15)							0,25	0,25	0,25	0,25		
Strepto reconstituée	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25		0,25
Agiter et laisser 10 mn à la température du laboratoire												
Suspension d'hématites 1%	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
laisser 10 mn à la température du laboratoire puis 20 mn au B.M à 37°C, centrifuger 3 mn à 1500 tr/mn												
Taux d'Aslo en fonction du dernier tube non hémolysé	50	100	200	400	800	1600	150	300	600	1200	Pas de lyse	Hémolyse totale

Les taux normaux obtenus sont inférieurs à 200 U.A.S. Un chiffre de 200 unités ou au-dessus doit être considéré comme pathologique

MICROMETHODE

Préparer les dilutions des sérums à tester

- Dilution 1/5 : 0,1 ml de sérum + 0,4 ml de tampon
 - Dilution 1/15 : 0,1 ml de sérum + 1,4 ml de tampon
- Répartir sur microplaque (en ml)

N° DES CUPULES	1 ^{ère} RANGÉE						2 ^{ème} RANGÉE						
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	Témoins	
Dilution de sérum	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/60	1/15	1/30	1/60	1/120	1/240	Hématie	Strepto
Solution Isotonique tamponnée		0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05	0,10	0,05
Dilution du sérum 1/5	0,05	0,05											
Dilution du sérum 1/15							0,05	0,05					
Mélange précédent		-->	0,05->	0,05->	0,05->	0,05->		-->	0,05->	0,05->	0,05->		
Streptolysine reconstituée	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05
Bien agiter et laisser 20 minutes à la température du laboratoire													
Suspension d'hématie à 1% Introduire de droite à gauche	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Laisser 10 minutes à la température du laboratoire puis 20 minutes à 37°C Centrifuger la plaque 2 minutes à 500 g ou laisser sédimenter à 18-25°													
Taux d'antistreptolysine du sérum étudié en fonction du dernier tube non hémolysé	50	100	200	400	800	1600	150	300	600	1200	2400		

Les taux normaux obtenus sont inférieurs à 100 UAS. Un chiffre de 200 unités ou au dessus doit être considéré comme pathologique.

PRESENTATION

Réf. 40011	(100 Tests)
Réf. 40012	(300 Tests)

PRINCIPE

Des hématies aviaires fixées sont sensibilisées par un extrait de *Treponema pallidum* (S. Nichols).

Si l'échantillon à tester contient des anticorps spécifiques ceux-ci forment un agglutinat avec les érythrocytes sensibilisés.

Les échantillons négatifs donnent un bouton d'hématies bien défini au fond de la cupule.

Les réactions non spécifiques sont dépistées par les cellules de contrôles (hématies non sensibilisées).

REACTIFS

- Cellules-test : hématies de poules sensibilisées avec l'antigène tréponémique 1 flacon de 7,5 ml
- Cellules de contrôle : hématies de poule non sensibilisées 1 flacon de 7,5 ml
- Tampon : pour diluer le sérum 1 flacon de 20 ml
- Sérum positif : pré-dilué au 1/20 1 flacon de 1 ml
- Sérum négatif : pré-dilué au 1/20 1 flacon de 1 ml
- Microplaques U en polystyrène 3 plaques fournies

*Sérum :

Sérum frais, le sérum peut être conservé à 2 - 8°C pendant 5 jours, pour des périodes plus longues, les sérums doivent être congelés (-20° C)

*Plasma :

Des échantillons de plasma EDTA peuvent être utilisés pour screening dans les banques de sang.

MODE OPERATOIRE

TEST QUALITATIF:

- Cupule n° 1 : ajouter 10 µl de sérum à tester à 190 µl de tampon on obtient une dilution au 1/20.

- Mélanger soigneusement : distribuer 25 µl de cette dilution dans les cupules 2 et 3.

- Cupule n° 2 : ajouter 75 µl de cellules de contrôle

- Cupule n° 3 : ajouter 75 µl de cellules test.

- Mélanger, couvrir la plaque, attendre 45 mn à température ambiante, à l'abri de toute source de chaleur et de toute vibration.

Attention : Les sérums de contrôle positif et négatif, qui doivent être introduits dans chaque série, sont pré-dilués au 1/20 : ne faire que les cupules 2 et 3.

TEST QUANTITATIF

Cupule	A	B	C	D	E	F	G	H
Tampon		25	25	25	25	25	25	25
Sérum au 1/20 provenant de la cupule 1 (µl)	25	25	25	25	25	25	25	25
Cellules test (µl)	75	75	75	75	75	75	75	75
Dilution 1/N	80	160	320	640	1280	2560	5120	10240







* Homogénéiser, couvrir la plaque, et attendre 45 minutes minimum à température ambiante à l'abri de toutes sources de chaleur et de toutes vibrations.

LECTURES ET INTERPRETATION DES RESULTATS

- Procéder à la lecture des résultats après 45 mn.
- Les résultats sont stables 24h.
- Les images ci-dessous correspondent à des réactions réalisées dans des microplaques U.

TPHA

Test d'hémagglutination de la syphilis

-  **4+ :** Voile homogène de cellules couvrant la totalité du puits, quelquefois avec des bords repliés.
-  **3+ :** Voile homogène de cellules couvrant partiellement le fond du puits
-  **2+ :** Voile de cellules entouré par un cercle de cellules
-  **1+ :** Voile de cellules entouré par un cercle plus épais de cellules
-  **± :** Bouton de cellules avec une petite ouverture centrale
-  **- :** Bouton de cellules avec, ou sans, une très petite ouverture centrale

Positif : de (4+) à (1+)

Douteux : ±

Négatif : -

Pour l'interprétation des résultats il est impératif de les comparer avec les agglutinats des sérums de contrôle.

Une agglutination dans la cupule 2 du test de dépistage indique la présence d'agglutination non spécifique.

Dans ce cas traiter le sérum de la façon suivante :

à 100 µl de sérum ajouter 400 µl de cellules de contrôle, agiter, et attendre 1h à la température du laboratoire, centrifuger 5 mn à 1000 trs/mn ; recommencer le test avec le surnageant, sans oublier que le sérum se trouve dilué au 1/5 par ce traitement (le rediluer au 1/4 pour obtenir l'équivalent de la cupule 1).

Le contrôle négatif doit donner un résultat négatif

Le contrôle positif doit donner un résultat positif dans le test qualitatif et réaction positive jusqu'à le titre indiqué sur l'étiquette du façon ± une double dilution, dans le test quantitatif

Test qualitatif :

Un résultat positif indique la présence d'anticorps anti *T pallidum* résultant d'une infection passée ou présente.

Un résultat négatif indique l'absence d'anticorps anti-*T pallidum* (voir limites de la méthode). Un résultat douteux dans le test qualitatif peut correspondre à un taux bas d'anticorps dans les stades précoces de syphilis ou à un taux résiduel d'anticorps dans les syphilis traitées. Dans ce cas, une nouvelle échantillon supplémentaire pourra être testé pour démontrer une possible augmentation du titre des anticorps.

Test quantitatif :

Le titre approximatif correspondra à la dernière dilution donnant une réaction.

Limites du test

*Bien que le sérum est l'échantillon type pour tous les tests de syphilis, des échantillons de plasma EDTA peuvent être utilisés pour screening dans les banques de sang. Cependant, certaines réactions peuvent s'avérer faussement positives. Dans ce cas, on devra renouveler l'expérience avec du sérum sur tous les tests initialement positifs ou douteux.

*Les anticorps spécifiques peuvent persister pendant une longue période, même après un traitement réussi de la maladie. Afin d'estimer la réponse au traitement, l'emploi d'un test réagine (RPR reditest) est recommandé. *La technique TPHA peut donner des réactions croisées avec d'autres formes d'infections à tréponèmes et des réactions faussement positives avec des échantillons de patients atteints de la mononucléose infectieuse, de la lèpre, toxicomanes ou de maladies autoimmunes

Occasionnellement, dans certains cas de syphilis primaires précoces, les anticorps spécifiques ne pourront pas être détectés par la technique TPHA.

PRESENTATION

Réf. 40032	(20 Tests)
Réf. 40033	(100 Tests)
Réf. 40034	(40 Tests)

C'est un test rapide par chromatographie en une seule étape pour la recherche de l'hormone chorionique gonadotrophine dans le sérum et l'urine.

PRINCIPE

La technique de ce test utilise la méthodologie «CICA» (concurrent Immunochromatography Assay). Elle combine d'une part un anticorps monoclonal anti β HCG lié à des particules colorées contenu dans du papier absorbant fixé sur la bandelette (Phase mobile). D'autre part un anticorps polyclonal anti HCG fixé sur une membrane (phase stationnaire) elle même fixée sur la bandelette.

Après que la bandelette ait été trempée dans l'échantillon,

1- Présence d'HCG

L'HCG présente se lie au anticorps monoclonal anti β HCG et migre sur la membrane. Le complexe Antigène-Anticorps se fixe alors sur l'anticorps polyclonal anti HCG greffé sur la membrane de la phase stationnaire pour former un trait de couleur rose-violet dans la zone de réaction. Le mélange réactionnel continuant de migrer, teinte alors une bande rose-violet dans la zone de contrôle assurant que la réaction s'est déroulée correctement.

2- En absence d'HCG

Seule la bande supérieure de la zone de contrôle apparait montrant que la réaction s'est déroulée correctement.

SENSIBILITE

UCG 25 détecte en 5 minutes des concentrations de 25 U/ml de β HCG (OMS 3ème STANDARD).

Des échantillons contenant des concentrations de 200 000 mU/ml ont été testés et ont toujours donné des résultats positifs.

STOCKAGE ET STABILITE

UCG 25 bandelette doit être conservé à la température du laboratoire : 20 à 25° C. à l'abri de l'humidité.

Ne pas congeler.

ECHANTILLON : SERUM OU URINE

1- SERUM

- éviter l'hémolyse

- si le test doit être effectué dans les 48h, le sérum doit être conservé à 2 - 8°C.

- si le test doit être effectué après 48h, l'échantillon doit être congelé (- 20° C).

Dans les deux cas l'échantillon doit être ramené à température ambiante et bien homogénéisé avant le test.

2- URINE

- Le diagnostic de la grossesse se pratique de préférence sur les urines de la 1ère miction du matin contenant une forte concentration d'HCG.

- Les échantillons d'urine doivent être recueillis dans une verrerie propre (absence de détergent) et sans conservateurs.

UCG 25

BANDELETTES

- L'échantillon urinaire peut se conserver 2 jours à 4°C. Dans ce cas ramener l'urine à la température du laboratoire avant essai.

- Si l'essai doit être différé plus de 24 h l'échantillon doit être congelé. Avant l'essai ramener l'échantillon à la température du laboratoire.

MODE OPERATOIRE (voir schéma au verso)

- Sortir autant de bandelettes que d'échantillons à tester et refermer la boîte.

- Plonger la bandelette dans le tube échantillon. Le niveau du sérum ou de l'urine ne doit pas dépasser la bande rouge sur la bandelette.

- Maintenir la bandelette plongée pendant une dizaine de secondes.

- Retirer la bandelette et la placer sur une surface plane.

- **Lire après 5 à 10 min.**

LECTURE

1- Test négatif

Seule la bande colorée correspondant au contrôle apparaît dans la partie haute de la membrane montrant que l'essai s'est bien déroulé.

2- Test positif

En plus de la bande contrôle une 2ème bande apparaît dans la partie basse de la membrane.

3- Test douteux

Un test sera douteux si aucune bande colorée n'apparait. Il est donc recommandé de répéter le test ou de le renouveler sur un échantillon frais.

Caractéristiques du test

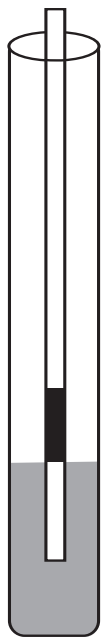
Les concentrations suivantes d'hormones ne génèrent aucune réaction croisée :

h ISH	1 00 mUI/ml
h LH	500 mU/ml
h FSH	1 000 mU/ml

BIBLIOGRAPHIE

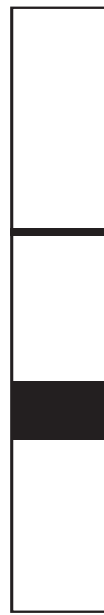
1. Braunstein, G.D., Rasor J., Adler, D., Danzer H, and Wade M.E. Am. J. Obstet. Gynecol., 126, 678681 11976).
2. Braunstein, G.D., waitukaitis, J.L., Carbone, P.P., and Ross G.T., Ann. Inter. Med., 78, 39-45. (1973).
3. Morgan, F.J., Canfield, R.E., Vaitukaitis, J.L., and Ross, G.T. Endocrinology,94, 1601-1606 (1974).
- 4.Kohler, G. and Milstein, C., Nature, 256, 495- 497 (1975).
- 5.Tompson, R.J., Jackson, A.P., and langlois, N., Clin Chem., 32, 476-481 (1986).
6. Engvall, E., Methods in Enzymology, 70, 419-439 (1980).
7. Rasor, J.L., and Braunstein, G.D. Obstet. Gynecol., 50, 553-558 (1977).
- 8.Lenton, E.A. Neal, L.M., and Sulaiman' R., Fertility and Sterility, 37, 773-778 (1982).

Distribué par BIOMAGHREB



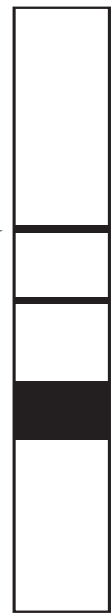
**SERUM OU
URINE**

5 minutes



NEGATIVE

CONTROLE



POSITIVE

Plonger la bandelette pendant
environ 10 secondes comme
indiqué ci-dessus
puis la déposer sur la pailleasse

RÉFÉRENCES

- [1]- **Mark JB, Slaughter TF, Reves JG, Miller RD.** 2000, cardiovascular monitoring, editor Anesthesia. 5th edition Philadelphia. Churchill Livingstone.
- [2]- **Asmar R,** 1991. Méthodes de mesure de la pression artérielle.
- [3]- **ASMAR R.2007,**Pression artérielle. Régulation et épidémiologie. Mesures et valeurs normales. Néphrologie et thérapeutique, volume 3, p. 163-184.
- [4]-**Ehrmann S, Lakhal K, Boulain T.** 2009, Pression artérielle Non invasive: principes et indications aux urgences et en réanimation. Réanimation ; 18 :267-273.
- [5]- **WHO,**Harvard school of Public Health, World Bank. The Global burden of disease. Harvard School of Public Health 196.
- [6]-**Jeanne magerstellman,** 2000, encyclopédie de sécurité et de santé au travail,3e édition Française, traduction de la 4^e édition anglaise, Genève bureau international du travail, ISBN 92-2-209203-1
- [7]- **NicolasPostel-v, Guillaume b,** 2012. L'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir la surveiller et la traiter, 75005 Paris, ISBN :978-2-7381-7798-8 p 23 .
- [8]-Abrégé des Pathologies Cardiovasculaire, 2000,4020 : 308-309
- [9]-**Hamet P, Merlo E, Seda O,**2005; Quantitative founder-effect analysis of French Canadian families identifies specific loci contributing to metabolic phenotypes of hypertension. Am J Hum Genet ;76:815-832
- [10]-**Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J,** 2005,Global Burden of hypertension : analysis of worldwide data, Lancet;365:217-23.
- [11]-**Lawes DA, Efron JE, Abbas M, Heppell J and Young-Fadok TM,** 2008, Early experience with the bioabsorbable anal fistula plug. World journal of surgery**32**:1157-1159.
- [12]-**Bagnost T,** 2010, Intérêt de l'arginase comme nouvelle cible thérapeutique dans le traitement de la dysfonction endothéliale associée à l'hypertension artérielle, Université de Franche-comté.p 201.
- [13]-**Wen Y,**2010, High red blood cell distribution width is closely associated with risk of carotid artery atherosclerosis in patients with hypertension. Exp Clin Cardiol**15**:37-40.
- [14]-**Arama RE,** 1988, Contribution au traitement traditionnel de l'HTA, in Pharmacie Bamako.p 88.
- [15]- épidémiologie de l'hypertension artérielle en Algérie <http://www.algerie-dz.com/forums/archive/index.php/t-13401.html>

Références bibliographiques

- [16]-Dee UngloubSilverthorn, William c. ober, Claire W.Garrison, Andrew c. Silverthorn, Brucer.Jonson, 2007. Physiologie humaine, une approche intégrée. 4e édition, 75010 paris, Pearson éducation France, ISBN: 978-2-7440-7227-7
- [17]-Sherwood, 2006, physiologie humaine, De Boeck, 2^e édition, Bruxelles, ISBN : 2-8041-4913-7.
- [18]-Serge Perrot, 2002, Paris, Néphrologie, service de Néphrologie Hôpital Tenon, 4^e édition MED LINE, ISBN : 2843711940
- [19]-BEAUFILS M.2011, Hypertension artérielle de l'adulte, de la clinique au traitement.MED'COM, p 216.
- [20]-FOUET X. A. Cardiologie. Presses universitaires de Lyon, 1999, p515- 519.
- [21]-VAUBOURDOLLE M.2007, Biochimie hématologie 3e édition. Le moniteur internat., p317.
- [22]-Souza Neto EP, Neidecker J and Lehot JJ (2003) [To understand blood pressure and heart rate variability]. Ann Fr AnesthReanim22:425-452.
- [23]- Valesia A, Mace A, Jacquemont S, Beckmann JS, Kutalik Z.2013, The growing importance of cnvs: New insights for detection and clinical interpretation. Front Genet.;4:92.
- [24]-Fanciulli M, Petretto E, Aitman TJ.2010, Gene copy number variation and common human disease. Clin Genet:77:201-213
- [25]- Stefansson H, Meyer-Lindenberg A, Steinberg S, et al.2014, CNVS conferring risk of autism or schizophrenia affect cognition in controls. Nature;505:361-366
- [26]- El Shamieh S, Visvikis-Siest S.2012, Genetic biomarkers of hypertension and future challenges integrating epigenomics.Clin Chim Acta.;414:259-265.
- [27]- Pausova Z, Gossard F, Gaudet D, Tremblay J, Kotchen TA, Cowley AW, Hamet P.2001,Heritability estimates of obesity measures in siblings with and without hypertension.;38:41-47.
- [28]-Benjelloun H, Birouk N, Slaoui I, Coghlan L, Bencheikh BO, Jroundi I and BenomarM (2005) [Autonomic profile of patients with migraine]. Neurophysiologie Clinique, Clinical neurophysiology35:127-134.
- [29]- Adam D.Timmis. Anthony Nathan, Lan. D. Sullivan, 2001, Cardiologie, De Boeck, 1^{er} édition, Bruxelles, ISBN : 2-7445-0109-3
- [30]- Barron C, Comiskey C and Saris J (2009) Prevalence rates and comparisons of obesity levels in Ireland. British journal of nursing (Mark Allen Publishing) 18:799-803.
- [31]- Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, Sato S, Okamura T, Cui R, Koike KA, Shimamoto T and Iso H (2009) Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. Hypertension53:13-19.

Références bibliographiques

- [32]- **Iwase S, Cui J, Kitazawa H, Miyazaki S, Sugiyama Y, Kohno M, Mukai C and Mano T (1997)** Sympathetic nerve response to microgravity induced by parabolic flight. *Environmental medicine: annual report of the Research Institute of Environmental Medicine, Nagoya University* **41**:141-144.
- [33]- **Rheume C, Waib PH, Lacourciere Y, Nadeau A and Cleroux J (2002)** Effects of mild exercise on insulin sensitivity in hypertensive subjects. *Hypertension* **39**:989-995.
- [34]- **Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, et al.** Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA J Am Med Assoc.* 27 févr 2002;287(8):1003-10.
- [35]- **Nicolas P-V, guillaume B,** 2012, l'hypertension artérielle, ce qu'il faut savoir pour la surveiller et le traiter, ISBN : 978-2-7381-7798-8
- [36]- **Bertrand E,** 1985.L'hypertension artérielle, problème de santé publique en Afrique Noire, Académie nationale de médecine, Paris, FRANCE.
- [37]-**Wrobel MJ, Figge JJ, Izzo JL, Jr.**2011 Hypertension in diverse populations: a New York State Medicaid clinical guidance document. *Journal of the American Society of Hypertension : JASH* 5: 208-229..
- [38]- **Mayet J, Shahi M, Foale RA, Poulter NR, Sever PS, et al.** 1994, Racial differences in cardiac structure and function in essential hypertension. *BMJ* 308: 1011-1014.
- [39]- **Gretler DD, Fumo MT, Nelson KS, Murphy MB,**1994. Ethnic differences in circadian hemodynamic profile. *American journal of hypertension* 7: 7-14.
- [40]- **Rahman M, Douglas JG, Wright JT, Jr.**1997, Pathophysiology and treatment implications of hypertension in the African-American population. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 26: 125-144.
- [41]- **Vyas A, Swaminathan PD, Zimmerman MB and Olshansky B,**2012, Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis. . *Int J Cardiol.*
- [42]- **Karppanen H and Mervaala E,** 2006. Sodium intake and hypertension. *Progress in cardiovascular diseases* **49**:59-75.
- [43]- **Craddock N, Hurles ME, Cardin N, 2010,** Genome-wide association study of CNVs in 16,000 cases of eight common diseases and 3,000 shared controls. *Nature* ;464:713-720
- [44]- **Patel A, MacMahon S, Chalmers J,** 2007, Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* ;370:829-84
- [45]- **Dr Charl .E. LUYT.**2009, Collection Hippocrate, Hypertension artérielle de l'adulte. Épreuves Classantes Nationales: p 2-12 ; 15-19.

Références bibliographiques

- [46]- **Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB, Sr., Pencina MJ**,2007,Increasing cardiovascular disease burden due to diabetes mellitus: the Framingham Heart Study. *Circulation* 115: 1544-1550.
- [47]- **Bruno RM, Penno G, Daniele G, Pucci L, Lucchesi D**,2012, Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction. *Diabetologia*.
- [48]- **Yamagishi S**,2011, Cardiovascular disease in recent onset diabetes mellitus. *Journal of cardiology* 57: 257-262..
- [49]- **Dai S, Robitaille C, Bancej C, Loukine L, Waters C**,2010, Executive summary--report from the Canadian Chronic Disease Surveillance System: hypertension in Canada. *Chronic diseases in Canada* 31: 46-47.
- [50]- **Cooke WH, Pellegrini GL and Kovalenko OA**,2003, Dynamic cerebral autoregulation is preserved during acute head-down tilt. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 95:1439-1445
- [51]- **ANDRE J-L**.2005, Hypertension artérielle chez l'enfant et l'adolescent. EMC(Elsevier SAS, Paris), cardiologie, 11-940-1-40.
- [52]-**Merk Research laboratories**.1999, Manuel Merk. 17^{ème}édition, Whitehouse.
- [53]- **MARTINI S, FISCHER C, GUIGNARD J. P**.2002,Reflux vésico-urétéral chez l'enfant: connaissances actuelles et recommandations. *Archives de pédiatrie*, 9, p.346-349.
- [54]-Groupe de travail pour la prise en charge de l'hypertension de la Société européenne d'hypertension (ESH) et de la Société européenne de cardiologie (ESC) 2007. *Recommandations ESH 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle*.
- [55]- **De Vecchis R, Ciccarelli A, Ariano C, Cioppa C, Giasi A, Pucciarelli A and Cantatrione S**;2011; The relation between carotid atherosclerotic plaques and ischemic stroke is critically conditioned by the role of arterial hypertension as an effect modifier. *Can J Cardiol*27:152-158..
- [56]- **Jiang JJ, Chen XF, Liu XM, Tang LJ, Lin XF, Pu ZX, Chen TL, Zhang Y, Wang YP and Wang JA**, 2009; Aortic root dilatation is associated with carotid intima-media thickness but not with carotid plaque in hypertensive men. *ActaCardiol*64:645-651
- [57]- **Ewing DJ, Irving JB, Kerr F, Wildsmith JA and ClarkeBF**, 1974,Cardiovascular responses to sustained handgrip in normal subjects and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. *Clinical science and molecular medicine*46:295-306.
- [58]- **Adler JT, Meyer-Rochow GY, Chen H, Benn DE, Robinson BG, Sippel RS, Sidhu SB**,2008, Pheochromocytoma: current approaches and future directions *Oncologist*. 779-93..
- [59]-**Björklund K, Lind L, Zethelius B, Berglund L, Lithell H**. 2004, Prognostic significance of ambulatory blood pressure characteristics for cardiovascular morbidity in a population of elderly men. *J Hypertens*; 22:1691-1697.

Références bibliographiques

- [60] **Kikuya M, Hozawa A, Ohokubo T, Tsuji I, Michimata M, Matsubara M, Ota M, Nagai K, Araki T, Satoh H, Ito S, Hisamichi S, Imai Y.** Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Ohasama study. *Hypertension*. 2000;36:901–906.
- [61]- **Antoine Lemaire**, paris 2009, *Abord clinique de l'hypertension artérielle* , ISBN-13 :978-2-287-22085-2 p 25.
- [62]- **Ilias I, Pacak K.**2009; Diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma in MEN 2 syndrome *Endocr Regul.*;43(2):89-93.
- [63]- **Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, et al.**2008, The diagnosis of Cushing's syndrome: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.*;93(5):1526-40.
- [64]- **Muiesan ML, Lupia M, Salvetti M, Grigoletto C, Sonino N, Boscaro M, Rosei EA, Mantero F, Fallo F.**2003; Left ventricular structural and functional characteristics in Cushing's syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41: 2275–2279.
- [65]- **Faggiano A, Pivonello R, Spiezia S, De Martino MC, Filippella M, Di Somma C, Lombardi G, Colao A.**2003, Cardiovascular risk factors and common carotid artery caliber and stiffness in patients with Cushing's disease during active disease and 1 year after disease remission. *J Clin Endocrinol Metab*;88:2527–2533.
- [66]- **Tzourio C, Anderson C, Chapman N, Woodward M, Neal B, MacMahon S, Chalmers J;** 2003 May ; progress Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* : 12;163(9):1069-75. Pub Med PMID: 12742805
- [67]- **Bosch J, Yusuf S, Pogue J, Sleight P, Lonn E, Rangoonwala B, Davies R, Ostergren J, Probstfield J;**2002, hope Investigators. Heart outcomes prevention evaluation. Use of ramipril in preventing stroke: double blind randomised trial. *BMJ*. 23;324(7339):699-702. PubMed PMID: 11909785.
- [68]- **Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Forcica MA, Frishman WH, Jaigobin C, Kostis JB, Mancina G, Oparil S, Ortiz E, Reisin E, Rich MW, Schocken DD, Weber MA, Wesley DJ, Harrington RA;**2011, ACCF Task Force. ACCF/AHA expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Erratum in: *Circulation*.. PubMed PMID: 21518977.
- [69]- **Beckett N, Peters R, Tuomilehto J, Swift C, Sever P, Potter J, McCormack T, Forette F, Gil-Extremera B, Dumitrascu D, Staessen JA, Thijs L, Fletcher A, Bulpitt C;** 2011;hyvet Study Group. Immediate and late benefits of treating very elderly people with hypertension: results from active treatment extension to Hypertension in the Very Elderly randomised controlled trial. *BMJ*. 4;344:d7541. doi: 10.1136/bmj.d7541. PubMed PMID: 22218098.
- [70]- **Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A.**1997; Randomised double-blind

Références bibliographiques

comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 13;350(9080):757-64. PubMed PMID: 9297994.

[71]-ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. 2004;The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 18;288(23):2981-97. Erratum in: 8;289(2):178. PubMed PMID: 12479763.

[72]-Service des recommandations professionnelles. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005. Argumentaire. Haute Autorité de Santé : HAS (en ligne) Juillet 2005 (consulté le 10 février 2010).

[73]- **Pulsieux F, Marquet T, Belmin J.**2009,Hypotension orthostatique du sujet âgé. *Gériatrie pour le praticien* (2ème Edition). Paris : Masson: 199-203.

[74]- **Previsdomini M, Perren A, Marone C.**2006, Hypotension orthostatique: mécanismes, causes, traitement. *Forum Med Suisse*; 6: 913-918 .

[75]- **Hollister AS.**1992, Orthostatic hypotension. Causes, evaluation, and management. *West J Med*.;157(6):652-7. Review. PubMed PMID: 1475949.

[76]- **Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R.**2002, Blood pressure changes on upright tilting predict falls in older people. *Age Ageing*. May;31(3):181-6. PubMed PMID: 12006306.

[77]- **Ooi WL, Hossain M, Lipsitz LA.** 2000, The association between orthostatic hypotension and recurrent falls in nursing home residents. *Am J Med*;108(2):106-11. PubMed PMID: 11126303.

[78]- **Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O.** 2010, Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmo Preventive Project). *Eur Heart J*;31(1):85-91. PubMed PMID: 19696189; PubMed Central PMCID: PMC2800919.

[79]- **Masaki KH, Schatz IJ, Burchfiel CM, Sharp DS, Chiu D, Foley D, Curb JD.** 1998Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*.24;98(21):2290-5. PubMed PMID: 9826316.

[80]- **HAS**, haute autorité de santé.2005 ; Recommandations pour la prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation.

[81]- **Verberk WJ, Kroon AA, Kessels AG, de Leeuw PW.**2005, Home blood pressure measurement: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 6;46(5):743-51. Review. PubMed PMID: 16139119.

[82]- **Van der Steen MS, Lenders JW, Thien T.**2005, Side effects of ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Press Monit*;10(3):151-5. PubMed PMID: 15923817.

Références bibliographiques

- [83]- **Trenkwalder P.**1996 Automated blood pressure measurement (ABPM) in the elderly. *Z Kardiol*;85 Suppl 3:85-91. Review. PubMed PMID: 8896306.
- [84]- **Cappuccio FP, Kerry SM, Forbes L, Donald A.**2004, Blood pressure control by home monitoring: meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 17;329(7458):145. Erratum in: *BMJ*. 2004 Aug 28;329(7464):499. PubMed PMID: 15194600.
- [85]- **Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, Mancia G.**2005, Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the PressioniArterioseMonitorateLoroAssociazioni (PAMELA) study. *Circulation*. 12;111(14):1777-83. PubMed PMID: 15809377.
- [86]- **Niiranen TJ, Hänninen MR, Johansson J, Reunanen A, Jula AM.**2010; Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home study. *Hypertension*.;55(6):1346-51. PubMed PMID: 20385970.
- [87]- **Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P.**2005; Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens*.;19(10):801-7. PubMed PMID: 15959536.
- [88]- **Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, Kario K, Lurbe E, Manolis A, Mengden T, O'Brien E, Ohkubo T, Padfield P, Palatini P, Pickering T, Redon J, Revera M, Ruilope LM, Shennan A, Staessen JA, Tisler A, Waeber B, Zanchetti A, Mancia G;**2008 ; ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens*. 2008. PubMed PMID: 18622223.
- [89]- **Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D;** 2008; American Heart Association; American Society of Hypertension; Preventive Cardiovascular Nurses Association. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association PubMed PMID: 18497370; PubMed Central PMCID: PMC2989415.
- [90]- **Cacciolati C, Tzourio C, Dufouil C, Alperovitch A, Hanon O.**2012, Feasibility of home blood pressure measurement in elderly individuals: cross-sectional analysis of a population-based sample. *Am J Hypertens*. PubMed PMID: 22895450.
- [91]- **Hanon O.**2009; Hypertension in the elderly: particularities and precautions. Review. *French*. PubMed PMID: 19264441.
- [92]- **Plichart M, Seux ML, Caillard L, Chaussade E, Vidal JS, Bouilly C, Hanon O.** 2013; Home blood pressure measurement in elderly patients with cognitive impairment: comparison of agreement between relative-measured blood pressure and automated blood pressure measurement. *Blood Press Monit*. PubMed PMID: 23797054.
- [93]- **Fagard RH, Staessen JA, Thijs L, Gasowski J, Bulpitt CJ, Clement D, de Leeuw PW, Dobovisek J, Jääskivi M, Leonetti G, O'Brien E, Palatini P, Parati G, Rodicio JL,**

Références bibliographiques

Vanhanen H, Webster J.2000, Response to antihypertensive therapy in older patients with sustained and nonsustained systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Circulation*.. PubMed PMID: 10973843.

[94]- **Peter J, David S, Danda D, Peter JV, Horo S and Joseph G,** 2011; Ocular manifestations of Takayasu arteritis: a cross-sectional study. *Retina Philadelphia, Pa***31**:1170-1178.

[95]- **Élaine Dumoulin inf. B.Sc. André Fréchette M.D. Claude Garceau M.D. Pierre Larochelle M.D. Ph.D. Alain Milot M.D. M.Sc.** 2011;prise en charge systématisée des personnes atteintes d'hypertension artérielle, Société Québécoise D'hypertension Artérielle,1^{er}édition, France Boulianne inf. B.Sc. Directrice générale, ISBN 978-2-9810189-5-3

[96]- **Cachat François.**2004, Traitement de l'HTA chez l'enfant : recommandations actuelles.*Paediatrica*, vol 15, n° 5, p: 26-34.

[97]-The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high bloodpressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004, n°114, p: 555–576.

[98] - **Kurnatowska I, Krolkowski J, Jesionowska K, Marczak A, Krajewska J, Zbrog Z and Nowicki M,** 2012,Prevalence of arterial hypertension and the number and classes of antihypertensive drugs prescribed for patients late after kidney transplantation.*Annals of transplantation : quarterly of the Polish Transplantation Society***17**:50-57.

[99]- **Shah A, Oh YB, Lee SH, Lim JM and Kim SH,** 2012, Angiotensin-(1-7) attenuates hypertension in exercise-trained renal hypertensive rats. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology***302**:H2372-2380.

[100]- **Yang le J, Liu X, Liu de X, Jiang H, Mao XQ, Wang C and Pan F,** 2012, Effects of different adrenergic blockades on the stress resistance of Wistar rats. *Neuroscience letters***511**:95-100.

[101]- **Romero TR, Guzzo LS and Duarte ID** ,2012, Mu, delta, and kappa opioid receptor agonists induce peripheral antinociception by activation of endogenous noradrenergic system. *Journal of neuroscience research***90**:1654-1661.

[102]- **CACHAT F, DIPAOLLO E.R, SEKARSKI N.**2004, Traitement de l'hypertension artérielle cher l'enfant : recommandations actuelles. *Paediatrica* , 15,5,p 26 -34

[103]- **RBINSON Renee F, NAHATA Milap C , BATISKY Donald L, MAHAN john D.** 2005,Pharmacologie treatment of chronic pediatric hypertension. *PediatrDrugs*, 7(1), p.27-40.

[104]- **FIQUET-KEMPF B, JOLY D.**1998, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et rein. *Médecine thérapeutique*, volume 4, numéro 10, p786-794.

[105]- **Fernandez-Marino AI, Porras-Gonzalez C, Gonzalez-Rodriguez P, Selent J, Pastor M, Urena J, Castellano A, Valverde MA and Fernandez-Fernandez JM,**2012,

Références bibliographiques

Tungstate activates BK channels in a beta subunit- and Mg²⁺-dépendent manner: relevance for arterial vasodilatation. *Cardiovascular research* **95**:29-38.

[106]- **Hara M, Tabata K, Suzuki T, Do MK, Mizunoya W, Nakamura M, Nishimura S, Tabata S, Ikeuchi Y, Sunagawa K, Anderson JE, Allen RE and Tatsumi R** ,2012, Calcium influx through a possible coupling of cation channels impacts skeletal muscle satellite cell activation in response to mechanical stretch. *American journal of physiology Cell physiology* **302**:C1741-1750.

[107]- **Peuler JD, Scotti MA, Phelps LE, McNeal N and Grippo AJ** ,2012, Chronic social isolation in the prairie vole induces endothelial dysfunction: implications for depression and cardiovascular disease. *Physiology and behavior***106**:476-484..

[108]- **Daoussis D, Antonopoulos I, Liossis SN, Yiannopoulos G and Andonopoulos AP** ,2012, Treatment of systemic sclerosis-associated calcinosis: a case report of rituximab-induced regression of CREST-related calcinosis and review of the literature. *Seminars in arthritis and rheumatism***41**:822-829..

[109]- **Gasparotto Junior A, Prando TB, LemeTdos S, Gasparotto FM, Lourenco EL, Rattmann YD, Da Silva-Santos JE, Kassuya CA and Marques MC**,2012, Mechanisms underlying the diuretic effects of *Tropaeolummajus L.* extracts and its main component isoquercitrin. *Journal of ethnopharmacology***141**:501-509..

[110]-**Tindankir Am-mying N** , 2004, Evaluation de l'utilisation des anti HTA chez les insuffisantes rénales chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital National du Point <<G>>, in pharmacieBamako;

[111]- **Georges hennen**, 2001, endocrinologie, Bruxelles, 1^{er} édition, ISBN 2-7 445-0020-8

[112]- **G.Turpin , M, coloms,F. paillard.G , luc, E.Bruckert, P.Fossat.,** HYPERLIPIDIMIES ,50 situation pratiques,1995, ISBN. 2742001123p 13

[113]- **Saïle Rachid et Taki Hassan**, 2007, Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose :de la biochimie à la physiopathologie, les technologie du laboratoire N°2 Laboratoire de Recherche sur les Lipoprotéines et l'Athérosclérose.

[114]- **D.VOET.J. G.voet**, 2005,Biochimie 2^eédition,Bruxelles, ISBN:2-8041-4795-9 p942

[115]- **Jacques Borg, andré reeber**,2008,biochimie métabolique,2édition métabolisme des lipides , paris ISBN 978-2-7298-3972-7

[116]- **Olofsson SO, Asp L, Borén J**,1999, The assembly and secretion of apolipoprotein B-containing lipoproteins. *Current Opinion in Lipidology* **10**:341–346

[117]- **Gordon DA**,1997, Recent advances in elucidating the role of the microsomal triglyceride transfer protein in apolipoprotein B lipoprotein assembly. *Current Opinion in Lipidology* **8**:131–137..

[118]- **Hussain MM, Strickland DK, Bakillah A**, 1999, The mammalian low-density lipoprotein receptor family. *Annual Review of Nutrition* **19**:141–172..

Références bibliographiques

- [119]- **Sabesin SM, Frase S**, 1977, Electron microscopic studies of the assembly, intracellular transport, and secretion of chylomicrons by rat intestine. *Journal of Lipid Research* 18:496–511..
- [120]-**Brown MS, Goldstein JL**,1986, A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 232:34–47.
- [121]- **Glomset JA**,1968, The plasma lecithins: cholesterol acyltransferase reaction. *Journal of Lipid Research* 9:155–167.
- [122]- **Zhao Y, Van Berkel TJ, Van Eck M** ,2010, Relative roles of various efflux pathways in net cholesterol efflux from macrophage foam cells in atherosclerotic lesions: *Current Opinion in Lipidology* 21:441–453..
- [123]- **Jian B, Llera-Moya M de la, Ji Y, et al.**1998, Scavenger Receptor Class B Type I as a Mediator of Cellular Cholesterol Efflux to Lipoproteins and Phospholipid Acceptors. *The Journal of Biological Chemistry* 273:5599–5606.
- [124]- **Jonas A**, 2000, Lecithincholestérolacyltransferase. *BiochimieBiophysiqueActa* 1529:245–256..
- [125]- **Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, et al.**2007, Triglycerides and the risk of coronary heart disease: incident cases among , participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 115: 450-458
- [126]- **Steinberg D, Gotto AM, Jr.** 1999, Plus particulièrement, la prévalence de pathologies, Preventing coronary artery disease by lowering cholesterol levels: fifty years from bench to bedside. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 282: 2043-2050.
- [127]- **Gervois P, Balduyck M, Brousseau T**, 2008, Maladies cardiovasculaires: marqueurs de l'athérosclérose, de la maladie coronarienne et de l'accident vasculaire cérébral. In: Durand G, Beaudoux J-L (eds) *Biochimie médicale : marqueurs actuels et perspectives*. EM inter, pp 99–114
- [128]- **Johnson ML, Pietz K, Battleman DS, Beyth RJ**,2004, Prévalence of comorbid hypertension and dyslipidemia and associated cardiovascular disease. *The American journal of managed care* 10: 926-932.
- [129]-**T. Cudennec, N. Faucher**,2010 L'hypertension artérielle chez le sujet âgé2002.
- [130]- **Gueyffier F**. Réponse aux questions concernant l'article « traitement del'hypertension artérielle chez les patients âgés de plus de 80 ans. *Rev Prat Med Gen.*; 60 :95-7.
- [131]-**Camara M.**1996, HTA : aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et pronostic dans le service de cardiologie de l'hôpital national du Point « G » : 5370 cas. Thèse Med, Bamako, N°35.,
- [132]-**Simpara M.**1993, Surveillance de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier et en ambulatoirede l'hôpital Gabriel Touré à propos 565 cas.Thèse Med, Bamako, N°15..

Références bibliographiques

- [133]- **BÂ A**, 2002. Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. ;11.
- [134]- **Plouin P, Chatellier G, Pagny J Y.** L'hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie. Stratégie de l'exploration et de la prise en charge). Ency Med chir (coeur-vasseaux) 1986 ; 11 ; 302 A10 : 1-2.,
- [135]- **De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al**, 2003 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Eur Heart J; 24: 1601-10..
- [136]- **Jarraya F, Mahfouf H, Kammoun KH, Hachicha J, Kammoun K**, 2012. Prise en charge de l'hypertension artérielle en tunisie, Rev Med suisse ; 1725-1730.
- [137]- **Huggett RJ, Scott EM, Gilbey SG, Stoker JB, Mackintosh AF and Mary DA (2003)** Impact of type 2 diabetes mellitus on sympathetic neural mechanisms in hypertension. *Circulation* **108**:3097-3101..
- [138]- **Marre M, Berrut G**, 1996, Physiologie de l'hypertension artérielle du diabétique. Med Ther; 2:87-98.
- [139]- **Bruno RM, Penno G, Daniele G, Pucci L, Lucchesi D, et al.** (2012) Type 2 diabetes mellitus worsens arterial stiffness in hypertensive patients through endothelial dysfunction. *Diabetologia*.,
- [140]- **Oulahiane A., El hadad N., El mazouni Z., Iraqui H., et al. (2011)** : Dyslipidémie et risque cardio-vasculaire chez les diabétiques de type 2. *Diabetes & Metabolism* vol.37.Iss.1 : p, A78.
- [141]- **Holme I., Hostmark A.T., Anderssen S.A.** 2007. ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study *J. Intern. Med* ; 262 : 235-243..
- [142]- **Després J.P., Lemieux I.** 2006. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444(7121): 881-887.
- [143]- **Fagard RH**, 2001, Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and science in sports and exercise* 33: S484-492; discussion S493-484..
- [144]- **Baer L, Radichevich I**, 1985. Cigarette smoking in hypertensive patients. Blood pressure and endocrine responses. *Am J Med*; 78 : 564-8.
- [145]- **Hedstrand H, Aberg H**, 1976, Detection and characterization of middle-aged men with hypertension. *Acta Med Scand*; 199 : 273-80.

Annexe I

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA POPULATION
ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE

WILAYA :
EPSP DE :
UNITE DE SOINS :

N° Dossier : /
Date : 20.....

DOSSIER D'IDENTIFICATION ET DE SUIVI DES MALADIES CHRONIQUES

Nom : Prénom :
Date de naissance : / / Profession :
Bénéficiez-vous d'une assurance sociale **oui** **Non**
Type de pathologie chronique :
Date de découverte :
Présente-t-il (elle) une complication actuellement : (préciser laquelle)

ANTECEDENTS :

1) Personnels :

Médicaux – pathologie auto immune

_ Autres pathologies non transmissibles :

Chirurgicaux :

2) Antécédents familiaux

- HTA : non – oui :

- Obésité : non – oui :

- Maladies cardio-vasculaires : non- oui :

- Diabète :

HABITUDE ET MODE DE VIE :

- Alcool : non -oui - Régulier - occasionnel

- Tabac : non - oui

Nombre de paquets/ jour :.....

Durée :.....ans

Arrêt depuis :.....ans

Activité physique : aucune - régulière - occasionnelle

Habitudes alimentaires :.....

- Consommation d'au moins 5 légumes/jour : Oui Non

- Consommation de graisse végétale Animale

- Consommation de sucre :

PRISE EN CHARGE :

1) Le traitement médical :

Type de traitement (reporter toute lettre le nom du médecin et la dose journalière)

.....
.....
.....

2) Hospitalisation antérieure (préciser date et motif) :

3) Complications déjà connues :

(Préciser pour chacune d'elle la date de découverte et le traitement) :

.....
.....
.....

Non et prénom :.....

Date de naissance :.....

Adresse :

N° sécurité sociale :

Téléphone :

photo

EXAMEN PHYSIQUE

Poids : |_|_|_|_|_|

Taille : |_|_|_|_|

Tour de taille (cm)

IMC : |_|_|_|_|

TAS 1er examen |_|_|_|_| mmHg 2ème examen |_|_|_|_| mmHg

TAD 1er examen |_|_|_|_| mmHg 2ème examen |_|_|_|_| mmHg

BIOLOGIE

Cholestérol (mg/l) |_|_|_|_|

HDL cholestérol |_|_|_|_|

Triglycérides |_|_|_|_|

LDL cholestérol (calcul) à partir de la formule de Friedwald) |_|_|_|_|

Créatinémie (mmol/dl) |_|_|_|_|

Uricémie |_|_|_|_|

Glycémie (mmol/dl) |_|_|_|_|

Hémoglobine |_|_|_|_|

Type d'hémoglobine

|_| AA

|_| AS

|_| SS

|_| SC

Urines

|_| Glucosurie (g/l)

|_| Protéinurie (g/l)

|_| Cétonurie (g/l)

Annexe II



Étuve



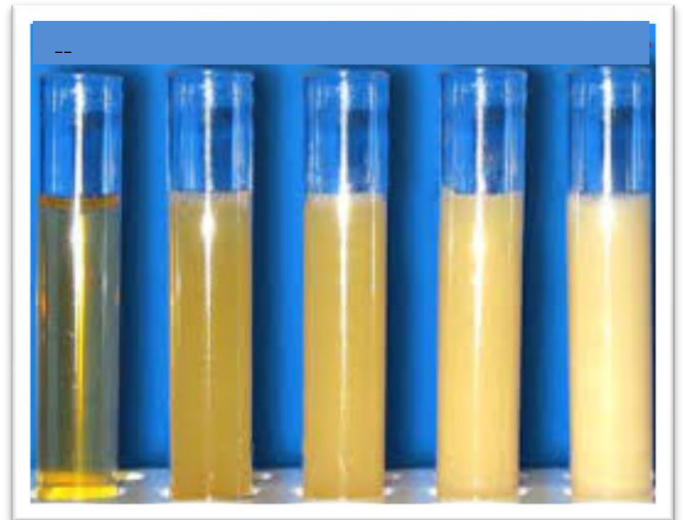
Centrifugeuse



Spectrophotomètre



Les produits utilisés



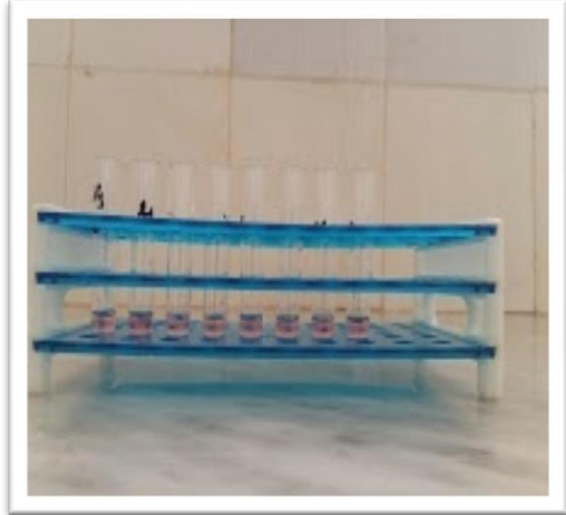
Opalescente de sérum



Dosage des paramètres biochimiques



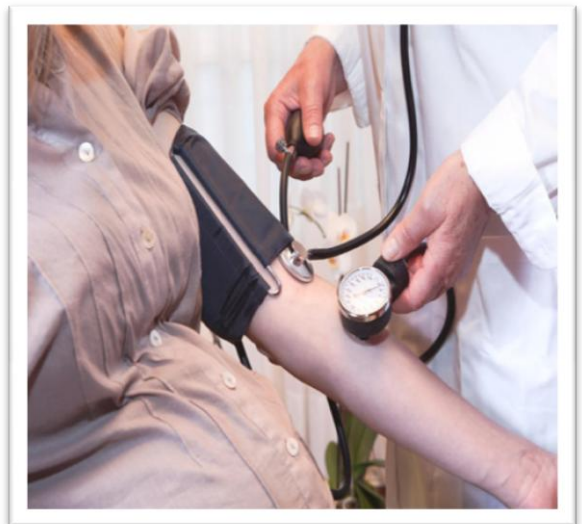
Les tubes hépariné contenant le sang



Changement la couleur en rose



Tensiomètre



Mesure de la TA

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE

PARTIE

EXPÉRIMENTAL

CHAPITRE I

L'HYPERTENSION

ARTÉRIELLE

CHAPITRE III

MATÉRIELS ET

MÉTHODES

CONCLUSION

GÉNÉRAL

CHAPITRE IV

RÉSULTATS ET

DISCUSSION

CHAPITRE II

BIOCHIMIE MÉTABOLIQUE

DES LIPIDES