

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université des Frères Mentouri Constantine
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie - Biologie Cellulaire et Moléculaire

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة
كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم الكيمياء الحيوية - البيولوجيا الخلوية و الجزيئية

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

Intitulé :

Profil métabolique des hypertendus adultes de la commune de Constantine et d'EL khroub.

Présenté et soutenu par : MOUDJARI Selma
ZAIKET Choubeila

Le 25/06/2018

Jury d'évaluation :

Président : ROUABAH Leila Professeur - Université des Frères Mentouri, Constantine 1.
Encadreur : DAOUDI Hadjer MC.B - UFM Constantine 1.
Examineurs : OUNIS Leila MC.B - UFM Constantine 1
DAHMANI Dahbia Ines MA.B - UFM Constantine 1.

Année universitaire
2017 - 2018

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir accordé la volonté et le courage pour réaliser ce travail.

Le mémoire, quelle belle aventure qui s'achève ! Quelle exaltation à faire progresser la connaissance qui se dévoile un peu plus tous les jours au-delà des limites du visible. Quelle détermination et quelle persévérance d'avancer par petits pas dans les méandres mal connus de la science sans apercevoir le bout du chemin.

Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude pour tous les membres du jury au souci performatif qui ont eu à lire et à critiquer ce travail pour l'affiner et lui donner la possibilité d'être utile et profitable.

Je remercie infiniment Docteur **Hadjer DAOUDI**, pour m'avoir soutenu au cours du mémoire et pour la soutenance du stage pratique master 2. Vous avez toujours su me mettre à l'aise et je vous en suis très reconnaissante.

Nous tenons à remercier chaleureusement les membres du jury présidés par

Madame Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude

Au Professeur **ROUABEH Leila** d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour

Juger ce travail.

Je remercie Dr **L.OUNIS** et Dr **DAHMANI D I** de me faire l'honneur de corriger et d'assister à la soutenance du mémoire.

À Mr. **DJOUDI Ibrahim**, Pour son humanité, sa disponibilité, ses conseils, ses encouragements, son soutien et son aide surtout dans la réalisation de l'étude statistique de ce mémoire. Nous vous prions d'accepter *notre entière reconnaissance*.

À tous les hypertendus participants à ce travail. Merci pour votre précieuse collaboration.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin à Constantine.

Dédicaces

*Je dédie cet ouvrage
À mon chère père, ma chère mère
Qui m'ont toujours entouré et motivé à sans cesse
devenir meilleur
À mon chère frère ZAKI
À ma chère sœur BOUCHRA
Pour leur encouragement et aide lors de la réalisation
de ce Modest travail
À madame DAOUDI et tous mes professeurs pour ses
soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long
de mes études
À mes chers grands-parents
À ma chère binôme Salma
Pour leurs indéfectibles soutiens et
À tous mes ami(e)s : Maroua BENDJABELLAH, les
sœurs Saadoune, Roumaïssa ABED, et Rayen.*

Choubeila

Dédicace

Je dédie cet ouvrage

*A mon chère père Abd Elkader, ma chère mère Hadjira
Qui m'ont toujours entouré et motivé à sans cesse
devenir meilleur*

A mon chère frère Ali

*Pour leur encouragement et aide lors de la réalisation
de ce Modest travail*

A mon marie HELLE Chouaïb

*Un énorme merci pour ta patience, encouragement et
aide lors de la réalisation tes conseils et ta présence
tout au long de mes études*

Ma chère Fouzia

Ma belle-mère Yamina

*A madame DAOUDI et tous mes professeurs pour ses
soutiens moral et leurs conseils précieux tout au long
de mes études*

Mes cousins et mes cousines

A mes chers grands-parents

A ma chère binôme Choubeila

Pour leurs indéfectibles soutiens et sa patience de moi

A tous mes autres ami(e)s : Ferial, Amina, Hayet,

Abir, Et ABED Roumaïssa

Selma

Table Des Matières

Table Des Matières

Liste des figures

Liste des tableaux

Abréviations

Résumé

1. Introduction.....1

Chapitre1 : synthèse Bibliographique.

1	Hypertension artérielle	5
1.1	Définition	5
1.2	Classification de l'HTA	5
1.3	Epidemiologie.....	6
1.3.1	Prévalence en Algérie.....	6
1.3.2	Dans les pays arabes.....	6
1.3.3	Dans les pays africains	6
1.3.4	Prévalence dans le monde.....	7
1.4	Physiopathologie	7
1.4.1	Hémodynamique cardiovasculaire	7
1.4.2	Avenues physiopathologiques.....	7
1.5	Étiologie	8
1.5.1	L'hypertension artérielle essentielle.....	8
1.5.2	L'hypertension artérielle secondaire.....	8
1.6	Les principaux symptômes de l'hypertension artérielle	8
1.7	Facteurs de risque de l'hypertension artérielle	9
<input type="checkbox"/>	L'âge.	9
<input type="checkbox"/>	Le sexe.	9
<input type="checkbox"/>	L'indice de masse corporelle (IMC).....	9
<input type="checkbox"/>	Le milieu de résidence.	9

Table Des Matières

□	Le niveau socio-économique.....	9
□	La consommation du sel.....	9
□	Les habitudes de vie.	9
□	Facteurs psycho-sociaux.....	9
□	Histoire familiale (hérédité).....	9
□	Le syndrome d'apnée du sommeil. (SAS).....	9
1.8	Complication liées à l'HTA.....	9
1.8.1	Les Complications spécifiques.....	9
1.8.2	Les complications liées à l'athérosclérose	9
2	Obésité.....	10
2.1	Définition	10
2.2	Epidémiologie.....	10
2.3	Formes des obésités	11
2.4	Complications de l'obésité	11
2.4.1	Complications cardio-vasculaires	11
2.4.2	Complications métaboliques.....	11
2.4.3	Complications respiratoires	11
2.4.4	Complications ostéo-articulaires.....	11
2.4.5	Cancers.....	11
2.4.6	Complications veineuses et lymphatiques.....	11
2.4.7	Physiopathologie de l'obésité.....	12
2.4.8	Régulation centrale de la prise alimentaire	12
2.4.9	Régulation directe par les médiateurs centraux.....	12
3	Acide urique	13
3.1	Propriétés physico-chimiques de l'acide urique	13
3.1.1	Structure chimique de L'acide urique	13

Table Des Matières

3.1.2	Propriétés chimiques.....	13
3.1.3	Propriétés physiques	13
3.2	Physiologie de l'acide urique	14
3.2.1	Variations physiologique L'uricémie	14
3.3	Elimination L'acide urique.....	15
3.4	Etat de l'acide urique	15
3.5	Dosage	15
3.6	Physiopathologie de l'hyperuricémie.....	15
3.6.1	Rôle des radicaux libres-ROS	15
3.7	Rôle de l'oxyde nitrique	16
3.8	Définition de l'hyperuricémie :	16
3.8.1	Etiologies	16
3.9	Prévalence Dans la population générale.....	17
4	Association hyperuricémie et hypertension artérielle	18
5	Association de L'obésité et HTA	18
6	Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité	18
6.1	Activation du système nerveux sympathique (SNS).....	19
6.2	Activité du système rénine-angiotensine aldostérone (RAA) :	19
6.3	Excrétion rénale de sodium et sensibilité au sel :	19
7	Association de l'Obésité et hyperuricémie	20
7.1	Mécanisme physiopathologique :	20
8	Association entre l'hypertension artérielle, l'Obésité et hyperuricémie	21
Chapitre 2 : Matériel et Méthode		
1.	Méthodologie.....	21
1.1.	Type d'étude.....	21
1.2.	Lieu d'étude.....	21

Table Des Matières

1.3. Recrutement de la population.....	21
1.4. Méthode de collecte des données.....	21
2. Mesure des variables anthropométriques	22
3. Examens biologiques.....	22
3.1. Prélèvement sanguin et conservation des échantillons.....	22
3.2. Dosage glucido-lipidique	22
□ Acide Urique Méthode Uricase	22
□ Cholesterol.....	22
□ Triglycerides Méthode Gpo :.....	23
□ Cholesterol-Hdl.....	23
□ Cholesterol-Ldl :.....	23
□ Glucose.....	23
□ Glucose Par Glucomètre	23
3. Analyse statistique des données.....	24
4.1. Analyses uni variées.....	24
5.2. Analyses bi variées	24
5.3. Corrélations et régressions linéaires simples.....	24

Chapitre 3 : Résultat

Première Partie : Etude Descriptive de l'échantillon global

1. fréquence des hypertendus selon les populations d'étude.....	28
2. Fréquence des hypertendus selon la commune d'étude.....	28
3. Fréquence des hypertendus selon le sexe et les tranches d'âge.....	29
4. Fréquence des hypertendus selon le la corpulence.....	30
5. Fréquence des hypertendus selon la situation familiale.....	30
6. Fréquence des hypertendus selon la situation professionnelle.....	30
7. Fréquence des hypertendus selon le niveau d'études.....	31
8. Fréquence des hypertendus obèses selon les causes estimée de leur corpulence.....	32
9. Fréquence de l'obésité selon la pratique du sport :.....	32

10. Fréquence des hypertendus selon la prise du tentions artériel systolique et diastolique :.....	32
11. Fréquence des hypertendus selon les causes estimées à son déclenchement.....	34
12. Fréquence des hypertendus selon la des antécédents familiaux d’HTA.....	35
13. Fréquence des hypertendus selon la consommation du sel et du gras.....	35
14. Fréquence des hypertendus selon le régime en sel.....	37
15. Fréquence des hypertendus selon l’hyperuricémie.....	37
16. Fréquence des hypertendus selon le stress	38
17. Fréquence des hypertendus selon les problèmes gastro-intestinaux.....	38
18. Fréquence des hypertendus selon la présence des problèmes dentaires.....	39
19. Fréquence des hypertendus selon la présence ou non des maladies respiratoires	39
20. Fréquence des hypertendus selon la durée du sommeil.....	40
21. Fréquence des hypertendus selon le ronflement durant le sommeil.....	40
Deuxième partie : Etude analytique	
1 Etude de la moyenne d’uricémie chez les hypertendus selon le sexe.	41
2 Répartition de la moyenne d’uricémie chez les hypertendus selon les tranches d’âge	42
3 Etude de la relation entre la moyenne d’uricémie avec la corpulence.....	43
3.1 Etude de la moyenne d’uricémie chez les hypertendus selon la corpulence	43
3.2 Etude de la relation entre la moyenne d’uricémie et l’ancienneté d’HTA :	44
3.3 Etude de la relation entre la moyenne d’uricémie avec les cas estimés au développement de l’HTA :	46
3.4 Etude de la relation entre la moyenne d’uricémie chez les hypertendus avec la durée du sommeil :	48
4 Test de corrélation de B Kendall :	50
5 Données biologiques :	52
5.1 Etude comparative des données biologiques des hypertendus selon le sexe	52
Tableau 20 : Tableau clinique des données biologiques des hypertendus selon le sexe.....	53
5.2 Etude comparative des données biologiques selon la corpulence.....	53

Table Des Matières

5.3 Etude comparative des données biologiques selon la présence de l'hyperuricémie	57
Discussion.....	59
Conclusion.....	62
Références bibliographiques	
Annexes	

Abréviations

ADH : Anti diurétique hormone.

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AMP : Adenosine monophosphate.

AMPK : AMP-activated protein Kinase.

ANG I, II : Angiotensine I, II

ARN : Acide ribonucléique

ATP : Adénosine triphosphate

AU : Acide urique

AVC : Accidents Vasculaires Cérébraux

CCK: Cholécystokinine.

CRH: Cemet Roadstone Holdings

CV : Cardiovasculaire

DC : Débit cardiaque

DT2 : Diabète de type 2

EAL : Exploration d'une anomalie lipidique.

ECG : Electrocardiogramme

FNS : Formule numérique sanguine

GGT: Gamma-glutamyltranspeptidase

HDL: High-density lipoprotein.

HGPRT : Hypoxantine-guanine phosphoribosyltransferase.

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IMC : Indice de la masse corporelle

LDL : Lipoprotéine à densité faible

mmHg : Millimètre de mercure.

NADPH: Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate.

NO : Oxyde nitrique

NOS : NO Synthase

OCDE : Organisation de coopération économique

PA : Pression artérielle.

PAD : Pression artérielle diastolique.

PAS : Pression artérielle systolique.

PH : Potentiel hydrogène.

PRPP: Phosphoribosetylpyrophosphate.

ROS: Reactive oxygen species.

SNC : Système nerveux centrale.

SNS : Système nerveux sympathique.

URAT : Urate Transporter.

VG : Ventricule gauche.

XOR : Xanthine Oxydo-Reductase.

Liste des figures

- **Figure. 1** : Physiopathologie de l'HTA.
- **Figure. 2** : L'acide urique en équilibre avec l'urate
- **Figure. 3** : Synthèse et dégradation de l'acide urique.
- **Figure. 4** : Les hyperuricémies par excès de production.
- **Figure. 5** : Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité
- **Figure. 6** : Voie lyogène de l'acide urique dans le foie.
- **Figure. 7** : Répartition de l'échantillon selon les populations d'étude.
- **Figure. 8** : Répartition de la population d'étude selon l'âge.
- **Figure. 9** : Répartition de la population d'étude selon le sexe.
- **Figure. 10** : Répartition selon le statut pondéral (IMC).
- **Figure. 11** : Répartition de la population d'étude selon la situation familiale.
- **Figure. 12** : Répartition de la population d'étude selon la situation professionnelle.
- **Figure. 13** : Répartition de la population d'étude selon le niveau d'étude.
- **Figure. 14** : Fréquence des hypertendus obèses selon les causes estimée de leur corpulence
- **Figure. 15** : Répartition de la population d'étude selon la pratique du sport.
- **Figure. 16** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tension artérielle systolique
- **Figure. 17** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tensions artériel diastolique 1.
- **Figure. 18** : Répartition de la population d'étude en fonction des causes de déclenchement de l'HTA.
- **Figure. 19** : Répartition de la population d'étude en fonction des cas de développement de l'HTA.
- **Figure. 20** : Répartition de la population d'étude en fonction de l'antécédent familial.
- **Figure. 21** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation du sel.

- **Figure. 22** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation des gras.
- **Figure. 23** : Répartition de la population d'étude en fonction du régime du sel.
- **Figure. 24** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence d'une hyperurécémie.
- **Figure. 25** : Répartition de la population d'étude en fonction du stress.
- **Figure. 26** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes gastro-intestinaux.
- **Figure. 27** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes dentaires.
- **Figure. 28** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes respiratoire.
- **Figure. 29** : Répartition de la population d'étude en fonction de la durée du sommeil.
- **Figure. 30** : Répartition de la population d'étude en fonction du ronflement durant le sommeil.
- **Figure. 31** : Répartition de la population d'étude selon l'âge chez les normaux.
- **Figure. 32** : Répartition de la population d'étude selon le sexe chez les normaux.
- **Figure. 33** : Répartition de la population d'étude selon la pratique du sport chez les normaux.
- **Figure. 34** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tension artérielle sysstolique¹ chez les normaux.
- **Figure. 35** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tentions artériel diastolique ¹ chez les normaux.
- **Figure. 36** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tentions artérielle systolique² chez les normaux.
- **Figure. 37** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tentions artériel diastolique ² chez les normaux.
- **Figure. 38** : Répartition de la population d'étude en fonction des causes de déclenchement de l'HTA chez les normaux.

- **Figure. 39** : Répartition de la population d'étude en fonction des cas de développement de l'HTA chez les sujets normaux.
- **Figure. 40** : Répartition de la population d'étude en fonction de l'antécédent familial avec l'HTA chez les normaux.
- **Figure. 41** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation du sel chez les normaux.
- **Figure. 42** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation des gras chez les normaux.
- **Figure. 43** : Répartition de la population d'étude en fonction du régime du sel chez les normaux.
- **Figure. 44** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence d'une hyperurécémie chez les normaux.
- **Figure. 45** : Répartition de la population d'étude en fonction du stress chez les normaux.
- **Figure. 46** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes gastro-intestinaux chez les normaux.
- **Figure. 47** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes dentaires.
- **Figure. 48** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes respiratoire chez les normaux.
- **Figure. 49** : Répartition de la population d'étude en fonction de la durée du sommeil chez les normaux.
- **Figure. 50** : Répartition de la population d'étude en fonction du ronflement durant le sommeil chez les normaux.
- **Figure. 51** : Répartition de la population d'étude selon le sexe chez les normaux pondéraux.
- **Figure. 52** : Répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge chez les obèses.
- **Figure. 53** : Répartition de la population d'étude selon les causes de l'obésité.
- **Figure. 54** : Répartition de la population d'étude selon la pratique du sport chez les obèses.

- **Figure. 55** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tension artérielle systolique chez les obèses.
- **Figure. 56** : Répartition de la population d'étude en fonction de la tensions artériel diastolique 1.
- **Figure. 57** : Répartition de la population d'étude en fonction du régime du sel chez les obèses.
- **Figure. 58** : Répartition de la population d'étude en fonction des causes de déclenchement de l'HTA chez les obèses.
- **Figure. 59** : Répartition de la population d'étude en fonction des cas de développement de l'HTA chez les obèses.
- **Figure. 60** : Répartition de la population d'étude en fonction de l'antécédent familial avec l'HTA chez les obèses.
- **Figure. 61** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation du sel chez les obèses.
- **Figure. 62** : Répartition de la population d'étude en fonction de la consommation des gras chez les obèses.
- **Figure. 63** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence d'une hyperurécémie chez les obèses.
- **Figure. 64** : Répartition de la population d'étude en fonction du stress chez les obèses.
- **Figure. 65** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes gastro-intestinaux chez les obèses.
- **Figure. 66** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes dentaires.
- **Figure. 67** : Répartition de la population d'étude en fonction de la présence des problèmes respiratoire chez les obèses.
- **Figure. 68** : Répartition de la population d'étude en fonction de la durée du sommeil chez les obèses.

- **Figure. 69** : Répartition de la population d'étude en fonction du ronflement durant le sommeil chez les obèses.

Liste des Tableaux

- **Tableau. 1** : Catégories des valeurs de la pression artérielle.
- **Tableau. 2** : Répartition de la moyenne d'acide urique selon se sexe chez tous les hypertendus.
- **Tableau. 3** : Répartition de la moyenne d'acide urique selon le sexe chez les hypertendus normaux.
- **Tableau.4** : Répartition de la moyenne d'uricémie selon se sexe chez les hypertendus obèses
- **Tableau 5** : Répartition de la moyenne d'acide urique selon les tranches d'âge chez tous les hypertendus
- **Tableau. 6** : Répartition de la moyenne d'acide urique selon les tranches d'âge chez les hypertendus normaux pondéraux.
- **Tableau. 7** : Répartition de la moyenne d'acide urique selon les tranches d'âge chez les hypertendus obèses.
- **Tableau. 8** : Répartition de la moyenne d'uricémie selon la corpulence chez les hypertendus.
- **Tableau. 9** : Répartition de la moyenne de l'acide urique selon l'ancienneté d'HTA chez tous les hypertendus.
- **Tableau. 10** : Répartition de la moyenne de l'acide urique selon l'ancienneté d'HTA chez les Hypertendus normaux.
- **Tableau. 11** : Répartition de la moyenne de l'acide urique selon l'ancienneté d'HTA chez les hypertendus obèses.
- **Tableau. 12** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon les cas du développement de l'HTA chez les hypertendus.

- **Tableau. 13** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon les cas du développement de l'HTA chez les hypertendus normaux.
- **Tableau. 14** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon les cas du développement de l'HTA chez les hypertendus les obèses.
- **Tableau. 15** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon la durée du sommeil chez les tous hypertendus.
- **Tableau. 16** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon la durée du sommeil chez les tous hypertendus normaux.
- **Tableau. 17** : Répartition de la moyenne d'acides urique selon la durée du sommeil chez les tous hypertendus obèses.
- **Tableau. 18** : Relation de corrélation entre l'acide urique avec les mesures d'étude.
- **Tableau. 19** : Relation de corrélation entre l'acide urique avec le bilan lipidique.
- **Tableau. 20** : Tableau clinique des données biologiques des hypertendus selon le sexe.

Résumé

L'HTA est un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires, il constitue en l'association avec d'autres facteurs de risque, tel l'obésité et l'hyperuricémie, une alerte de santé, qui doit être prise en charge en urgence.

Notre étude vise à évaluer chez une population d'adultes hypertendus obèses et de poids normal, ne présentant aucune autre complication métabolique, l'effet de l'HTA et de l'obésité sur le profil métabolique et le taux d'uricémie, ainsi d'étudier le lien entre le taux d'uricémie avec les différents de facteurs à risque cardio-métaboliques.

Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 177 hypertendus obèses et de poids normal, âgés entre 18ans et 68ans habitant dans la commune de Constantine et celle d'El kheroub. Nous avons noté une prédominance féminine concernant la fréquence de l'HTA chez la population générale et les deux sous populations d'études. Nous avons observé chez les hypertendus obèses des moyennes élevées du taux de AU, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL, Cholestérol totale, avec des moyennes respectives de $63,54 \pm 12,47$ mg/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l vs $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l. Nous n'avons pas observé une différence entre les deux populations dont le taux Glycémie à jeun, Glycémie par le glycomètre, et triglycéride où nous avons noté des moyennes de $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $1,05 \pm 0,23$ g/l vs $1,21 \pm 0,54$ Respectivement.

Nous avons observé que la moyenne de Cholestérol, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL et l'AU du $1,89 \pm 0,62$ g/l, du $1,30 \pm 0,05$ g/l et du $0,40 \pm 0,15$ g/l et du $37,33 \pm 9,28$ mg/l, est plus élevée chez les hypertendus hyperuricémiques comparé aux hypertendus non hyperuricémiques. Selon nos résultats une corrélation positive a été noté entre l'AU et la Taille l'AU et le Tour de taille entre l'AU et le poids De plus une corrélation positive a été noté entre le taux de l'AU et la Glycémie à jeun, la Glycémie par glycomètre, le Cholestérol total, le Cholestérol HDL et le Cholestérol LDL.

Selon nos résultats la moyenne d'uricémie, à part entière, avec les différent tranches d'âges, le sexe, la corpulence, l'ancienneté d'apparition, les cas de développement de l'HTA, Constituent des facteurs de risque d'apparition des complications cardio-vasculaire chez la population générale, mais particulièrement chez les hypertendus. L'hypertension artérielle, associée à d'autres facteurs de risques de maladies cardio-vasculaire, constitue un problème de santé public, qui doit alerter les pouvoir public pour une meilleure prise en charge.

Mots clés : HTA, obésité, acide urique, facteurs de risque, maladies cardio-vasculaires.

Abstract

HTA is an independent risk factor for cardiovascular disease, it is in association with other risk factors, such as obesity and hyperuricemia, a health alert, which must be managed urgently.

Our study aims to evaluate in a population of obese hypertensive adults and normal weight, presenting no other metabolic complication, the effect of hypertension and obesity on the metabolic profile and the level of serum uricemia. To study the link between the level of serum uric acid and the various cardio-metabolic risk factors.

We conducted a cross-sectional study of 177 hypertensive obese and normal weight, aged between 18 and 68 years living in the town of Constantine and El kheroub. We noted a female predominance regarding the frequency of hypertension in the general population and the two subpopulations of studies. Obese hypertensive patients were found to have high mean AU, LDL cholesterol, HDL cholesterol, total cholesterol, with mean values of 63.54 ± 12.47 mg / l vs. 2.29 ± 0.78 g / l, respectively. vs 1.41 ± 4.54 g / l vs 2.29 ± 0.78 g / l. We did not observe a difference between the two populations, including Fasting blood glucose, Blood glucose by the meter, and Triglyceride, where we recorded mean values of 1.41 ± 4.54 g / l vs 1.05 ± 0.23 g / l vs 1.21 ± 0.54 respectively.

We observed that the average of cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and AU of 1.89 ± 0.62 g / l, of 1.30 ± 0.05 g / l and 0.40 ± 0.15 g / l and 37.33 ± 9.28 mg / l, is higher in hyperuricemic hypertensive patients compared to non-hyperuricemic hypertensive patients. According to our results, a positive correlation was noted between AU and AU size and waist circumference between AU and weight. Additionally a positive correlation was noted between AU level and blood glucose level. Fasting, blood glucose per glycometer, total cholesterol, HDL cholesterol and LDL cholesterol.

According to our results the average of serum uricemia, with the different age groups, the sex, the corpulence, the age of appearance, the cases of development of the HTA, the Risk factors for the development of cardiovascular complications in the general population, but especially in hypertensive patients.

Arterial hypertension, along with other risk factors for cardiovascular disease, is a public health problem that must alert public authorities to better management.

Key words: hypertension, obesity, uric acid, risk factors, cardiovascular diseases.

المخلص

HTA هو عامل خطر مستقل لأمراض القلب والأوعية الدموية ، ويرتبط مع عوامل الخطر الأخرى ، مثل السمنة وفرط حمض يوريك الدم ، والتي يجب أن تتداوى على وجه السرعة.

تهدف دراستنا إلى التقييم في مجموعة من البالغين المصابين بالسمنة المفرطة في الوزن والوزن الطبيعي، مما يؤدي إلى عدم وجود مضاعفات أيضية أخرى، وتأثير فرط ضغط الدم والسمنة على الملف الاستقلابي ومستوى تسمم الدم في الدم. لدراسة العلاقة بين مستوى حمض اليوريك في الدم وعوامل الخطر المختلفة لأمراض القلب والأيض.

الطريقة: أجرينا دراسة مستعرضة من 177 السمنة وارتفاع ضغط الدم الطبيعي، الذين تتراوح أعمارهم بين 18 و68 سنة الذين يعيشون في بلدية قسنطينة وبلدية الخروب. لاحظنا هيمنة الإناث فيما يتعلق بتواتر ارتفاع ضغط الدم في عامة السكان واثنين من السكان subpopulations للدراسات. تم العثور على مرضى ارتفاع ضغط الدم يعانون من السمنة لديهم متوسط عالية الاتحاد الافريقي، وكوليسترول LDL ، الكوليسترول HDL ، الكوليسترول الكلي، مع القيم الوسطية 63.54 ± 12.47 ملغ / لتر مقابل 2.29 ± 0.78 غرام / لتر، على التوالي. مقابل 4.54 ± 1.41 جم / لتر مقابل 0.78 ± 2.29 جم / لتر. لم نلاحظ فرقاً بين المجموعتين، بما في ذلك صيام الجلوكوز في الدم، جلوكوز الدم عن طريق جهاز القياس، وTriglycéride، حيث سجلنا قيماً متوسطة قدرها 4.54 ± 1.41 جرام / لتر مقابل 1.05 ± 0.23 vs 1.21 ± 0.54 g / l على التوالي.

لاحظنا أن متوسط الكوليسترول، LDL الكوليسترول، الكوليسترول HDL و 1.89 ± 0.62 AU غم / لتر، من 0.15 ± 0.40 و $9.28 \pm 37,33$ ملغم / لتر، هو أعلى في مرضى ارتفاع ضغط الدم hyperuricemic مقارنة مع مرضى ارتفاع ضغط الدم غير hyperuricemic. وفقاً لنتائجنا، فقد لوحظ وجود ارتباط إيجابي بين حجم الاتحاد الإفريقي وحجم الاتحاد الإفريقي ومحيط الخصر بين الاتحاد الإفريقي والوزن، كما لوحظ وجود ارتباط إيجابي بين مستوى الاتحاد ومستوى السكر في الدم. الصيام، جلوكوز الدم لكل غليكو متر، الكوليسترول الكلي، الكوليسترول HDL والكوليسترول الضار.

وفقاً لنتائجنا، فإن متوسط تسمم اليوريميا في الدم، مع الفئات العمرية المختلفة، والجنس، والشيوخ، و سن المظهر، وحالات تطور الHTA ، عوامل الخطر لتطور مضاعفات القلب والأوعية الدموية في عموم السكان، ولكن خصوصاً في مرضى ارتفاع ضغط الدم.

ارتفاع ضغط الدم الشرياني، جنباً إلى جنب مع عوامل الخطر الأخرى لأمراض القلب والأوعية الدموية، هي مشكلة الصحة العامة التي يجب أن تنبه السلطات العامة إلى إدارة أفضل.

الكلمات المفتاحية: ارتفاع ضغط الدم، السمنة، حمض اليوريك، عوامل الخطر، الأمراض القلبية الوعائية.

Introduction

1 Introduction

L'hypertension artérielle, est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Doulougou, 2014). Elle correspond à une hyperpression du sang sur la paroi des artères. Elle favorise le dépôt de plaques de graisse (mauvais cholestérol) sur la paroi interne des artères. (Tamisier and al. 2015). Le cœur fonctionne plus et son rythme devient accéléré. (Passant, 2018) Une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égal à 140 mm Hg au repos et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égal 90 mm Hg au repos, mesurés dans un cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. (Khalil, 2017) Ces limites sont reconnues par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et les sociétés d'Hypertension. (Doulougou. 2014)

La nutrition a une influence importante et majeure sur l'état de santé, contribuant à la survenue de diverses pathologies ou participant à leur prévention. En plus, elle constitue un facteur favorisant essentiel de nombreuses maladies, telles que l'obésité, le diabète, les maladies cardiovasculaires, les cancers et les maladies rénales. (D. U. Qu et al, 2007)

L'OMS a défini l'obésité comme la maladie non infectieuse de l'histoire et le problème majeur du siècle. Elle se définit comme une « augmentation excessive de masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état général de santé » (Iotf, 1998) ; elle est devenue un problème majeur de santé publique. En 2002, les surpoids touchait 43% de femmes algériennes avec une prévalence d'obésité de 12% contre 32% des hommes et avec 5% d'obésité (Who, 2005).

L'obésité abdominale, composante majeure du syndrome métabolique, est un facteur de risque cardiovasculaire bien établi aujourd'hui : Les taux sanguins élevés d'acide urique (hyperuricémie), de cholestérol HDL et des triglycérides servent aussi à définir le syndrome métabolique. L'hyperuricémie est une anomalie biochimique fréquente, résultant d'une production excessive d'urate et/ou d'une excrétion rénale diminuée d'acide urique. (D. U. Qu et al, 2007)

Le fructose se transforme rapidement en masse grasseuse, indépendamment de l'apport calorique, avec une dégradation de l'ATP en ADP et la production de l'acide urique. Un taux élevé d'AU dans l'organisme, provoque un déséquilibre total de l'homéostasie de métabolisme, par l'augmentation des risques épidémiologiques, les troubles et les syndromes métaboliques, l'obésité, l'hypertension artérielle. (D. U. Qu et al, 2007)

Introduction

L'acide urique est corrélé de manière significative à la pression artérielle systolique sans l'être à la pression artérielle diastolique. Cette influence de l'hyperuricémie sur la pression artérielle systolique s'expliquerait par l'hypervolémie. En effet, elle augmente la réabsorption du sodium au niveau rénale avec rétention hydrique et donc hypervolémie (Passant 2018). De plus, l'acide urique provoque une vasoconstriction par l'activation du système rénine-angiotensine et la réduction du monoxyde d'azote en circulation, qui peut être inversée par l'abaissement de l'acide urique. Au fil du temps, l'absorption d'acide urique dans les cellules musculaires lisses vasculaires provoque la prolifération cellulaire et artériosclérose secondaire qui altère la pression niturées, ce qui provoque l'hypertension sensible du sodium (Khalil 2017). La plupart des patients hypertendus sont en surcharge pondérale et l'hypertension artérielle est 6 fois plus fréquente chez le sujet obèse. La relation entre IMC et pression artérielle est linéaire et existe quel que soit le niveau de poids des patients. La prise de poids de 10 kg s'associe à une augmentation de 3 mm de la pression artérielle systolique et de 2,3 mm de la pression artérielle diastolique. 23 % du lien entre obésité et l'hypertension artérielle est influencé par le type de tissu adipeux et sa distribution. (Mourad et al. 2017)

Notre travail est pour le but de déterminer les relations entre : L'obésité et l'hypertendu ; l'hypertendu et l'HTA ; et le lien entre l'obésité et l'HTA dans la population constantinoise pour préciser l'effet de l'obésité sur le taux sérique d'AU et aussi l'effet de l'hyperuricémie sur l'apparition d'HTA.

La région du Constantine est caractérisée par une propagation de diverses maladies avec l'émergence progressive des maladies chronique chez l'adulte (obésité, HTA, diabète, MCV, goutte,...etc.). Notre étude a pour but de caractériser sur une population d'hypertendus obèses et de poids normal (sans aucune autre complication métabolique diagnostiquée) le profil métabolique (Glycémie à jeun, Cholestérol totale, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL, Triglycéride, et l'AU) et le taux d'uricémie, afin d'évaluer ;

L'effet de l'HTA sur le profil métabolique et le taux d'uricémie.

L'effet de l'obésité associée à l'HTA sur le profil métabolique et le taux d'uricémie.

Evaluer Le lien entre le taux d'uricémie avec les différents facteurs de risque cardio-métaboliques.

**Chapitre1 : synthèse
Bibliographique.**

1 Hypertension artérielle

1.1 Définition

La pathologie de l'Hypertension artérielle ou le « tueur silencieux » c'est-à-dire que la maladie est asymptomatique (Qu *et al.*, 2013). (HTA) est très fréquente dans le monde. C'est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Doulougou, 2014). Elle correspond à une hyperpression du sang sur la paroi des artères. Aussi, elle favorise le dépôt de plaques de graisse (mauvais cholestérol) sur la paroi interne des artères. (Tamisier. P and al., 2015) Le cœur travaille plus, est contracté, et son rythme devient accéléré. (Passant, 2018) Une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égal à 140 mm Hg au repos et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égal 90 mm Hg au repos, mesurés dans un cabinet médical et confirmées au minimum par 2 mesures par consultation, au cours de 3 consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois. (Khalil, 2017) Ces limites sont reconnues par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et les sociétés d'Hypertension (Doulougou, 2014).

1.2 Classification de l'HTA

Le Tableau 1 comprend la classification dans les catégories des valeurs de la PA selon le Guide pour le Management de l'hypertension Artérielle, 2007

Tableau 1 : Catégories des valeurs de la pression artérielle (Mohammed, 2017) Dans notre série, les résultats de l'HTA selon les grades sont : (Mohammed, 2017)

Catégorie	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
PA optimale	<120	Et	<80
PA normale	120-129	Et /ou	80-84
PA normale haute	130-139	Et/ou	85-89
HTA grade 1 (légère)	140-159	Et/ou	90-99
HTA grade 2 (modérée)	160-179	Et/ou	100-109
HTA grade 3(sévère)	≥180	Et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥14	Et	<90

HTA grade 1 : (rétrécissement artériel diffus) pas d'urgence à instaurer le traitement pharmacologique.

HTA grade II : (exsudats cotonneux hémorragies) un mois pour effectuer le bilan de retentissement viscéral et la recherche des facteurs du risque cardiovasculaire.

HTA grade III : (œdème papillaire) le médecin introduit immédiatement les mesures hygiéno-diététiques et les médicaments, tout en lançant le bilan de retentissement et de recherche des facteurs de risque.(Wuerzer, Forni and Bochud, 2010)

1.3 Epidémiologie

1.3.1 Prévalence en Algérie

L'HTA occupe la première place en termes de la prévalence des maladies non transmissibles en Algérie. Selon les résultats de l'enquête Tahina de l'Institut national de santé publique d'Alger publiée en 2006 la prévalence d'HTA est à l'ordre de 24,9% soit un Algérien sur 4 est hypertendu. (Zanoun, Fraga and Dekkar, 2017) En 2007, la responsable qui s'appuie sur une étude réalisée par le ministère, en collaboration avec l'OMS a déclaré que l'hypertension artérielle a été augmentée jusqu'à 26% chez le sujet adulte âgé de 25 ans et plus. En 2010, il faut revoir les chiffres à la hausse, environ 30%, ce qui rejoint la prévalence par le monde. En 2012, le taux de prévalence de l'HTA a été estimé entre 27 à 35% causant la mortalité de 6% des cas, 62% d'AVC, et 49% de cardiopathies, selon des estimations déclarées par l'OMS le 7 avril 2013 (Zanoun, Fraga and Dekkar, 2017)

1.3.2 Dans les pays arabes

Dans la Région OMS de la Méditerranée orientale, les indicateurs montrent que deux personnes sur cinq souffrent d'hypertension, soit plus d'un quart de la population adulte. Le taux d'incidence est compris entre 27,5 % (Émirats arabes unis) et 42,6 % (Libye) ; il est pratiquement identique chez l'homme et chez la femme.(OMS, 2013) La prévalence est de 28% de l'HTA en Tunisie, 26,3% en Égypte et 30,2% au Maroc en 2011 cette prévalence est de 31,3% chez les hommes et de 27,7% chez les femmes. (Kaloko, 2013)

1.3.3 Dans les pays africains

L'étude de l'OMS menée entre 2003 et 2009 dans 20 pays africains a rapporté des taux élevés d'hypertension dans la plupart des pays, en particulier chez les hommes. La prévalence se situe entre 19,3 % en Érythrée et 39,6 % aux Seychelles. Toutefois, au Botswana, 37 % contre 28,8 % en 2006 et au Mali, 25,8% contre 16,6 % en 2007, chez les femmes et les hommes respectivement. (Doulougou, 2014)

1.3.4 Prévalence dans le monde

L'HTA est une condition très fréquente dans le monde, elle tue 9,4 millions de personnes par an de maladies cardiovasculaires comme les AVC ou les infarctus du myocarde (IDM). Un adulte sur trois souffre d'hypertension artérielle selon (OMS d'avril 2013) Environ 4,6 millions de Canadiens âgés de 20 ans et plus (19 % de la population) font de l'hypertension¹ qui compte parmi les facteurs de risque d'un AVC, d'un infarctus et de d'autres maladies. (Lindsay et al., 2013) En France, plus de 12 millions de personnes sont soignées chaque jour pour leur hypertension artérielle (Mourad *et al.*, 2017)

1.4 Physiopathologie

1.4.1 Hémodynamique cardiovasculaire

La PA est défini comme le produit du débit par les résistances périphériques ($PA = Q \times RPT$). On conçoit qu'une élévation de PA puisse résulter d'une augmentation de débit ou d'une augmentation des résistances périphériques à la faveur d'agents vasoconstricteurs. Une autre approche réside dans la prise en compte de l'altération de la distensibilité des gros troncs artériels, en particulier l'aorte. Ce trouble de la compliance vient expliquer l'élévation de la PA systolique et de la pression pulsée, volontiers observée chez le sujet âgé, athéromateux, et diabétique. (Chamontin, 2005)

1.4.1.1 Données rénales

Une élévation de PA induit une augmentation de la natriurèse. Cette aptitude du rein à corriger l'élévation de pression par l'élévation de la natriurèse possède un gain infini ; l'apparition d'une HTA supposerait une altération de ce phénomène de régulation avec un déficit de l'excrétion sodée. Il s'y associe des modifications hémodynamiques rénales avec une perte de l'aptitude à la vasodilatation et augmentation des résistances rénales. (Chamontin, 2005)

1.4.2 Avenues physiopathologiques

- **On peut évoquer une activation initiale de phénomènes presseurs**

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

• L'artère, cible convergente des hypothèses physiopathologiques

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

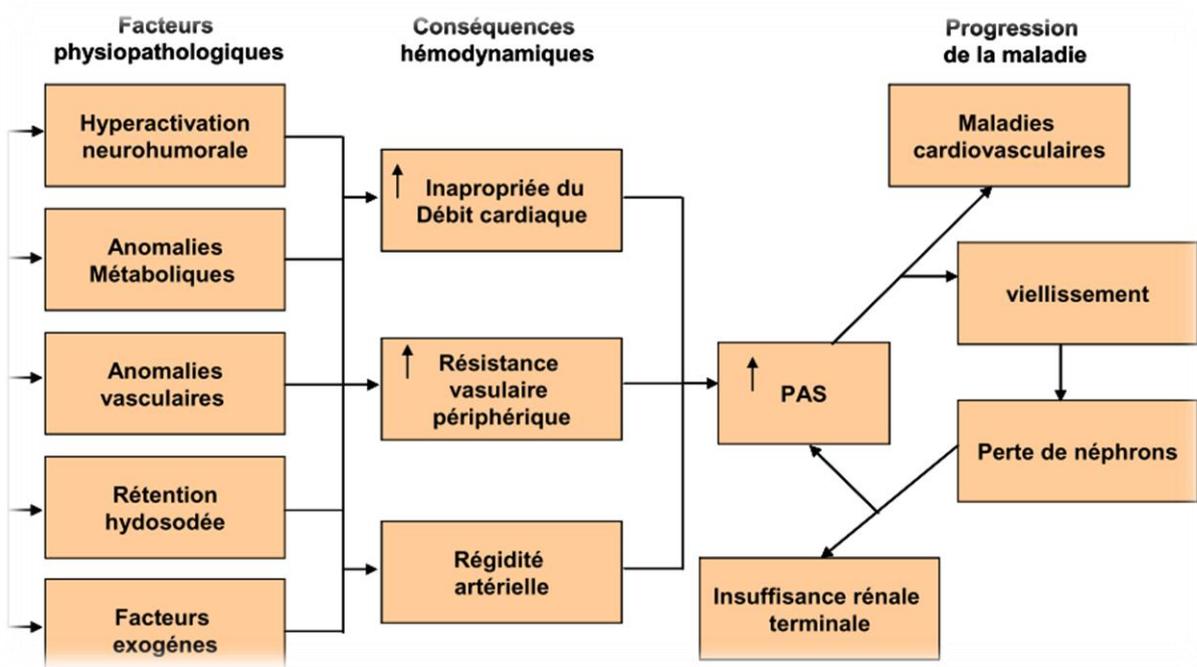


Figure. 1 : Physiopathologie de l'HTA. (Barhoumi, 2014)

1.5 Étiologie

1.5.1 L'hypertension artérielle essentielle

L'HTA ne reconnaît aucune étiologie dans 95 % des cas. On parle d'HTA essentielle. C'est une pathologie générale cardiovasculaire à haute prévalence dans la population dont l'expression résulte de la rencontre de l'innée, liée à des facteurs héréditaire et de l'acquis, le premier responsable desquels la consommation sodée et la prise de poids. (Chamontin, 2005)

1.5.2 L'hypertension artérielle secondaire

Les 5 % qui restent concerne L'HTA secondaire. L'étiologie est rénale, surrénalienne ou toxique. (Chamontin, 2005)

1.6 Les principaux symptômes de l'hypertension artérielle

Les principaux symptômes pouvant être rencontrés lors d'une hypertension sont : Des céphalées (maux de tête) : Des acouphènes (sifflements auditifs), Des vertiges, Des palpitations, Une asthénie, Une dyspnée, Une épistaxis, Une hématurie. (GRAHN-Monde, 2016)

1.7 Facteurs de risque de l'hypertension artérielle

- L'âge. (Grahm-Monde, 2016)
- Le sexe. (Grahm-Monde, 2016)
- L'indice de masse corporelle (IMC). (Grahm-Monde, 2016)
- Le milieu de résidence. (Doulougou, 2014)
- Le niveau socio-économique. (Doulougou, 2014)
- La consommation du sel. (Grahm-Monde, 2016)
- Les habitudes de vie. (Doulougou, 2014)
- Facteurs psycho-sociaux. (Bourgou, 2014)
- Histoire familiale (hérédité). (Bourgou, 2014)
- Le syndrome d'apnée du sommeil. (SAS)

1.8 Complication liées à l'HTA

1.8.1 Les Complications spécifiques

Cœur : la cardiomyopathie hypertrophique d'origine hypertensive caractérisée par une hypertrophie des parois myocardiques, l'altération de la fonction de remplissage VG (fonction diastolique), et par une dilatation auriculaire). Elle constitue un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité cardiovasculaire chez l'hypertendu, et s'avère arythmogène. (Bourgou, 2014)

Cerveau : les complications AVC Hémorragiques et Complication cérébrale. (Bourgou, 2014)

Rein : insuffisance rénale : Il s'agit de la néphropathie induite par l'HTA, avec glomérulosclérose dont l'hypertension intra-glomérulaire paraît être un déterminant essentiel.

1.8.1.1 Les vaisseaux

1.8.2 Les complications liées à l'athérosclérose

L'insuffisance coronarienne : Au demeurant la cardiomyopathie hypertrophique peut expliquer à elle seule, par augmentation des besoins en oxygène du myocarde une symptomatologie angineuse, mais il faut faire la part d'une insuffisance coronarienne autonome. (Bourgou, 2014)

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) : constitués, d'origine ischémique (majeur) plus souvent qu'hémorragique (la rupture d'artériole intracérébrale), ou transitoire conduisent à la recherche d'un athérome carotidien ou vertébral, voire d'une possible origine embolique à point de départ cardiaque. (Bourgou, 2014)

2 Obésité

2.1 Définition

L'obésité est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un excès de masse grasse, ayant des conséquences néfastes sur la santé (1). L'outil utilisé en pratique pour apprécier la corpulence d'un individu est l'indice de masse corporelle (IMC) (ou indice de Quételet, ou en anglais Body Mass Index, BMI), qui est le rapport du poids (en kilogramme) sur la taille (en mètre) au carré. Chez l'adulte des seuils, correspondant à des niveaux de risque de surmortalité liée à l'obésité progressivement croissant, ont été établis par l'OMS pour définir la corpulence selon le chiffre d'IMC quel que soit le sexe (Tableau. 3). (Louise, 2018)

Tableau. 2 : Définition et classification des obésités chez l'adulte selon l'OMS (Louise, 2018)

Classification	IMC (kg/m²)
Insuffisance pondérale	< 18,5
Poids normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25 – 29,9
Obésité classe I	30,0 – 34,9
Obésité classe II (sévère)	35,0 – 39,9
Obésité classe III (massive)	≥ 40,0

2.2 Epidémiologie

L'étude Obepi /Roche en 2012 note que 32,3 % des plus de 18 ans, soit 14,8 millions de personnes, sont en surpoids et 15 % soit 6,9 millions sont obèses. Parmi ces 15 % d'obèses, il y a

10,7 % d'obésité de classe 1, 3,1 % d'obésité de classe 2 et 1,2% d'obésité de classe 3. (Chales et al., 2016). D'après l'Enquête suisse pour la sante 2012, la prévalence l'obésité a 11% chez les hommes et a 9% chez les femmes. Au total, en 2012, 41% de la population âgée de plus de 15 ans souffrait de surpoids ou d'obésité, ce qui représente une augmentation de 4% par rapport à 2007, et de 11% par rapport à 1992 (p. 36). Ainsi, selon une étude de l'OCDE (2010), même si la part de la population suisse affichant un poids excessif (surpoids et obésité) a progressé, celle-ci reste inférieure a la moyenne de l'OCDE, laquelle s'élevé a plus de 50%.(Antony, 2011) L'OMS estime à près de 700 millions le nombre de personnes obèses d'ici à 2015, avec une augmentation de 75 % en 10 ans. (Chales et al., 2016)

2.3 Formes des obésités

- L'obésité androïde (abdomino-mésentérique), caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen, touche surtout les hommes.
- L'obésité gynoïde (fessio-crurale) caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-femorale affecte plus particulièrement les femmes.(Daoudi, 2016)

2.4 Complications de l'obésité

2.4.1 Complications cardio-vasculaires

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité.(Bah, 2006).

2.4.2 Complications métaboliques

Le diabète de type 2, via l'insulino-résistance, est une complication fréquente de l'obésité mais non présente chez tous les obèses. Ainsi que la dyslipidémie qui correspondent à une hypertriglycéridémie et à une hypo-HDL- cholestérolémie. (Bah, 2006)

2.4.3 Complications respiratoires

Le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) ; le syndrome obésité--hypoventilation (SOH) ; L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). (Bah, 2006)

2.4.4 Complications ostéo-articulaires

La gonarthrose, en particulier, est très liée à l'obésité. En effet, le risque de gonarthrose est augmenté de 15 % pour chaque augmentation d'une unité d'IMC. (Bah, 2006)

2.4.5 Cancers

Une méta-analyse a évalué la relation entre l'IMC et l'incidence des cancers, et a mis en évidence une augmentation du risque de cancer chez les patients obèses par rapport à ceux de poids normal. (Bah, 2006)

2.4.6 Complications veineuses et lymphatiques

Plusieurs études épidémiologiques ont suggéré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de l'insuffisance veineuse chronique et de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). (Bah, 2006)

2.4.7 Physiopathologie de l'obésité

On commence à mieux connaître les mécanismes centraux qui commandent la prise alimentaire et surtout ceux qui en orientent la sélection vers tel ou tel type d'aliment. (Bah, 2006)

2.4.8 Régulation centrale de la prise alimentaire

Les apports alimentaires sont régulés de façon complexe : il existe des centres de la faim et de la satiété situés dans le diencephale, soumis à diverses incitations neurohormonales dont le point de départ est central ou périphérique (lingual, digestif, adipocytaire). (Bah, 2006)

2.4.8.1 Les centres diencephaliques

2.4.8.1.1 Le centre de la faim

Il est situé dans l'hypothalamus latéral, dans la région périfornicale. C'est lui qui commande le désir de s'alimenter. (Bah, 2006)

2.4.8.1.2 Le centre de la satiété

Il est situé dans l'hypothalamus ventro-médian et comporte deux noyaux : Le noyau paraventriculaire induit le phénomène de satiété qui induit l'arrêt de la prise alimentaire. Le noyau dorso-médian induit la satiété qui est l'absence de besoins de s'alimenter. (Boukarzaza Et Bouledjmer, 2013)

2.4.9 Régulation directe par les médiateurs centraux

2.4.9.1 Stimulants centraux de la prise alimentaire

- Peptides opioïdes, Neuropeptide Y, Le système α -adrénergique :
- Inhibiteurs centraux de la prise alimentaire : Le système β -adrénergique, Le système dopaminergique, CRH, La sérotonine.
- Régulation par la leptine : La leptine (du grec leptos : mince), hormone de satiété produite par le tissu adipeux, à une action centrale sur l'hypothalamus, centre régulateur des centres de la faim et de la satiété. Le mécanisme s'explique par une inhibition, par la leptine, de la production et la sécrétion d'un neuropeptide hypothalamique NPY.NPY, système de transduction de la leptine, stimule en effet la prise alimentaire, diminue la thermogénèse, augmente l'insulinémie et la cortisolémie via l'action des récepteurs β 3-adrénergiques du système nerveux sympathique. La leptine apparaît comme le régulateur interne du poids corporel. (Boukarzaza Et Bouledjmer, 2013)

3 Acide urique

Chez l'Homme, l'acide urique est le produit final du métabolisme des purines : les bases puriques (l'adénine et la guanine), les nucléosides et les nucléotides. (Saderne, 2013)

3.1 Propriétés physico-chimiques de l'acide urique

3.1.1 Structure chimique L'acide urique

2-6-8 trihydroxypurine sont formé d'un noyau pyrimidique et d'un noyau imidazole. Selon les conditions du milieu, l'acide urique peut être sous deux formes : la forme moléculaire ou la forme ionisée plus communément appelée urate. (Saderne, 2013)

3.1.2 Propriétés chimiques

L'acide urique est un composé chimique de formule brute $C_5H_4N_4O_3$. C'est un acide faible de pKa 5,7. Selon le pH du milieu dans lequel se trouve l'acide urique, l'équilibre sera déplacé vers la formation de la forme moléculaire pour un $pH < pKa$ ou vers la forme ionisée pour un $pH > pKa$. (Saderne, 2013)

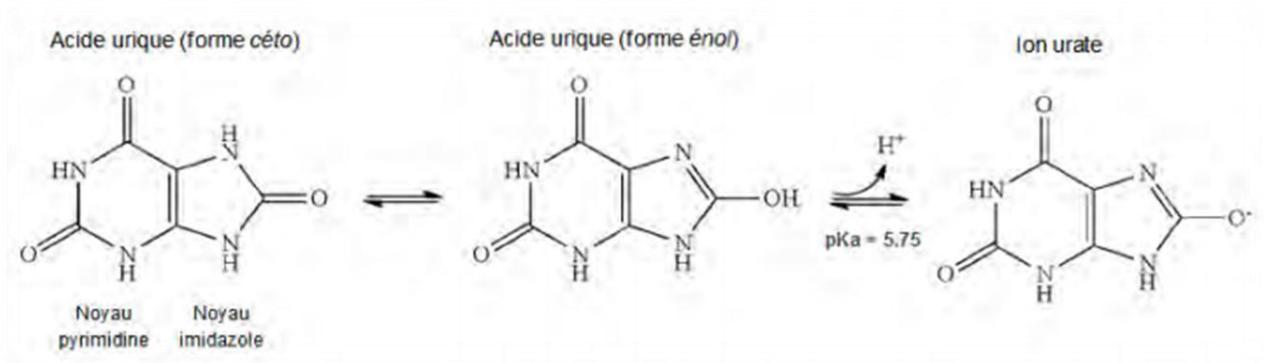


Figure. 2 : L'acide urique en équilibre avec l'urate (Saderne, 2013)

3.1.3 Propriétés physiques

Au pH physiologique (7,35-7,45), l'acide urique est à 98% sous forme ionisée. Il est présent à 37°C dans le plasma sous forme d'urate de sodium à une concentration d'environ 420 $\mu\text{mol/L}$. En se fixant en partie sur les protéines plasmatiques, l'urate peut même atteindre des concentrations de sursaturation d'environ 450 $\mu\text{mol/L}$ sans précipiter. L'acide urique et l'urate sont des molécules relativement insolubles qui précipitent facilement dans des solutions aqueuses telles que l'urine ou le liquide synovial, pouvant provoquer des lithiases ou des arthrites. Le rapport acide urique/urate augmente lorsque l'acidité du milieu diminue. Dans une urine à pH 5,7 le rapport est de 50% alors qu'il est de 90% dans une urine à pH 4,7. (Aissaoui, 2015)

3.2 Physiologie de l'acide urique

3.2.1 Variations physiologique L'uricémie

- L'âge : l'uricémie est élevée à la naissance puis diminue pour réaugmenter à l'adolescence ; surtout chez les garçons.
- Le sexe : les valeurs adultes homme sont de 20 à 30% supérieures par rapport à la femme (en raison de l'effet uricosurique des œstrogènes).
- La ménopause : celle-ci se caractérise par une majoration de l'uricémie.
- Génétique : à l'origine d'une variation interindividuelle les variant génétiques avec un taux plus élevé d'acide urique sérique sont associés à une fraction d'excrétion de l'acide urique plus basse.

Il existe 2 voies de synthèses des bases puriques caractérisées par :

- Une synthèse endogène : de novo d'acide nucléique, du renouvellement ou de la lyse cellulaire (à partir du 5-phosphoribosyl pyrophosphate 5-PRPP et de la glutamine, synthèse puis dégradation des acides nucléiques organiques).
- Une synthèse exogène : par dégradation des acides nucléiques alimentaires (abats et poissons). (Aissaoui, 2015)

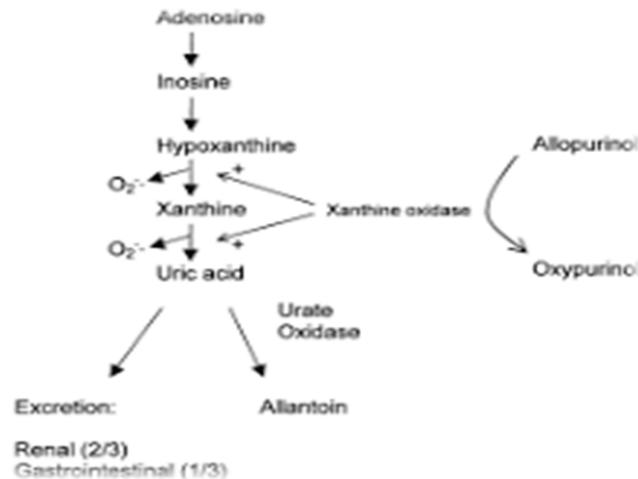


Figure. 3 : Synthèse et dégradation de l'acide urique. (Aissaoui, 2015)

3.3 Elimination L'acide urique

Est éliminé essentiellement par le rein (via échange d'une molécule d'acide urique contre divers anions organiques et anorganiques par l'intermédiaire de transporteurs). Par ailleurs, il existe une élimination intestinale qui est faible et accessoire par uricolyse bactérienne. L'excrétion rénale de l'urate peut varier en fonction des deux situations suivantes :

- L'inhibition de la sécrétion est observée en cas : d'oligurie, d'hypovolémie, d'insuffisance rénale fonctionnelle ou liée à l'utilisation au long cours de diurétiques ou de pyrazinamide.

- L'inhibition de la réabsorption secondaire des urates dans le tube distal induit une baisse de l'uricémie dans les situations d'hypervolémie, d'hyperdiurèse (dans le cadre par exemple d'une hyperglycémie), lors de l'utilisation des diurétiques (avant la phase d'hypovolémie), lors de l'utilisation de bloqueurs compétitif avec les transporteurs tubulaires des anions organiques (probenécides, salicylates, losartan). (Aissaoui, 2015)

3.4 Etat de l'acide urique

Au pH physiologique, l'acide urique est presque totalement ionisé et est présent dans le plasma sous forme libre (non nucléotidique) d'urate de sodium. Une faible partie est liée à l'albumine. En cas d'hyperuricémie, la solubilité de l'acide urique est maintenue par la présence des protéines plasmatiques. L'acide urique et l'urate sont relativement insolubles et précipitent facilement dans des solutions aqueuses (urine, liquide synovial), à l'origine de lithiase et d'arthrite. Dans l'urine, la solubilité de l'urate de sodium est beaucoup plus grande que celle de l'acide urique. A pH acide, on retrouve plus de 90% d'acide urique et moins de 10% d'urate de sodium et inversement, à pH alcalins, on retrouve 90% d'urate de sodium. (Aissaoui, 2015)

3.5 Dosage

Il est effectué par colorimétrie par l'intermédiaire de la réduction du réactif phosphotungstique par l'urate qui donne une couleur bleue. L'intensité est proportionnelle au taux plasmatique d'urate de sodium. (Aissaoui, 2015)

3.6 Physiopathologie de l'hyperuricémie

3.6.1 Rôle des radicaux libres-ROS

La production de ROS se fait via l'activité de différentes enzymes : la XOR (XO reductase), la NADPH oxydase et la NOS (NO Synthase) à l'origine de la synthèse de superoxyde (O_2^-) ou d'hydrogène peroxyde (H_2O_2). Les ROS présentent un effet pathogène qui varie avec le type, la concentration et le site de production. Il a été montré qu'à basse concentration, ils servent de second messenger intracellulaire alors qu'à haute concentration, ils sont à l'origine de dommages cellulaires par : l'interférence avec le signal cellulaire et la peroxydation des lipides qui est à l'origine d'une altération de l'architecture membranaire. L'hyperuricémie est donc associée de façon indirecte à une augmentation des radicaux libres via la xanthine oxydase responsable d'une altération de la signalisation cellulaire et de l'architecture membranaire. (Aissaoui, 2015)

3.7 Rôle de l'oxyde nitrique

La production de NO est médiée par différentes enzymes dont la NOS et la XO. Le NO joue un rôle dans la régulation de la fonction endothéliale avec : le contrôle du tonus vasculaire, l'inhibition de l'adhésion des leucocytes, l'inhibition de l'agrégation et de l'adhésion des plaquettes, Le contrôle

de la prolifération intinale Le NO et la NOS jouent un rôle dans la régulation de la fonction contractile et le remodelage ventriculaire. (Aissaoui, 2015)

L'interaction du NO avec les ROS (dont le superoxyde) est à l'origine de la production de peroxynitrite (ONOO⁻). Ce dernier est capable d'inhiber la XO, ce qui réduit son activité et la production de ROS. Si la fonction endothéliale est normale et le stress oxydatif bas, le NO est suffisant pour limiter l'activité de la XO ; dans le cas contraire, l'augmentation de superoxyde inactive le NO. L'hyperuricémie est indirectement associée à une majoration des radicaux libres responsable d'une diminution du NO par les cellules endothéliales vasculaires, ce qui est à l'origine d'une dysfonction endothéliale. (Aissaoui, 2015)

3.8 Définition de l'hyperuricémie :

L'hyperuricémie se définit par un taux d'acide urique plasmatique supérieur à 360 micromoles par litre (60 mg/L) chez la femme, supérieur à 420 micromoles par litre (70 mg/L) chez l'homme, Au-delà de telles valeurs, le patient présente un risque significatif de voir survenir des manifestations pathologiques. (Saderne, 2013)

3.8.1 Etiologies

Il existe 2 mécanismes à l'origine d'une hyperuricémie : l'hyperproduction d'acide urique correspondant à 25% des cas, la réduction de l'élimination urinaire correspondant à 75% des cas.

Les étiologies sont les suivantes :

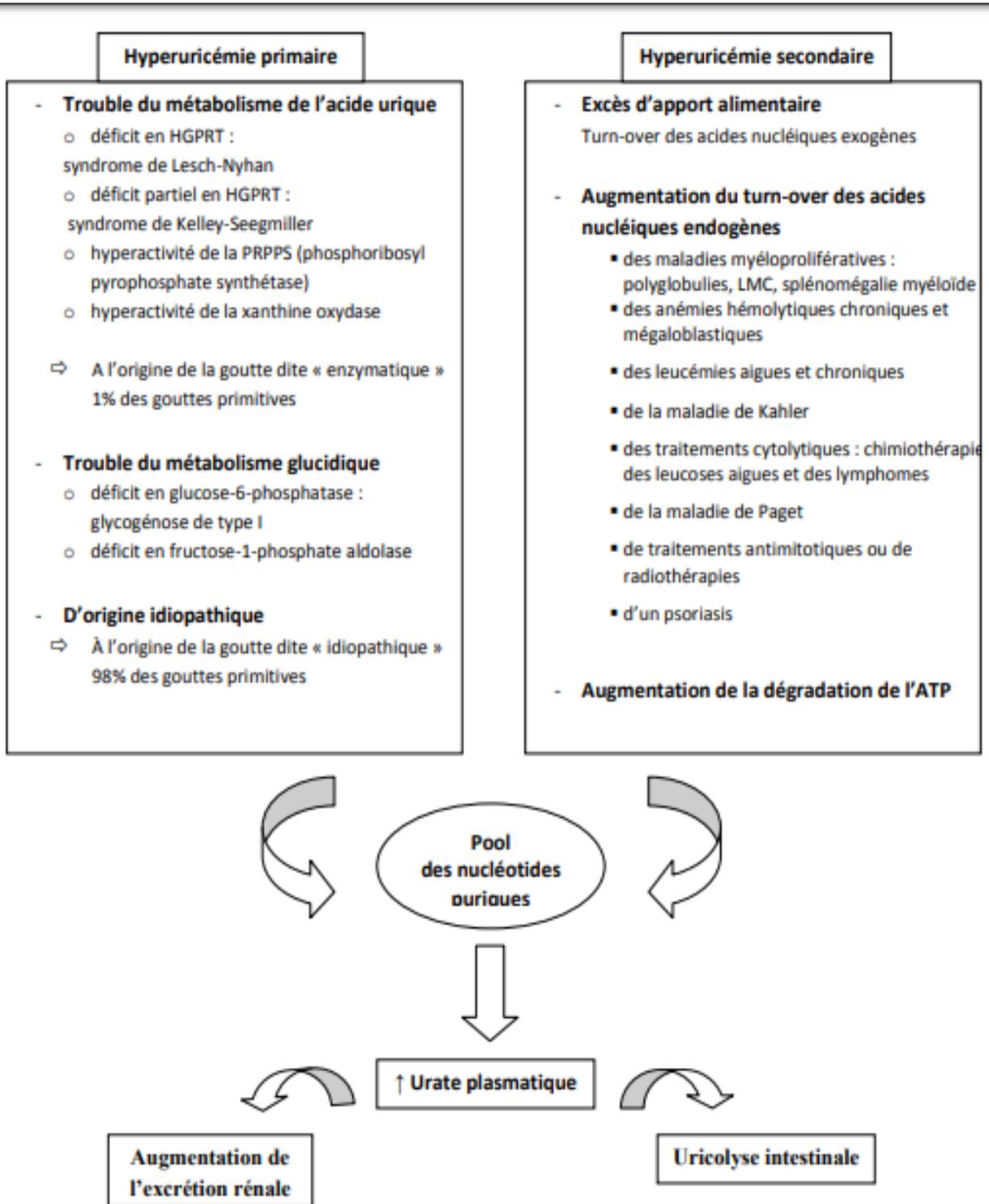


Figure. 4 : Les hyperuricémies par excès de production. (Saderne, 2013)

3.9 Prévalence Dans la population générale

La prévalence varie de 2 à 20%. Chez les hommes, la prévalence est entre 5 et 20% alors qu'elle est beaucoup plus faible chez les femmes avec une estimation à 0.5%. (Aissaoui, 2015) .

4 Association hyperuricémie et hypertension artérielle :

L'hypertension est fréquemment associée à l'hyperuricémie. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer la fréquence de cette association : la première est une diminution de la perfusion rénale (caractéristique du patient hypertendu) qui favoriserait la réabsorption de l'AU couplée au sodium. La deuxième est liée au développement d'une artériolopathie induisant une ischémie tissulaire et une activation du système rénine angiotensine. L'ischémie induit une destruction cellulaire et un relargage d'ADN et d'ARN et une dégradation d'ATP augmentant ainsi la synthèse endogène d'AU. Finalement, l'ischémie tissulaire des hypertendus augmenterait l'activité de la xanthine oxydase, une enzyme impliquée dans la formation de l'AU. La question principale non-encore résolue est de savoir si l'hyperuricémie est une cause ou une conséquence de l'hypertension artérielle. Plusieurs études expérimentales récentes conduites par R. Johnson et coll. suggèrent que l'hyperuricémie contribue à l'apparition d'une hypertension artérielle probablement par le biais du développement de lésions artériolaires et interstitielles rénales. Il faut cependant relever que le rôle de l'AU dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle est compliqué par le fait que plusieurs facteurs de risque sont communs autant à l'hyperuricémie qu'à l'hypertension, comme par exemple la consommation d'alcool, la résistance à l'insuline et l'obésité. Il est dès lors difficile de séparer les différents paramètres pour évaluer leurs rôles respectifs dans la genèse de l'hypertension artérielle. (Saudan, 2009).

Des récentes études épidémiologiques indiquent que l'AU est un facteur de risque indépendant pour l'HTA. Dans un sous-groupe de l'étude Framingham, les taux d'AU étaient un facteur prédictif indépendant de l'HTA et de la progression de celle-ci sur quatre ans.(Saudan, no date). (Atallah et al., 2014)

5 Association de L'obésité et HTA :

L'obésité est un facteur de risque favorisant l'hypertension. En conséquence, dans une étude qui montre la disparité entre quatre régions de Territoires français d'Outre-mer, la prévalence de l'hypertension était plus élevée chez les obèses que chez les non-obèses. (Atallah et al., 2014).

6 Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité :

La relation entre le poids et la tension artérielle a été établie de manière prospective dans les années 60 par l'étude de Framingham, mais ce n'est que dans les années 80 qu'un effet causal a pu être démontré. Par ailleurs, l'excès de graisse abdominale (obésité androïde) semble avoir un

effet plus important sur le développement d'une hypertension artérielle que l'obésité gynoïde. L'obésité androïde augmente également le risque de résistance à l'insuline et de dyslipidémie (syndrome métabolique). (Giusti and Wuerzner, 2013)

6.1 Activation du système nerveux sympathique (SNS)

Il semblerait que ce soit l'hyperinsulinémie et/ou la résistance à l'insuline (observées chez la plupart des patients obèses) qui stimulerait le SNS. De même, la leptine (un peptide produit par les adipocytes et sécrété dans le plasma, dont la concentration reflète la masse grasse d'un individu, et ayant comme effet de diminuer l'appétit) active également le SNS. (Giusti and Wuerzner, 2013).

6.2 Activité du système rénine-angiotensine aldostérone (RAA) :

L'activité du système RAA est augmentée chez les sujets obèses, particulièrement au niveau du tissu adipeux abdominal. En effet, il a été démontré que les taux d'angiotensinogène, de rénine, d'enzyme de conversion et d'aldostérone étaient plus élevés. (Giusti and Wuerzner, 2013). Tous les composants du système RAA sont exprimés dans le tissu adipeux et exercent une fonction autocrine et paracrine en modulant la lipogenèse, la lipolyse, l'adipogenèse et une inflammation systémique et du tissu adipeux. (Giusti and Wuerzner, 2013). Les adipocytes (particulièrement intraabdominaux) produisent de l'angiotensinogène et diverses cytokines sécrétées par le tissu adipeux semblent être impliquées dans l'augmentation de la sécrétion d'aldostérone. (Giusti and Wuerzner, 2013).

6.3 Excrétion rénale de sodium et sensibilité au sel :

L'obésité prédispose le rein à réabsorber davantage de sodium via des mécanismes neuraux (SNS), hormonaux (aldostérone et insuline) et réno-vasculaires (angiotensine II). Le rein doit donc maintenir une pression artérielle plus élevée pour excréter l'apport quotidien de sel. (Giusti and Wuerzner, 2013).

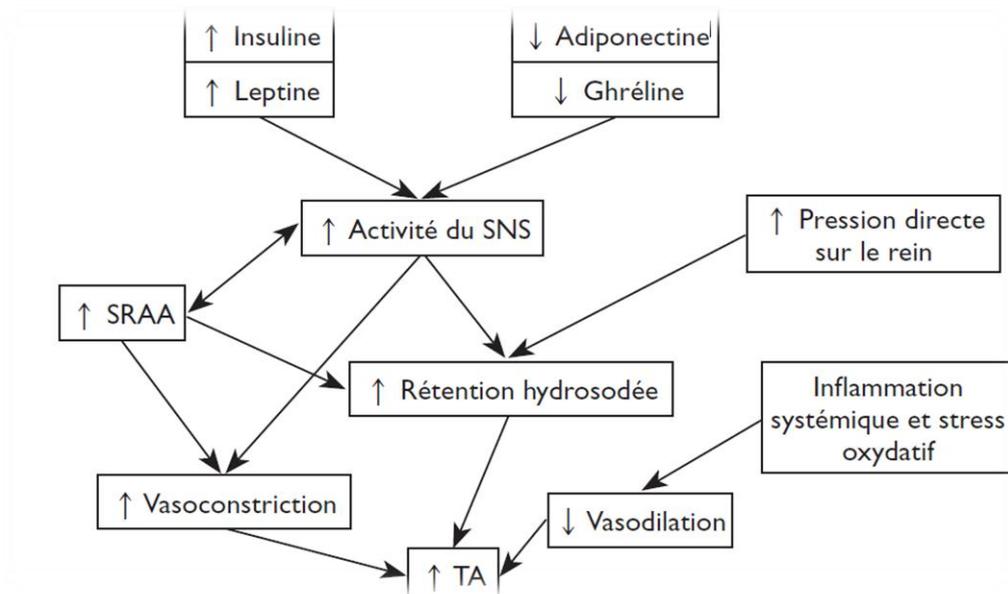


Figure. 5 : Physiopathologie de l’hypertension artérielle liée à l’obésité. D’après réf. (Giusti and Wuerzner, 2013).

7 Association de l’Obésité et hyperuricémie

L’obésité est souvent associée à un excès d’acide urique dans le sang (hyperuricémie) responsable de la goutte et de lithiases rénales (calculs rénaux se manifestant par des coliques néphrétiques) et peut être associée à une stéatose hépatique, c’est-à-dire à une infiltration de graisse du foie. (Islam, 2016).

7.1 Mécanisme physiopathologique :

Lorsque l’activité de l’AMPK diminue, l’excès d’infiltration des graisses se produit. L’activation de l’AMPK a un effet sur le dépôt des graisses dans les adipocytes, car il augmente la synthèse intracellulaire de l’acide urique, qui à son tour inhibe l’activité de l’AMPK, et provoque un stress oxydatif mitochondriale, stimulant l’augmentation de NADPH oxydase et des radicaux libres, ainsi une accumulation de citrate cytosolique, comme substrat de la synthèse des graisses. L’augmentation de l’apport en fructose, est associée à un appauvrissement intracellulaire de l’ATP, une augmentation d’AMP donc la production accrue d’acide urique (Figure. 6). (Islam, 2016).

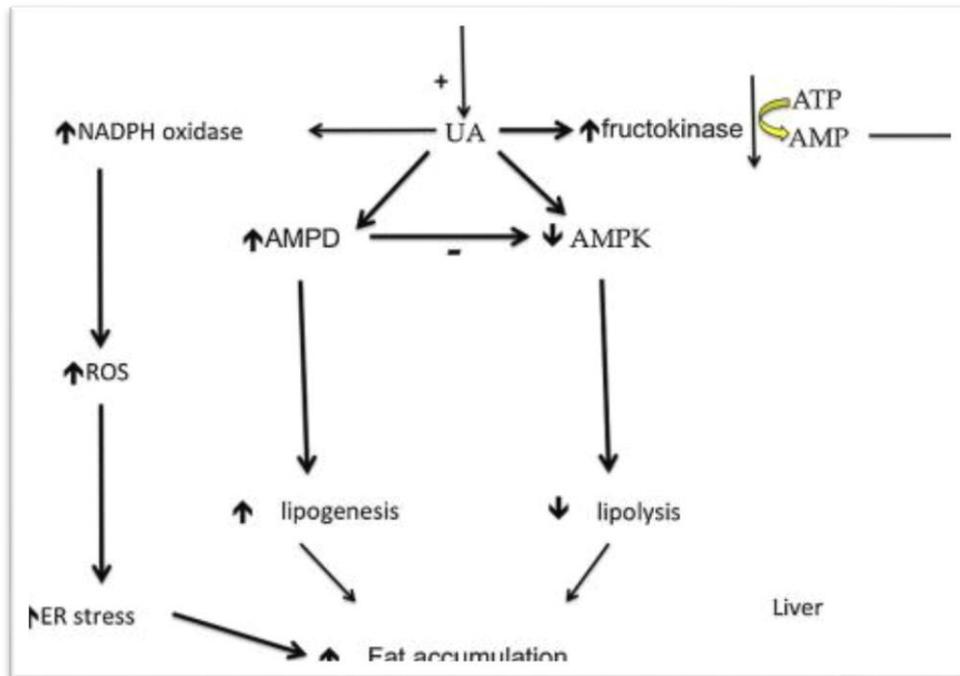


Figure. 6 : Voie lipogène de l'acide urique dans le foie. (Islam, 2016).

8 Association entre l'hypertension artérielle, l'Obésité et hyperuricémie :

L'hyperuricémie est un facteur prédictif fiable de l'HTA ; en conséquence, la prévalence de l'HTA est plus élevée chez les sujets ayant une hyperuricémie associée au surpoids et à l'obésité, autres facteurs de risque de l'HTA. (Chales et al., 2016). Alors que, dans une autre étude montre que l'hyperuricémie et le surpoids / l'obésité sont indépendants facteurs de risque d'hypertension, ils augmentent le risque pour un beaucoup plus grande quand ils sont présents ensemble. (Li et al, 2016).

Chapitre 2 : Matériel et Méthode

1. Méthodologie

1.1. Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale portant sur un échantillon représentatif de 177 hypertendus adultes 91 sont Obèses, et 86 ayant un poids normal avec plus de 30 patients sont esculent du notre étude, Sont âgées entre 18 et 68 ans, dans la période de 28 février à le 30 avril.

1.2. Lieu d'étude

1.3. Recrutement de la population

Critères d'inclusion

- Les adultes hypertendus des deux sexes obèses et normaux.

Critère d'exclusion

- Les hypertendus souffrent maladies métaboliques.
- Sujets refusant de faire le prélèvement.
- Les femmes enceintes, Centre-ville, Constantine,

1.4. Méthode de collecte des données

Une pré-enquête réalisée une semaine a été opérée dans le but de tester la faisabilité et le timing du questionnaire destiné à la collecte de données. Cette dernière a également permis d'une part, d'identifier les différents problèmes rencontrés sur le terrain et d'autre part, d'obtenir un questionnaire clair et compréhensible. Ainsi, la collecte des données est réalisée à travers un questionnaire individuel, Il comprend toutes les données nécessaires établis pour les 2 populations (voir Annexe), Il est tirée de plusieurs autres questionnaires qui sont déjà validés.

Les sujets : hypertendus normaux et hypertendus obèses.

Les renseignements nécessaires sur :

- L'âge, sexe, la commune.
- Des données anthropométriques (la tension artérielle ; poids ; taille, tour du taille), sont effectués par nous-mêmes lors du questionnaire.
- L'ancienneté de l'HTA,
- Les causes les ces du développement de la maladie, et antécédents familiaux.

Les informations détaillées ont été collectées sur :

- Les complications respiratoires, gastro-intestinaux dentaires et stress.
- La durée du sommeil et le ronflement durant le sommeil.

2. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l’OMS (2011). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille.

Le poids est mesuré à l’aide d’une balance pèse personne, mécanique, d’une capacité de 160 Kg. La taille est mesurée en position debout sans chaussure à l’aide d’une toise munie d’un clip ceinture et d’un blocage pour la prise de mesure au millimètre près. Le tour de taille est effectué à l’aide de mètre ruban, non extensible, gradué au millimètre. Le tour de taille est réalisé en position debout, sur le plan horizontal qui correspond à la partie la plus fine du torse. Le tour de taille correspond à la plus petite circonférence dans la zone taille. Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré. La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l’Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Le tour de taille permet d’estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante pour appréhender l’obésité abdominale, elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires. L’obésité centrale ou viscérale est définie, selon la classification IDF, (Alberti et al, 2005).

Cette dernière est aussi définie par un seuil relatif à l’individu Américain et recommandé par l’US NCEP ATP III (US NCEP - ATP III, 2001).

3. Examens biologiques

3.1. Prélèvement sanguin et conservation des échantillons

Le prélèvement sanguin a été réalisé dans des conditions recommandées, et ce pour le dosage glucido-lipidique (glycémie à jeun, triglycérides, HDL, LDL, et cholestérol total), le dosage de l’AU, les tubes ont été conservés à -80°C .

3.2. Dosage glucido-lipidique

- ACIDE URIQUE Méthode Uricase : Méthode de Trinder utilisant le couple Uricase - Péroxydase.
- CHOLESTEROL Méthode CHOD-PAP Liquide Prêt à l'emploi :
 - Méthode enzymatique CHOD – PAP (Allain et al). Utilisant Réactif pour le dosage quantitatif du cholestérol total dans le plasma ou le sérum humain.
 - Réaction en 5 minutes à 37°C .

- Lecture en point final à 500 nm (480-520).
- TRIGLYCERIDES Méthode GPO :
 - Méthode enzymatique (GPO-PAP).
 - Réactif pour le dosage quantitatif des triglycérides dans le plasma ou le sérum humain.
 - Réaction en 5 minutes à 37°C.
 - Lecture en point final à 500 nm (480-520).
- CHOLESTEROL-HDL méthode (PTA) Précipitant :
 - Réactif précipitant pour le traitement des spécimens en vue du dosage quantitatif du Cholestérol-HDL dans le sérum et le plasma humain.
 - Défécation phosphotungstique.
 - Centrifugation 15 minutes à 3500-4000 TPM.
 - Réaction en 5 minutes à 37°C.
 - Lecture en point final à 500 nm (480-520).
- CHOLESTEROL-LDL :
 - Calcul du cholestérol LDL selon la formule de Friedewald : $LDL = CT - (HDL + TR/5)$.
(CT correspond à cholestérol total, HDL à la fraction HDL du cholestérol et TR aux triglycérides).
- GLUCOSE méthode GOD-PAP Liquide Prêt à l'emploi :
 - Méthode de TRINDER (couple GOD-POD).
 - Réactif pour le dosage quantitatif du glucose dans le plasma, le sérum et le liquide céphalorachidien (LCR) humain, ou les urines.
 - Réaction en 10 minutes à 37°C.
 - Lecture en point final à 500 nm (460-560).
- GLUCOSE par Glucomètre : Les étapes de la prise de mesure :
 - Il faut nettoyer les mains avec de l'eau chaude et du savon afin que le sang arrive bien. Il est fortement déconseillé d'appliquer un désinfectant, une lotion ou une crème, car cela pourrait fausser les résultats.
 - Les mains lavées doivent être séchées pour garantir la qualité du prélèvement.
 - Il est préférable de laisser prendre la main ou masser soigneusement le doigt pour que le sang puisse bien circuler.
 - Le prélèvement de la goutte de sang se fait par une petite piqûre sur le bout du doigt grâce à un autopiqueur. Cela peut provoquer une légère douleur, mais c'est tout simplement passager. Généralement, on doit se piquer sur l'extrémité du doigt, légèrement sur le côté pour la prise. Après le prélèvement, il faut maintenant faire analyser la gouttelette de sang. La méthode d'analyse dépendra dans ce cas du type d'appareil utilisé. Pour un lecteur de glycémie à bandelette, on dépose

le sang sur la bandelette, ce qui produit une réaction chimique. Sa teinte change et c'est ce changement de couleur qui est analysé par le lecteur pour proposer un résultat. Pour un lecteur de glycémie à électrode, on doit déposer la gouttelette sur l'électrode qui fait une analyse directe de la glycémie.

4. Analyse statistique des données

La saisie des données ont été réalisées en utilisant le Microsoft EXCEL et ont été analysées par le logiciel SPSS 23.0.

Pour l'analyse statistique de nos paramètres biologiques, nous avons utilisé le test ANOVA pour évaluer la différence des paramètres biologiques entre les groupes.

4.1. Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

4.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi2. La comparaison des moyennes est réalisée à travers le test ANOVA.

4.3. Corrélations et régressions linéaires simples

Les corrélations et les régressions linéaires ont été estimées par le test du coefficient de corrélation de Pearson.

5. P-Value :

Le seuil critique a priori est de 0.05.

Chapitre 3 : Résultat

Résultats

Première Partie : Etude Descriptive de l'échantillon global

1. fréquence des hypertendus selon les populations d'étude :

L'étude s'est portée sur 177 sujets adultes hypertendus (figure 7), divisé en deux populations, la population des hypertendus obèses, soit 51,4% ($n=91$) et la population des hypertendus non obèses, soit 48,6% ($n=86$).

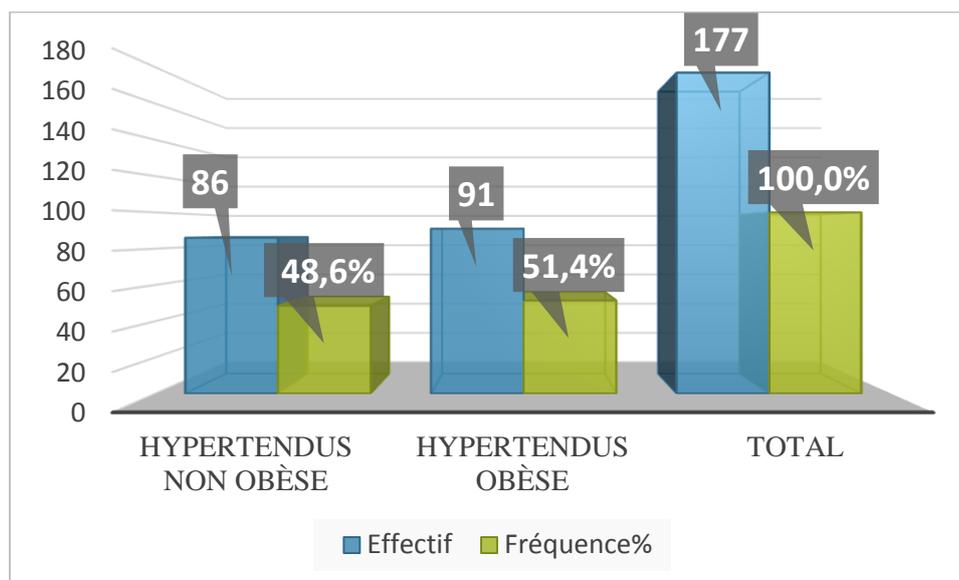


Figure. 7 : Fréquence des hypertendus selon les populations d'étude.

2. Fréquence des hypertendus selon la commune d'étude :

Les hypertendus se répartissent dans les deux communes dans la wilaya de Constantine. Les hypertendus habitant dans commune d'El Khroub représentent, soit 54,8% ($n=97$) de la population d'étude vs 45,2% ($n=80$) des hypertendus du centre-ville. (Figure 8)

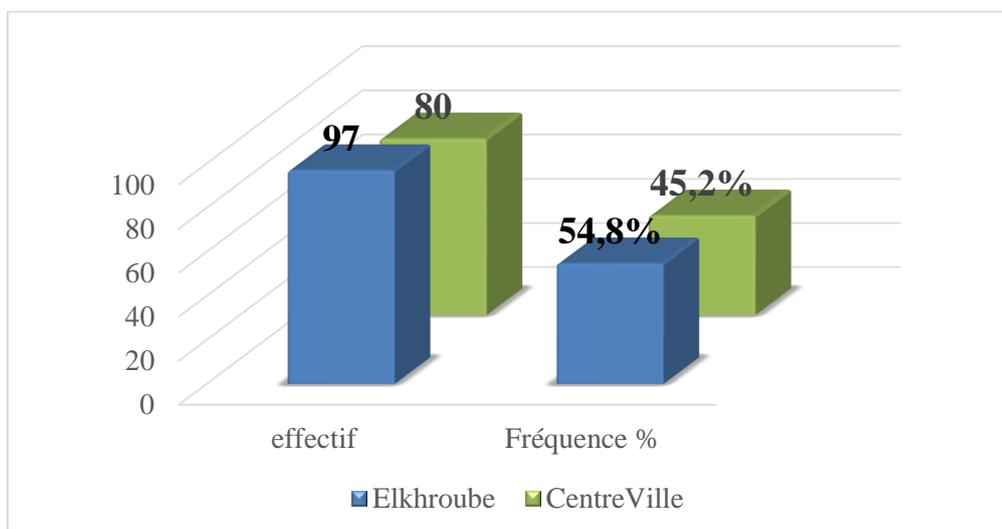


Figure. 8 : Fréquence des hypertendus selon les communes d'étude.

Résultats

3. Fréquence des hypertendus selon le sexe et les tranches d'âge :

La répartition par sexe (figure 9) et par tranche d'âge (figure10), indique une proportion de 73,4% ($n=130$) de sexe féminin et de 26,6% ($n=47$) de sexe masculin. Une prédominance des hypertendus âgées 48-58 ans, suivie par les 58-68 ans, puis les 38-48 ans, suivie des 28-38 et puis les 18-28 avec respectivement ; 32.8%, 31.1%, 22%, 10.7% et 2.8%.

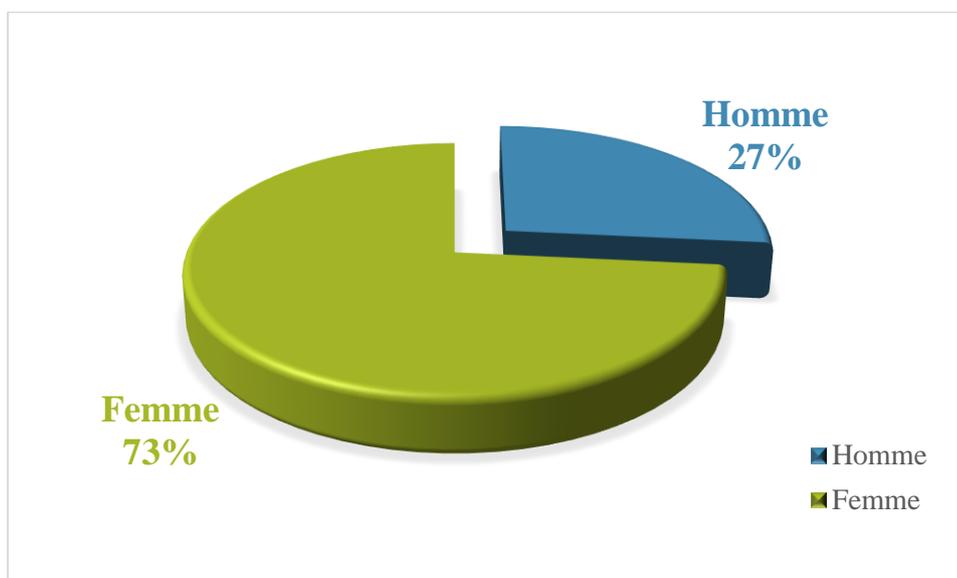


Figure. 9 : Fréquence des hypertendus selon le sexe.

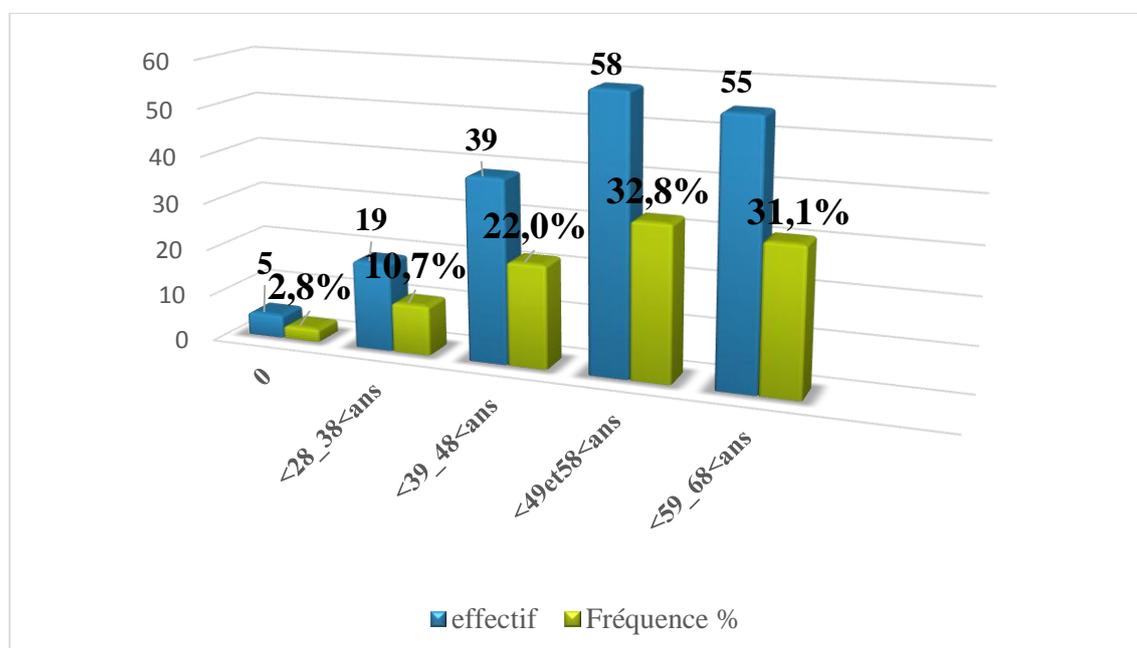


Figure. 10 : Fréquence des hypertendus selon les tranches d'âge.

Résultats

4. Fréquence des hypertendus selon le la corpulence :

Les résultats montrent que la fréquence des hypertendus en surcharge pondérale est de 51.4% ($n= 99$), tandis que les sujets de poids normal représentent les 48.6% de cette population ($n= 86$) (Figure 11).

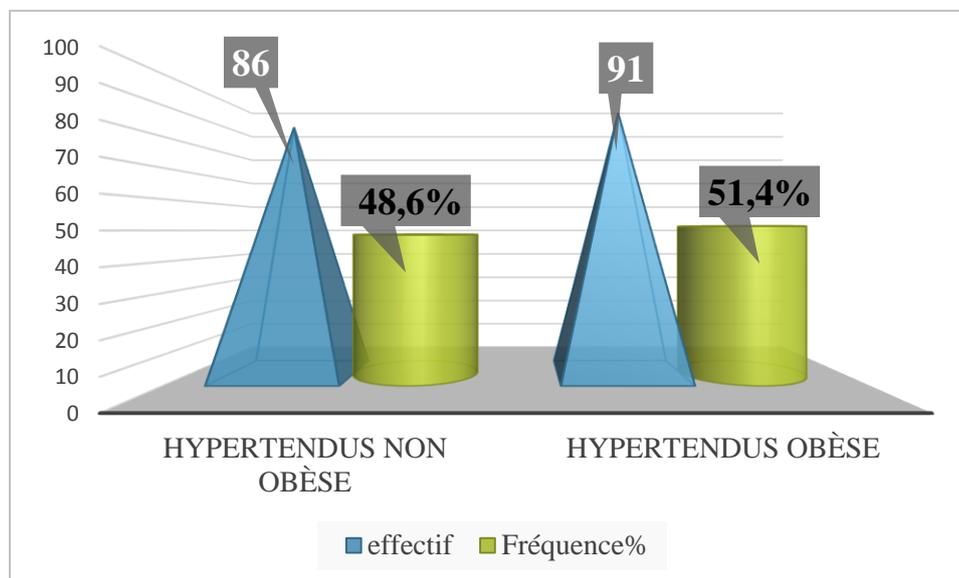


Figure. 11 : Fréquence des hypertendus selon la corpulence.

5. Fréquence des hypertendus selon la situation familiale :

La majorité des hypertendus de la population (Figure 12), soit 80.8% sont mariés, 12.4% sont célibataires vs 6.8% des veuves.

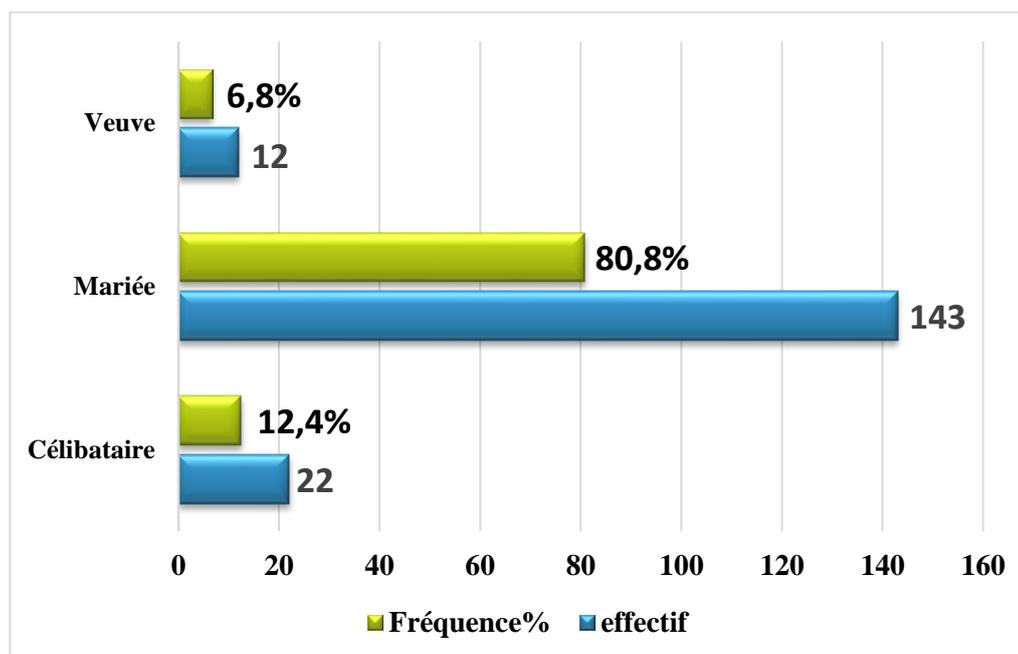


Figure. 12 : Fréquence des hypertendus selon la situation familiale.

Résultats

6. Fréquence des hypertendus selon la situation professionnelle :

Les résultats concernant la situation professionnelle des hypertendus (**Figure 13**), montre que 59.3% sont des hommes en chômage et des femmes au foyer. 31.6% sont des fonctionnaires vs 9.00% des retraités.

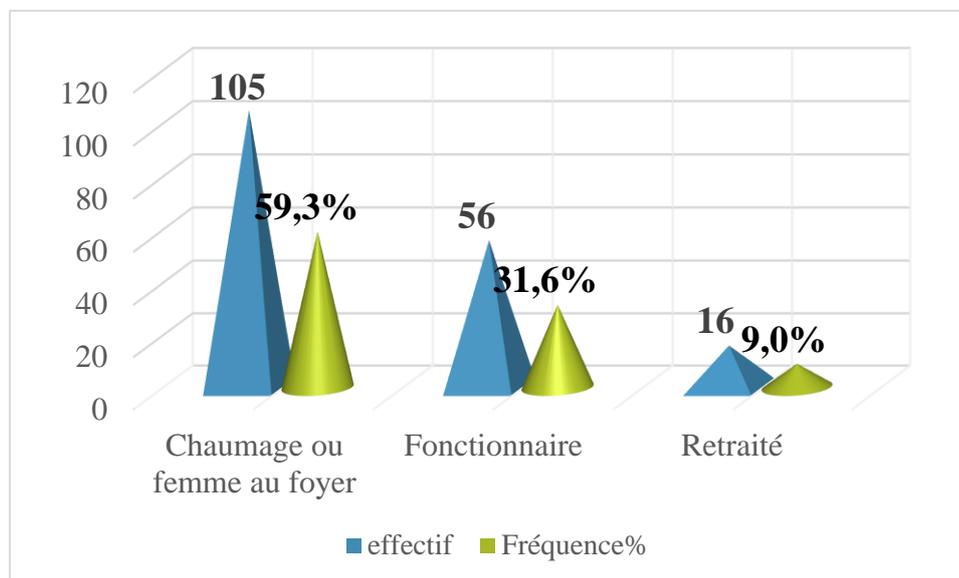


Figure. 13 : Fréquence des hypertendus selon la situation professionnelle.

7. Fréquence des hypertendus selon le niveau d'études :

Les résultats concernant selon le niveau d'études des hypertendus, rapportés dans (la Figure 14), montre que 24.7% ($n=43$) de la population sont d'un niveau secondaire, 22.00% ($n=39$) sans aucune instruction. 20.9% ($n=37$) universitaire, 18.1% ($n=32$) niveau moyenne et 14.7% ($n=26$) ont un niveau primaire.

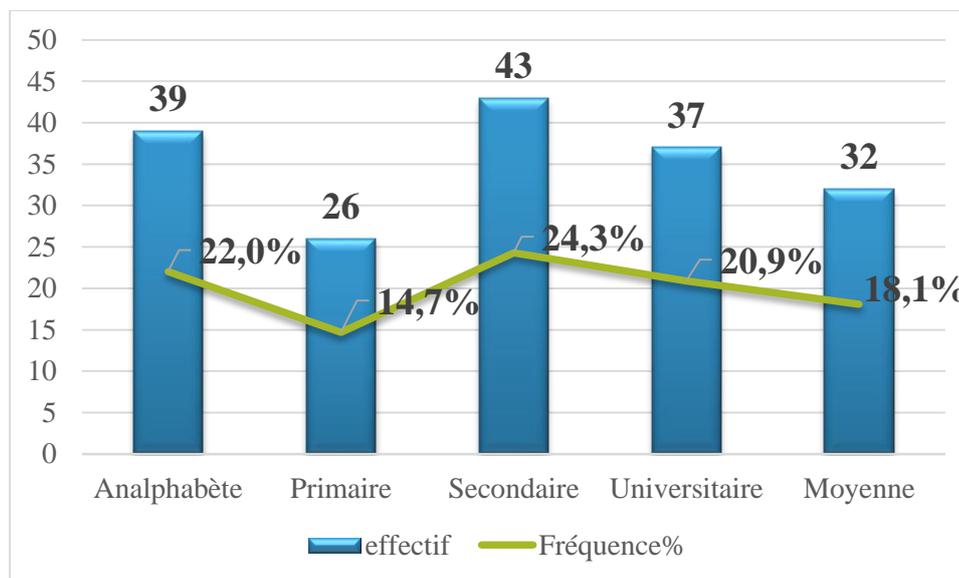


Figure. 14 : Fréquence des hypertendus selon le niveau d'étude.

Résultats

8. Fréquence des hypertendus obèses selon les causes estimée de leur corpulence :

D'après les résultats rapportés dans la figure 23, notre étude révèle que 15.3% des hypertendus obèses ont déclaré des causes inconnues de leur statut pondéral, 12.4% ont déclaré une prise du poids après le mariage et 11.6% ont déclaré une obésité depuis la jeunesse ou après l'accouchement. (Figure 15).

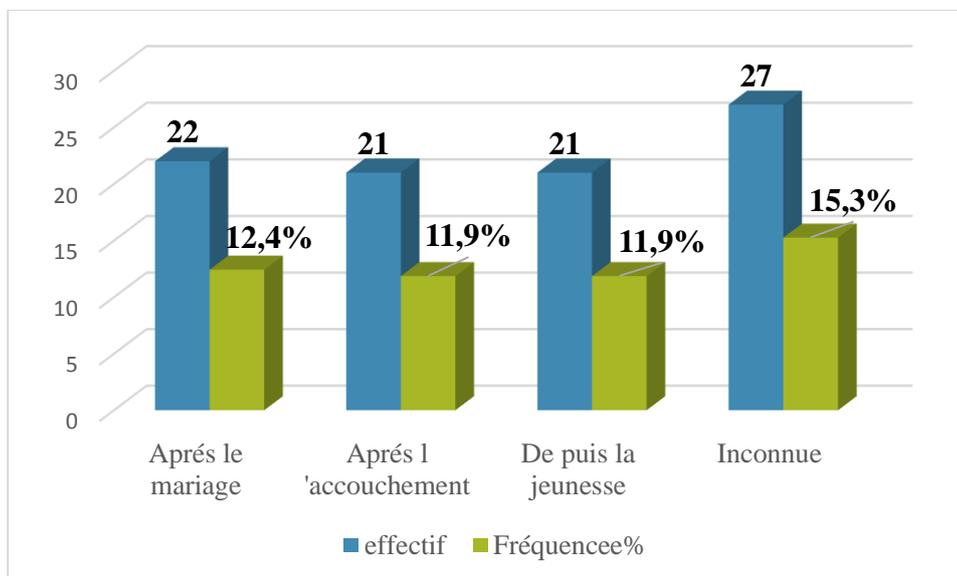


Figure. 15 : Fréquence des hypertendus obèses selon les causes estimée de leur corpulence

9. Fréquence de l'obésité selon la pratique du sport :

Les résultats indiqués dans la figure 24, montrent que seul 6.2% des hypertendus déclarent pratiquer de l'activité physique vs 93.8% qui déclarent ne pas pratiquer aucune activité physique. (Figure16)

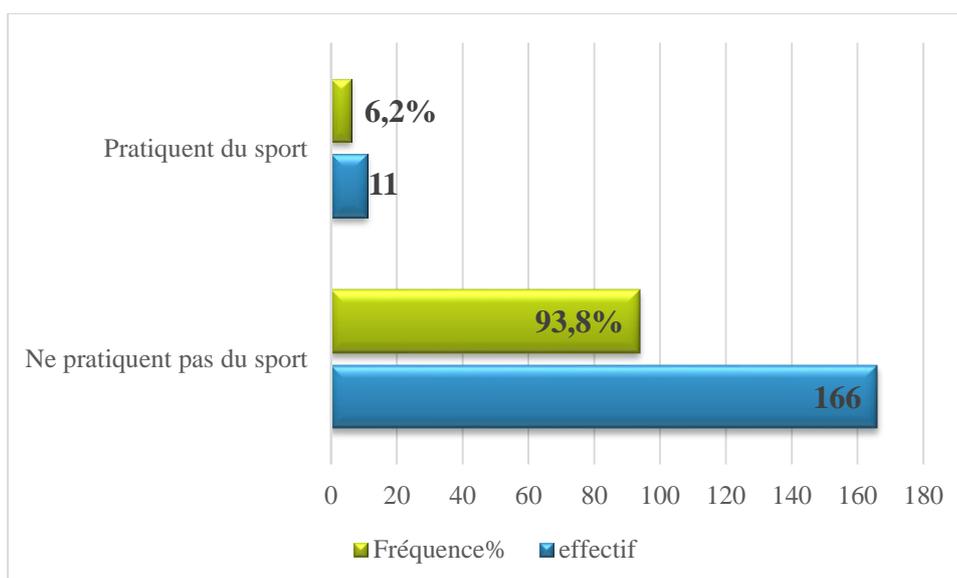


Figure. 16 : Fréquence de l'obésité selon la pratique du sport.

Résultats

10. Fréquence des hypertendus selon la prise du tentions artériel systolique 1 et diastolique 1 :

La pression artérielle systolique (PAS) moyenne de la population étudiée est de 124mmHg, 55% de la population ont une hypertension artérielle (>140mmHg), dont 23.7% avec une HTA de grade 1 (140-159mmHg) 9% avec une HTA de grade 2(160-179mmHg) et 2.3%avec une HTA de grade 3(>180mmHg). Seul 15.8% ont une pression artérielle normale (120-129mmHg) vs 36.2% avec une pression artérielle inférieure à la normale.(Mohammed,2017)

La pression artérielle diastolique (PAD) moyenne de la population étudiée est de 80mmHg22% de la population ont une hypertension artérielle diastolique, soit (>90mmHg), dont 14.1% avec une HTA de grade 1 (90-99mmHg) 9% avec une HTA de grade 2 (100-109mmHg) et 5.6% avec une HTA de grade 3 (>110mmHg). Seul 18.6% ont une pression artérielle normale vs 41.8% avec une pression artérielle inférieure à la normale. (Figure. 18)

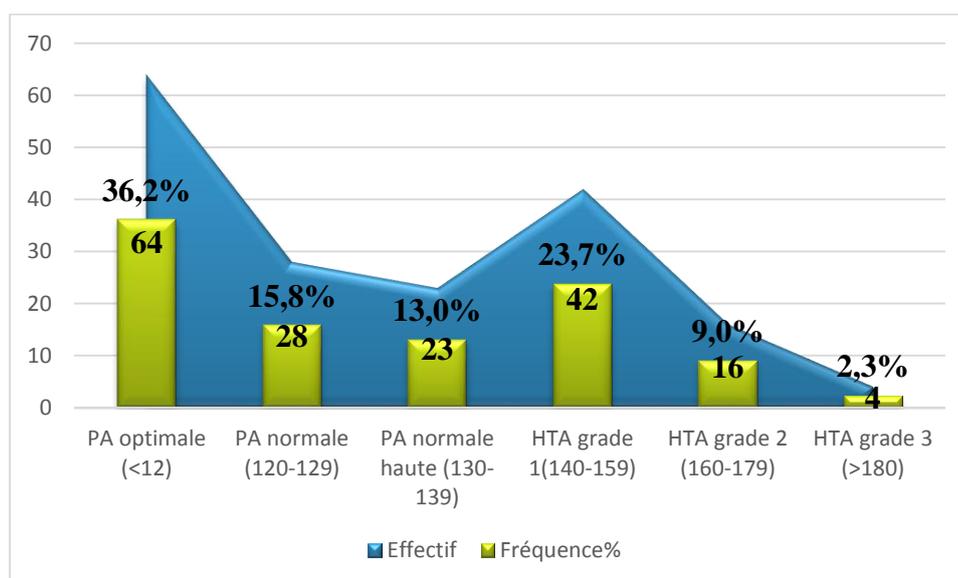


Figure. 17 : Fréquence des hypertendus selon la tension artérielle systolique.

Résultats

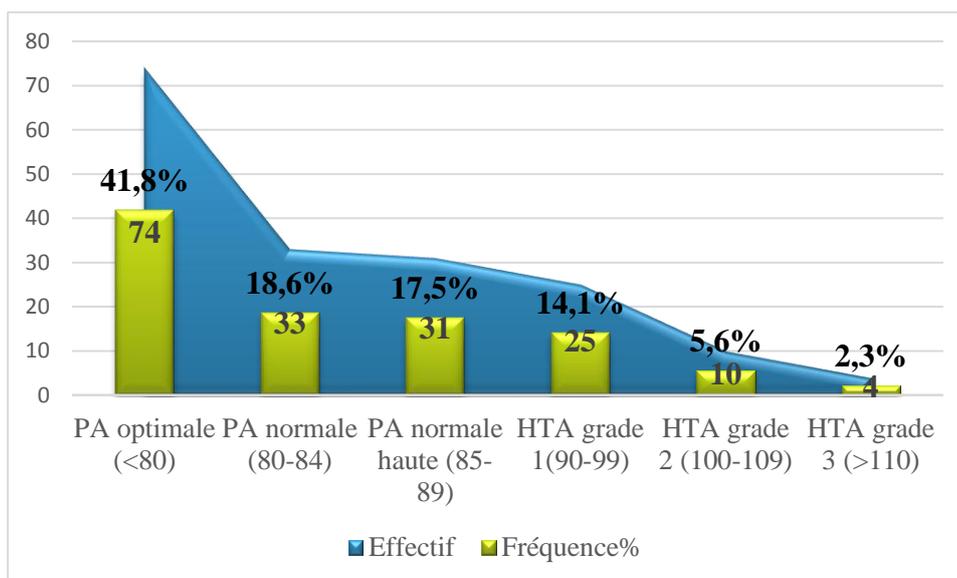


Figure. 18 : Fréquence des hypertendus selon la tentions artériel diastolique.

11. Fréquence des hypertendus selon les causes estimées à son déclenchement :

Les résultats rapportés dans la figure 19 sur la fréquence de l'HTA en fonction des causes estimées à son déclenchement, montrent qu'elle est estimée à 74% à cause du stress, à 24% à cause de la fatigue, à 9.6% à cause de la nervosité vs 2.8% des cas qui ont déclaré des causes inconnues.

Dans la figure 19 plus détaillée sur les causes estimées responsables au déclenchement de l'HTA chez la population des hypertendus étudiée, on trouve que 37.5% des hypertendus déclarent que le stress est la première cause à son déclenchement. 18.1% déclarent le stress et les problèmes. 11.9% ont déclaré les problèmes comme cause, 7.9% déclarent l'accouchement, 9.6 % déclarent la nervosité et le stress. 7.3% ont déclaré des causes inconnues. 1.7 déclarent la surconsommation du gras plus l'hérédité et 0.6% des cas déclarent la fatigue et le stress.

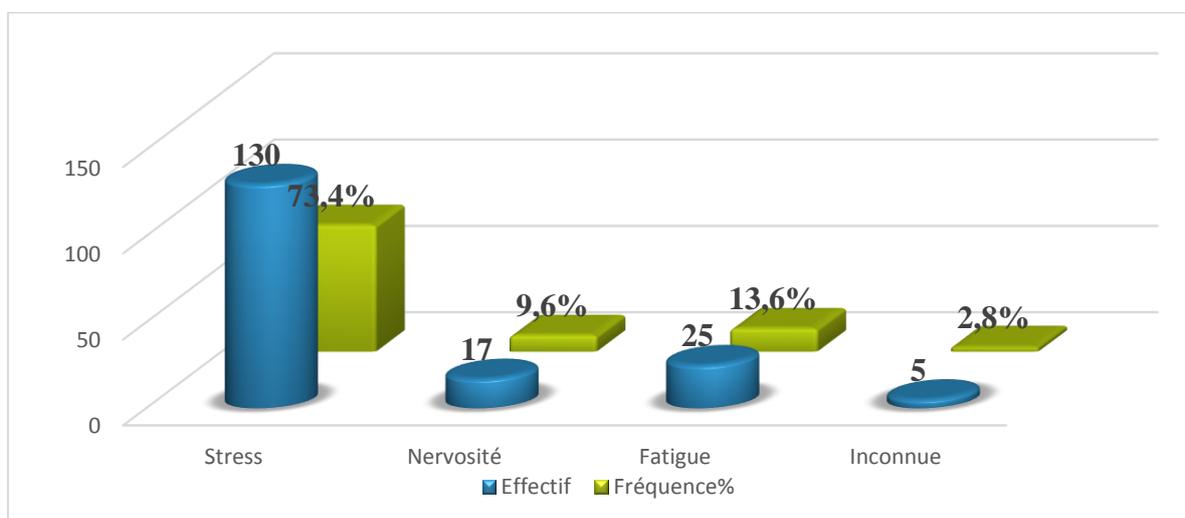


Figure. 19 : Référence des hypertendus selon la des cas de développement.

Résultats

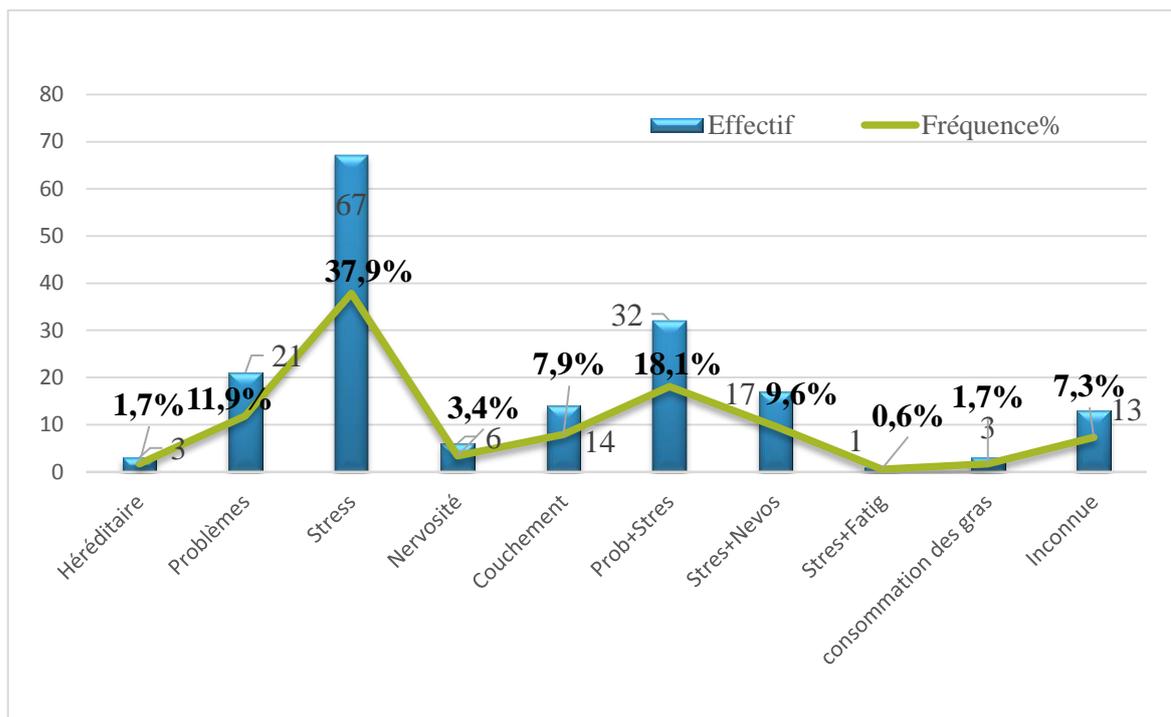


Figure. 20 : Fréquence des hypertendus selon les causes estimées à son déclenchement

12. Fréquence des hypertendus selon la des antécédents familiaux d'HTA :

79.1% ($n=140$) des hypertendus déclarent avoir des antécédents familiaux d'HTA, dont 46.89% avec antécédents d'HTA du père, 27.7% avec antécédents d'HTA de la mère, 3.5% avec antécédents coté grand-mère et 1.2% coté grand père, vs 20.9%, soit ($n=37$), des hypertendus déclarent une atteinte sans antécédents d'HTA.

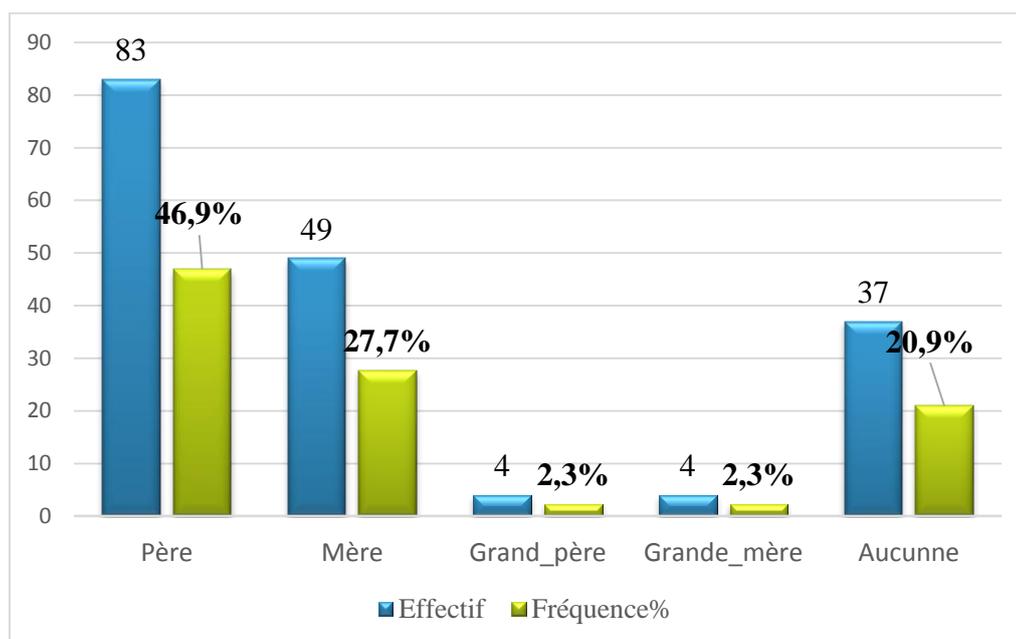


Figure. 21 : Fréquence des hypertendus en fonction des antécédents familiaux d'HTA.

Résultats

13. Fréquence des hypertendus selon la consommation du sel et du gras :

Selon les résultats indiqués dans la figure 22 76.83% de la population ont déclaré une consommation normale du sel dans leurs repas vs 9.3% des hypertendus qui ont déclaré une surconsommation du sel dans leur repas. 14.12% de la population ont déclaré un régime alimentaire sans sel.

Selon les résultats rapportés dans la figure 23 7,8% de la population ont déclaré une consommation équilibrée du gras dans leurs repas vs 9% des hypertendus qui ont déclaré une surconsommation du gras dans leur repas. 19.2 % de la population ont déclaré un régime alimentaire sans gras.

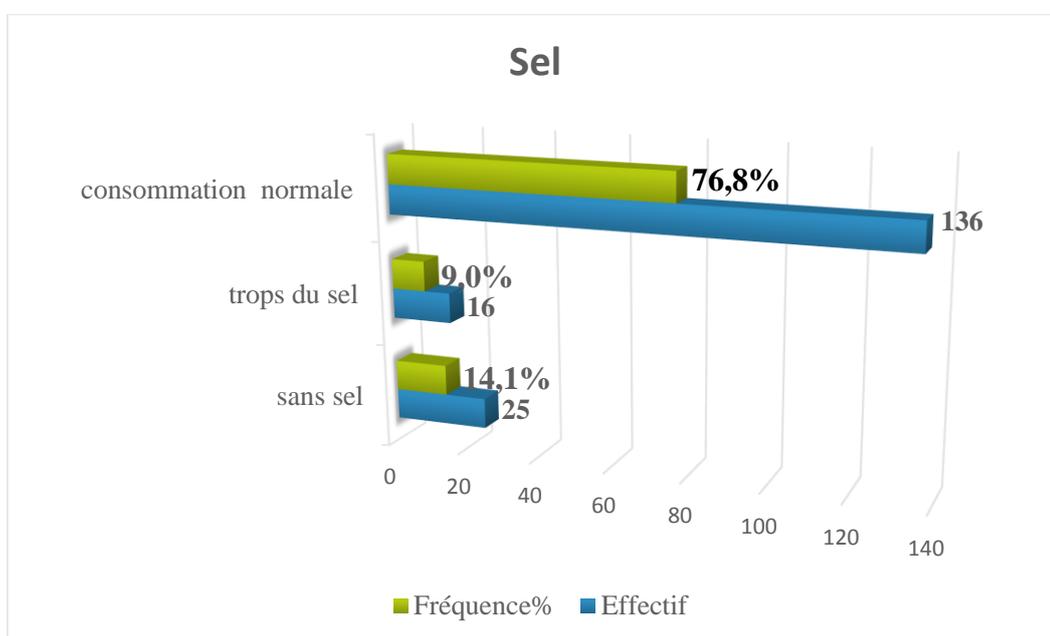


Figure. 22 : Fréquence des hypertendus selon la consommation du sel.

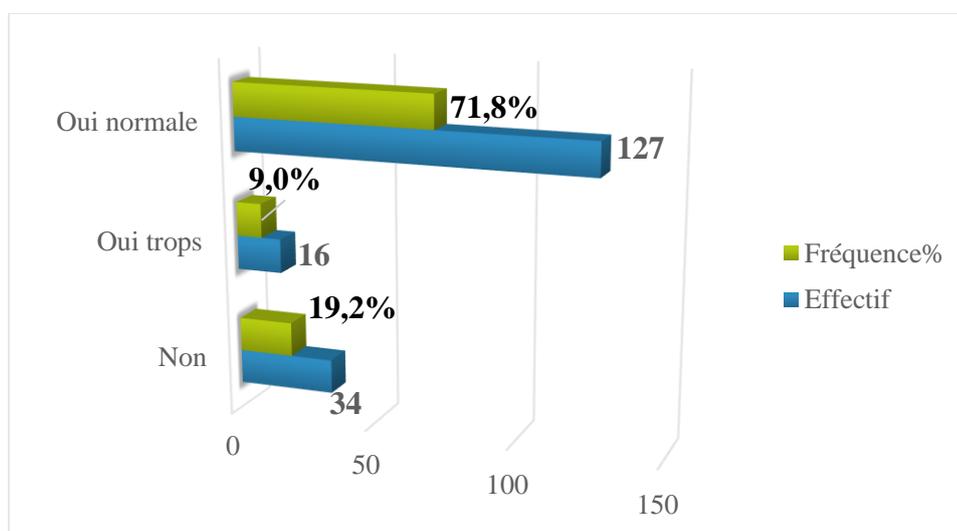


Figure. 23 : fréquence des hypertendus selon la consommation des gras

14. Fréquence des hypertendus selon le régime en sel :

La fréquence de l'HTA est présente à 9% chez les hypertendus qui suivent un régime alimentaire strict sans sel. Elle est de 46% chez ceux qui suivent un régime à 1/2 sel vs 45% des hypertendus qui ne suivent aucun régime.

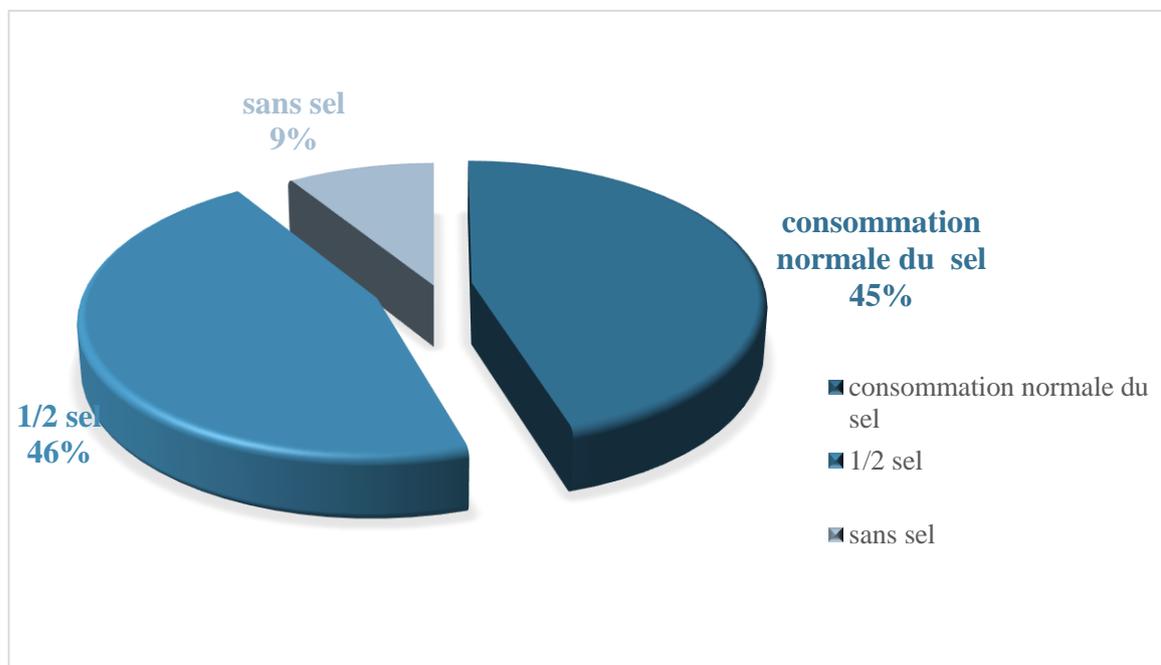


Figure. 24 : Fréquence des hypertendus selon du régime du sel.

15. Fréquence des hypertendus selon l'hyperuricémie :

21.46% de la population, soit ($n=38$) hypertendus, ont une moyenne d'uricémie supérieur à la normale (une hyperuricémie) vs 78.54%, soit 139 patients ont une uricémie normale (Mohammed, 2017)

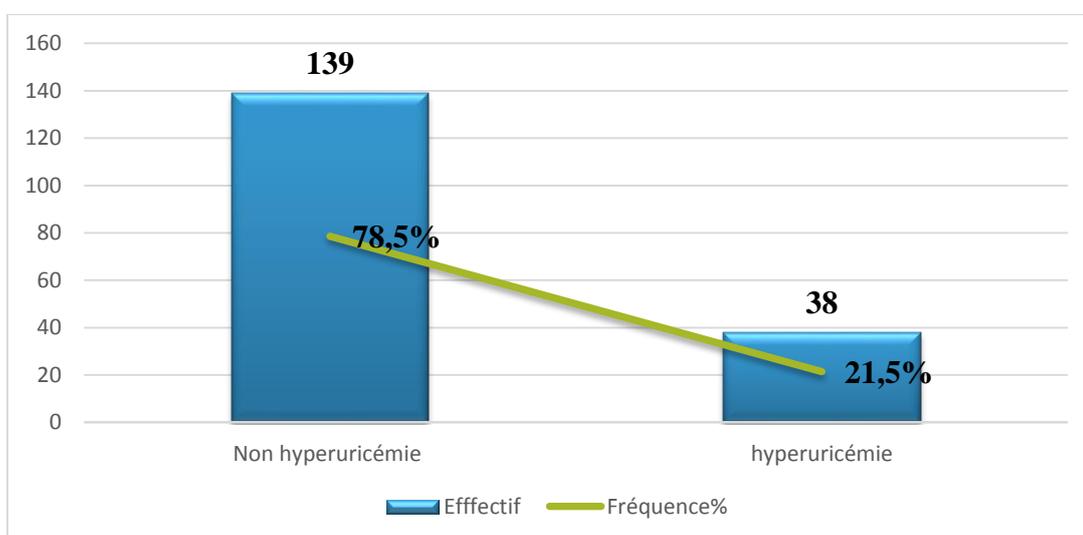


Figure. 25 : Fréquence des hypertendus selon la moyenne d'uricémie.

Résultats

16. Fréquence des hypertendus selon le stress :

D'après le graphe de la figure 26, nous avons observé que la fréquence de l'HTA est plus élevée chez les sujets qui se stressent, soit de l'ordre de 92.65% ($n=167$). Elle est présente chez seul 7.34% ($n=13$) des sujets qui ne stressent pas.

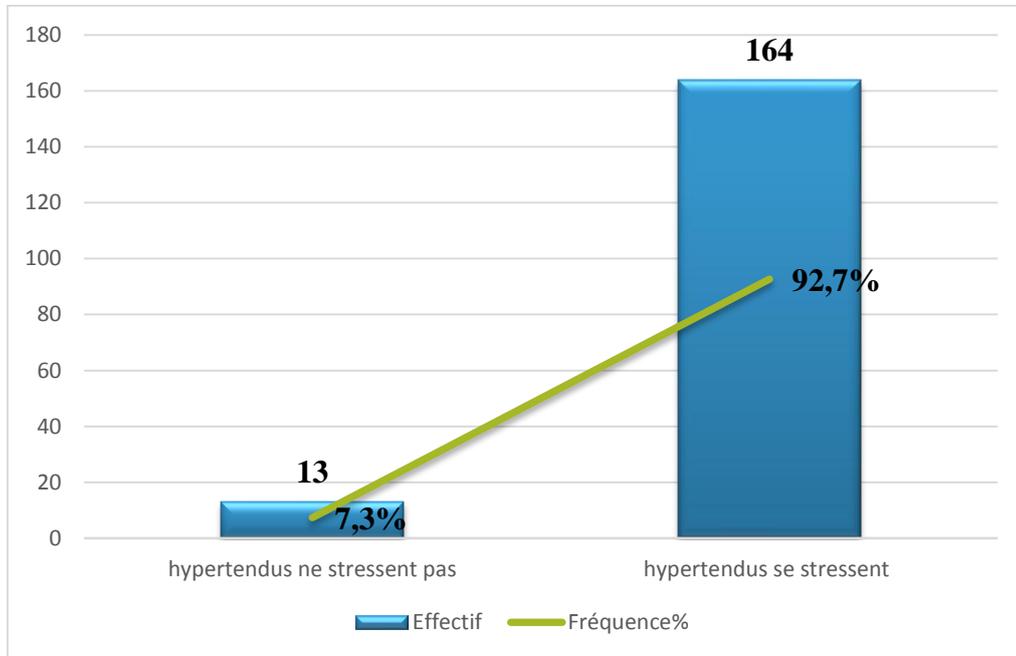


Figure. 26 : Fréquence des hypertendus selon le stress.

17. Fréquence des hypertendus selon les problèmes gastro-intestinaux.

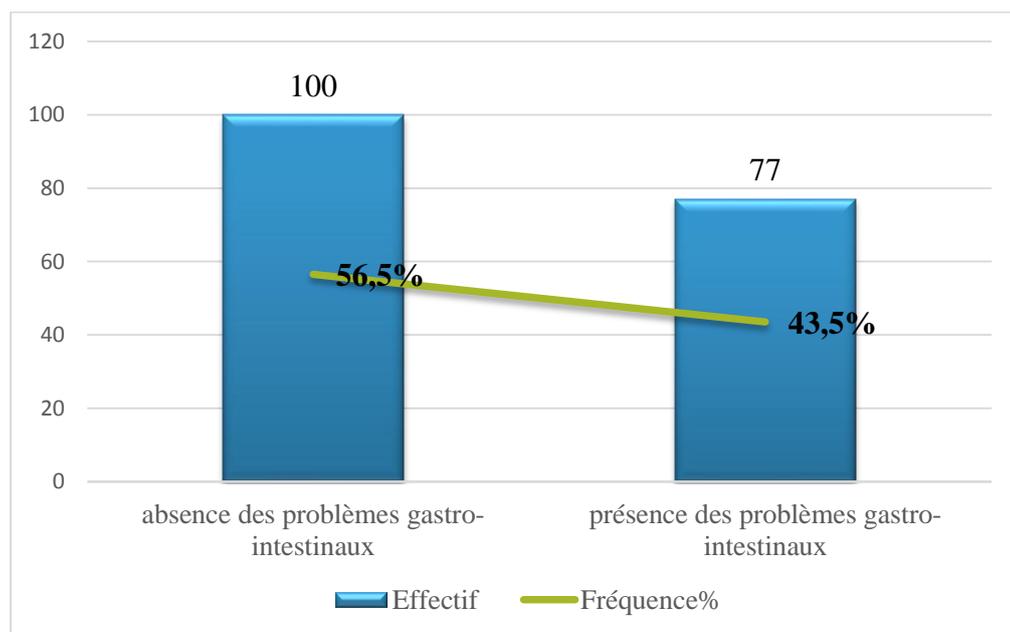


Figure. 27 : Fréquence des hypertendus selon les problèmes gastro-intestinaux.

18. Fréquence des hypertendus selon la présence des problèmes dentaires.

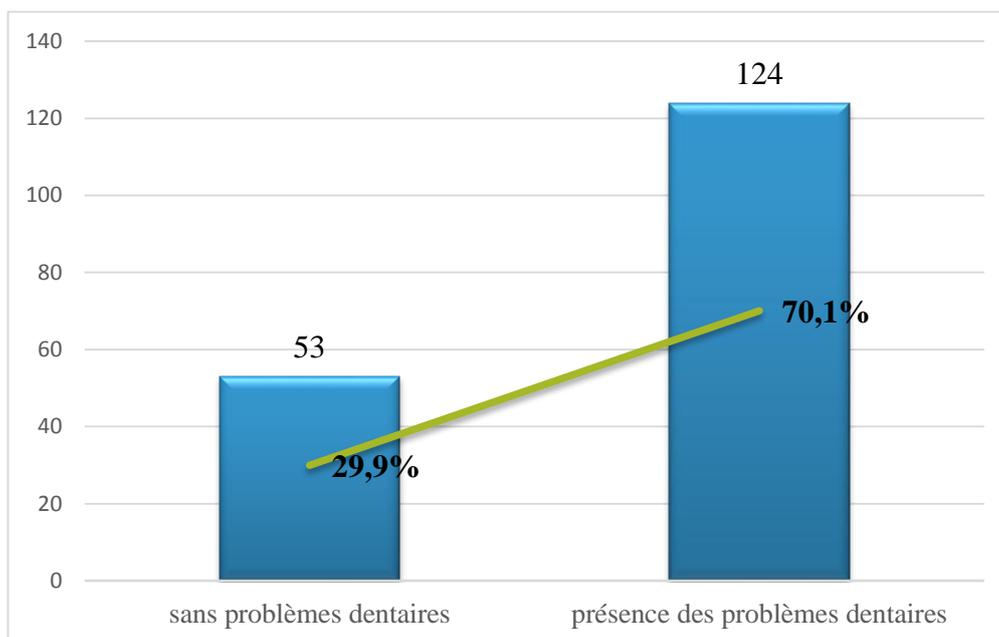


Figure. 28 : Fréquence des hypertendus selon la présence des problèmes dentaires.

Une prévalence d'HTA aussi importante chez les hypertendus ayant des problèmes dentaire, avec un pourcentage de 70.1% contre 29.9% pour ceux répondant par une réponse négative

19. Fréquence des hypertendus selon la présence ou non des maladies respiratoires :

Selon les résultats de la figure 29, 27.1% des hypertendus déclarent avoir des maladies respiratoires vs 72.9% des hypertendus qui ne déclarent aucune maladie respiratoire.

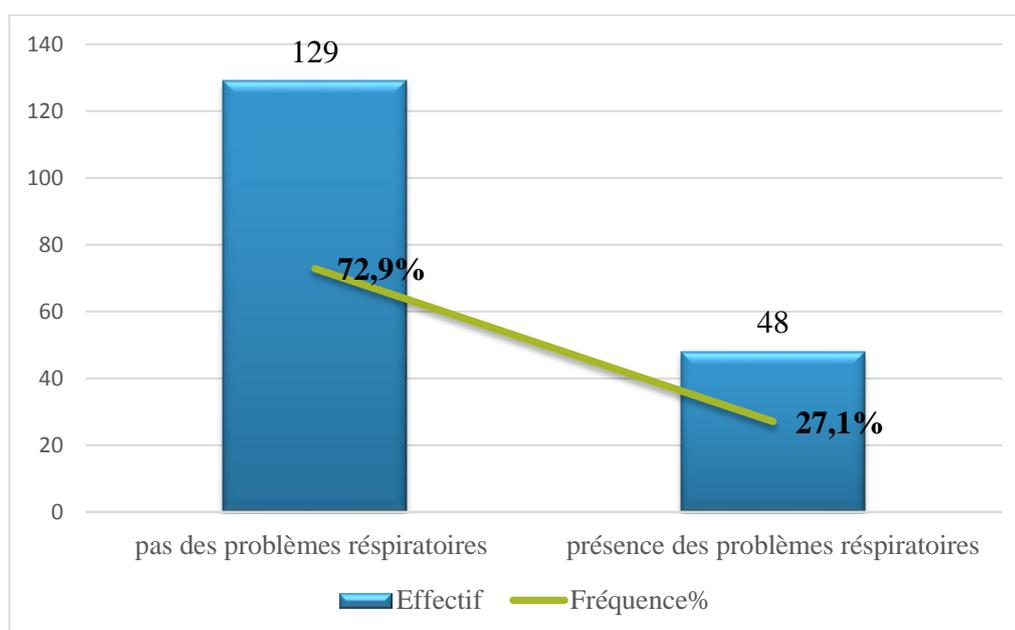


Figure. 29 : Fréquence des hypertendus selon la présence des problèmes respiratoires.

Résultats

20. Fréquence des hypertendus selon la durée du sommeil :

D'après les résultats rapportés en figure, notre étude révèle que 53.1% de la population déclare une durée de sommeil normale (6-8h), 20.90% déclarent des intermittences dans leur sommeil, 20.33% déclarent une durée <à 6h vs 5.6% des hypertendus dont la durée de sommeil >à 8h. (1)

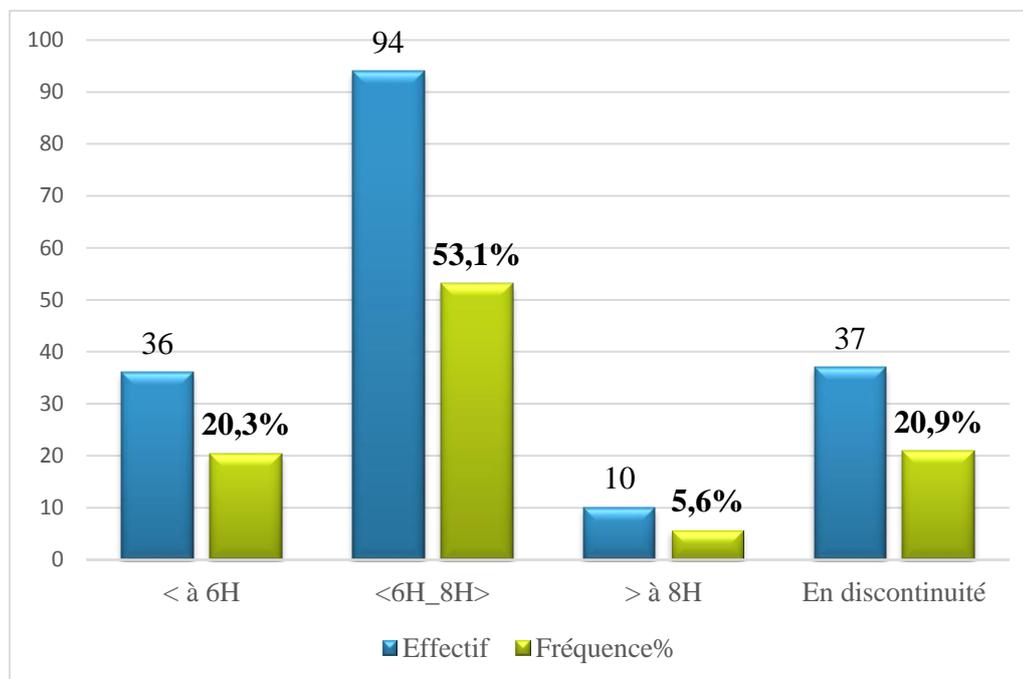


Figure. 30 : Fréquence des hypertendus selon la durée du sommeil

21. Fréquence des hypertendus selon le ronflement durant le sommeil :

44.1% des hypertendus souffrent du ronflement durant le sommeil vs 55.9% qui déclarent ne pas ronfler durant leur sommeil.

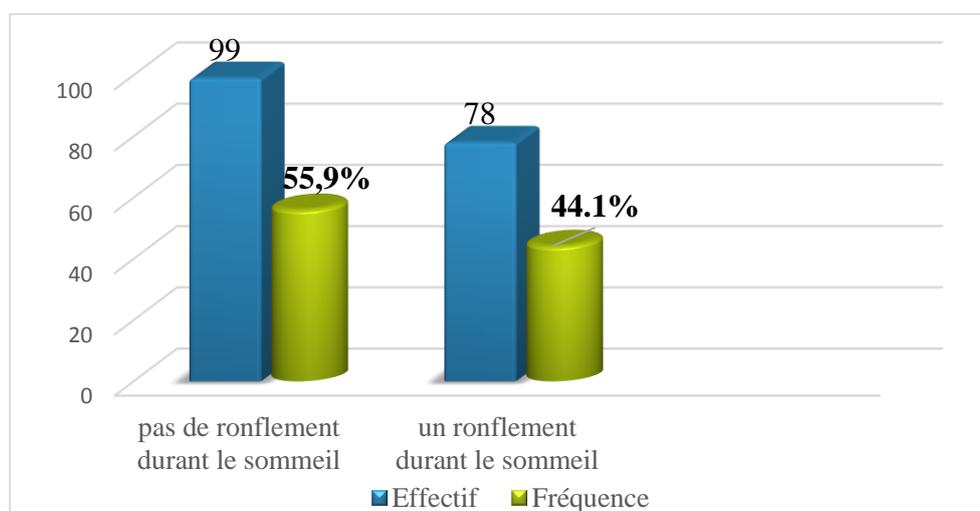


Figure. 31 : Fréquence des hypertendus selon le ronflement durant le sommeil.

Résultats

Deuxième partie : Etude analytique

1 Etude de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon le sexe.

L'étude de la moyenne d'uricémie en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin à une uricémie supérieure à celle du sexe féminin, avec respectivement $48,95 \pm 16,95$ mg/l vs $40,79 \pm 40,79$ mg/l. La différence est hautement significative, $p < 0.001$.

Tableau. 2 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon le sexe.

	<i>n</i>	Moyenne mg/l	p-value
Homme	47	$48,95 \pm 16,95$	0,001
Femme	130	$40,79 \pm 40,79$	
Total	177	$42,96 \pm 42,96$	

Tableau. 3 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus normaux selon le sexe.

	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Homme	25	$46,76 \pm 12,65$	0,000
Femme	61	$33,54 \pm 9,42$	
Total	86	$37,38 \pm 12,01$	

Tableau. 4 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus obèses selon se sexe.

	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Homme	22	$51,45 \pm 20,55$	0.2
Femme	69	$47,21 \pm 13,00$	
Total	91	$48,23 \pm 15,15$	

Résultats

2 Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon les tranches d'âge

Les résultats rapportés dans le tableau 4 indiquent chez la population générale que la moyenne d'uricémie augmente avec les tranches d'âges, soit de $32,40 \pm 13,79$ mg/l chez les hypertendus âgés de 18-28 ans, de $41,84 \pm 13,63$ mg/l chez les âgés entre 38-48 ans, de $42,79 \pm 16,50$ mg/l chez les 49-58 ans et $44,00 \pm 12,10$ mg/l chez les 59-68 ans. En exception, nous avons observé une moyenne plus élevée de $45,57 \pm 17,96$ mg/l chez les hypertendus âgés entre 29-38 ans. La différence est non significative, ($p = < 0.1$).

L'étude de la moyenne de l'uricémie selon les tranches d'âge chez les hypertendus de poids normal, montrent que la moyenne d'uricémie augmente avec l'âge, où nous avons observé une moyenne de $32,40 \pm 13,79$ mg/l chez les hypertendus âgés entre 18-28 ans et de $41,03 \pm 9,67$ mg/l chez ceux âgés entre 59-68 ans. Ainsi $45,57 \pm 17,96$ mg/l chez les hypertendus âgés entre 29-38 ans, $35,11 \pm 9,59$ mg/l chez les 39-48 ans et de $36,00 \pm 15,96$ mg/l chez ceux âgés entre 49-58 ans. La différence est non significative, ($p < 0.3$).

La comparaison de la moyenne d'uricémie, selon les tranches d'âge, chez les hypertendus obèses, a montré des moyennes supérieures à ceux observé chez les hypertendus de poids normal. Nous avons observé des moyennes semblables chez les tranches d'âges, 39-48 ans et 59-68 ans avec respectivement $47,04 \pm 14,19$ mg/l et $47,07 \pm 13,71$ mg/l, suivie par 49-58 ans et 28-38 ans, avec des moyennes respectives de $48,14 \pm 15,07$ mg/l et $37,10 \pm 7,44$ mg/l. La différence est non significative ($p < 0.56$).

Tableaux.5 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon les tranches d'âge

Age	n	Moyenne (mg/l)	p-value
18_28ans	5	$32,40 \pm 13,79$	0,4
29_38ans	19	$45,57 \pm 17,96$	
39_48ans	39	$41,84 \pm 13,63$	
49_58ans	59	$42,79 \pm 16,50$	
59_68ans	55	$44,00 \pm 12,10$	
Total	177	$42,96 \pm 14,72$	

Résultats

Tableau. 6 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus normaux selon les tranches d'âge.

Age	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
<18_28<ans	5	32,40±13,79	0,3
<29_38<ans	10	37,10±7,44	
<39_48<ans	17	35,11±9,59	
<49_58<ans	26	36,00±15,96	
<59_68<ans	28	41,03±9,67	
Total	86	37,38±12,01	

Tableau. 7 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus obèses selon les tranches d'âge.

Age	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
<28_38<ans	9	55,00±21,77	0,5
<39_48<ans	22	47,04±14,19	
<49_58<ans	33	48,14±15,07	
<59_68<ans	27	47,07±13,71	
Total	91	48,23±15,15	

3 Etude de la relation entre la moyenne d'uricémie avec la corpulence

3.1 Etude de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon la corpulence

Une nette augmentation de la moyenne d'uricémie avec la corpulence a été rapporté par le tableau 8 où nous avons observé une moyenne d'uricémie de 48,23±15,15 mg/l chez les hypertendus de poids normal vs 48.23 mg/l chez les hypertendus obèses 37 38±12,01 mg/l, avec une différence hautement significative, $p < 0.0001$.

Résultats

Tableau. 8 : Répartition de la moyenne d'uricémie des hypertendus selon la corpulence.

	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Hypertendus normaux	86	37,38±12,01	0,000
Hypertendus Obèse	91	48,23±15,15	
Total	177	42,96±14,72	

3.2 Etude de la relation entre la moyenne d'uricémie et l'ancienneté d'HTA :

L'étude de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon l'ancienneté de l'HTA montre qu'elle est en constante augmentation, où nous avons observé une moyenne de 42,06±15,21 mg/l chez les atteints de moins d'un an, de 42,33±14,22 mg/l chez les atteints de moins de 10 ans et de plus d'un an, de 44,39±16,61 mg/l chez les atteints de moins de 20 ans et de plus de 10 ans, de 46,37±15,19 mg/l chez les atteints de moins de 30 ans et de plus de 20 ans. de 50,00± mg/l chez les atteints de moins de 40 ans et plus de 30 ans. Nous n'avons pas observé une différence non significative. (**p<0.8**).

La comparaison de la moyenne d'uricémie selon l'ancienneté de l'HTA chez les hypertendu de poids normal, montre qu'elle augmente avec l'ancienneté de l'HTA, où nous avons observé qu'elle est limitée entre 36 et 37 mg/l, où la période d'atteinte est inférieure à 10 ans, soit égale à 42,06±15,21 mg/l, dont la période d'atteinte est inférieure à 1 an et de 36,12±10,42 mg/l, où la période d'atteinte est entre 1 et 10 ans. Nous avons observé qu'elle est en moyenne de 42,53±18,38mg/l, dans le cas, où la période d'atteinte est supérieure à 10 ans et inférieure à 30 ans, où nous avons noté une moyenne de 42,53±18,38 mg/l chez les atteints varie entre 10 et 20 ans, et de 41,00±6,37 mg/l chez les hypertendus, dont la période d'atteinte varie entre 20 et 30 ans. La différence est non significative. (**p<0.3**).

Chez les hypertendus obèses, nous n'avons pas observé une corrélation entre la moyenne d'uricémie et toutes les classes d'ancienneté étudiée. Les résultats rapportés dans le tableau ..., montrent qu'elle augmente avec les tranches d'âges, soit de 45,10±16,22 mg/l et 45,60±15,75 mg/l chez nouveaux atteints (< 1 an) et entre 10-20 ans, de 49,57±14,71 mg/l et 49,95±18,78 mg/l chez les atteints entre 1 à 10 ans et 20-30 ans, la différence est non significative, (**p< 0.8**)

Résultats

Tableau .9: Répartition de la moyenne de d'uricémie chez les hypertendus selon l'ancienneté d'HTA.

Ancienneté	<i>n</i>	(Moyenne mg/l)	p-value
>1an	16	42,06±15,21	0,8
[1-10ans [117	42,33±14,22	
[10-20ans [33	44,39±16,61	
[20-30ans [10	46,37±15,19	
[30-40ans [1	50,00±	
Total	177	42,96±14,72	

Tableau. 10 : Répartition de la moyenne d'uricémie selon l'ancienneté d'HTA chez les Hypertendus normaux.

Ancienneté	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
<1an	6	37,00±13,08	0.3
[1-10ans [63	36,12±10,42	
[10-20ans [13	42,53±18,38	
[20-30ans [4	41,00±6,37	
Total	86	37,38±12,01	

Résultats

Tableau. 11 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus obèses selon l'ancienneté d'HTA

Ancienneté	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
>1ans	10	45,10±16,22	0,8
[1-10ans [54	49,57±14,71	
[10-20ans [20	45,60±15,75	
[20-30ans [6	49,95±18,78	
[30-40ans [1	50,00±	
Total	91	48,23±15,15	

3.3 Etude de la relation entre la moyenne d'uricémie avec les cas estimés au développement de l'HTA :

La répartition de la moyenne d'uricémie selon les cas estimés au développement de l'HTA chez la population générale, consignée dans le tableau 12 révèle une différence non significative, ($p < 0.7$). Nous avons noté la moyenne la plus élevée, soit de $43,70 \pm 14,49$ mg/l chez les hypertendus ayant estimé le stress comme facteur induisant l'HTA chez eux vs $41,11 \pm 15,45$ mg/l chez ceux estiment la nervosité. $40,87 \pm 16,19$ mg/l a été observé chez les hypertendus estiment la fatigue vs $40,50 \pm 16,53$ mg/l chez ceux qui estiment des causes inconnues.

Selon les résultats consignés dans le tableau..., montre une différence non significative, ($p < 0.7$), dans la répartition de la moyenne d'uricémie selon les cas estimés au développement de l'HTA chez les hypertendus de poids normal. On note une moyenne de $39,00 \pm 12,52$ mg/l chez les hypertendus estiment le stress comme cause vs $32,88 \pm 7,70$ mg/l chez les hypertendus estiment Nervosité comme cause, vs $31,50 \pm 9,58$ mg/l chez ceux estiment Fatigue et $36,75 \pm 13,50$ mg/l chez les hypertendus estiment que la cause est Inconnue.

Nous avons noté une moyenne de $48,12 \pm 14,91$ mg/l Chez les hypertendus obèses qui estiment la Stress comme cause vs une moyenne de $50,37 \pm 17,12$ mg/l chez ceux qui estiment Nervosité comme cause au déclenchement de l'HTA vs $47,57 \pm 16,86$ mg/l chez ceux estiment Fatigue. Avec une différence non significative, ($p < 0.1$).

Résultats

Tableau. 12 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus selon les cas du développement de l'HTA.

Cas De Développement	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Stress	130	43,70±14,49	0,7
Nervosité	17	41,11±15,45	
Fatigue	24	40,87±16,19	
Inconnue	6	40,50±16,53	
Total	177	42,96±14,72	

Tableau. 13 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus normaux selon les cas du développement de l'HTA.

Cas De Développement	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Stresse	63	39,00±12,52	0,1
Nervosité	9	32,88±7,70	
Fatigue	10	31,50±9,58	
Inconnue	4	36,75±13,50	
Total	86	37,38±12,01	

Résultats

Tableau. 14 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus les obèses selon les cas du développement de l'HTA.

Cas De Développement	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
Stresse	67	48,12±14,91	0,9
Nervosité	8	50,37±17,12	
Fatigue	14	47,57±16,86	
Inconnue	2	48,00±14,14	
Total	91	48,23±15,15	

3.4 Etude de la relation entre la moyenne d'uricémie chez les hypertendus avec la durée du sommeil :

L'étude de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus en fonction de la durée du sommeil, indique une moyenne élevée chez les hypertendus qui déclarent une durée de sommeil supérieure à la normale, soit > à 8h. Suivi par les hypertendus qui déclarent une durée de sommeil inférieure à la normale, soit < à 6h, puis les hypertendus avec une durée de sommeil normale et puis les hypertendus avec un sommeil discontinu, avec des moyennes respectives de 49,40±13,35 mg/l, 44,29±15,01 mg/l, 42,81±15,03 mg/l et 40,29±13,81mg/l. Nous n'avons pas observé une différence significative, $p < 0.3$.

La moyenne de l'acide urique selon la durée de sommeil chez les hypertendus de poids normal renseigne une moyenne de 43,00±5,14 chez les hypertendus qui déclarent une durée de sommeil > à 8H une moyenne 40,42±16,25 chez ceux avec une durée de < à 6H. 35,68±10,33 chez les hypertendus avec une durée de <6H_8H> et de 36,82±11,83 avec ceux qui déclarent une durée de En discontinuité La différence observée est non significative, ($p < 0.3$).

Les résultats concernant la moyenne d'uricémie selon la durée du sommeil chez les hypertendus obèses, rapportent une moyenne d'uricémie de 55,80±16,51 dont la durée de sommeil est > à 8H. De 49,36±15,77 dont la durée de sommeil est <6H_8H>. De 48,62±12,57 dont la durée de sommeil est < à 6H et de 43,25±14,95 où la durée de sommeil est en discontinuité. On n'a pas observé une différence significative, ($p < 0.3$).

Résultats

Tableau. 15 : Répartition de la moyenne d'uricémie selon la durée du sommeil chez les hypertendus.

Durée Du Sommeil (h)	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
< à 6H	36	44,29±15,01	0,3
<6H_8H>	94	42,81±15,03	
> à 8H	10	49,40±13,35	
En discontinuité	37	40,29±13,81	
Total	177	42,96±14,72	

Tableau. 16 : Répartition de la moyenne d'uricémie selon la durée du sommeil chez les hypertendus normaux.

Durée Du Sommeil (h)	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
< à 6H	19	40,42±16,25	0,3
<6H_8H>	45	35,68±10,33	
> à 8H	5	43,00±5,14	
En discontinuité	17	36,82±11,83	
Total	86	37,38±12,01	

Résultats

Tableau 17 : Répartition de la moyenne d'uricémie chez les hypertendus obèses selon la durée du sommeil.

Durée Du Sommeil (h)	<i>n</i>	Moyenne (mg/l)	p-value
< à 6H	17	48,62±12,57	0,3
<6H_8H>	49	49,36±15,77	
> à 8H	5	55,80±16,51	
En discontinuité	20	43,25±14,95	
Total	91	48,23±15,15	

4 Test de corrélation de B Kendall :

Nous avons observé une corrélation positive hautement significative, ($p < 0.0001$), entre le tour de taille et le taux d'acide urique, entre le poids et le taux d'acide urique et entre le poids et le taux d'acide urique. Une corrélation négative, très significative a été notée entre le taux d'acide urique et la pression artérielle diastolique.

Entre le taux des triglycérides et du cholestérol total, entre le taux du cholestérol total et le cholestérol LDL et entre le cholestérol total et l'hémoglobine glyquée. Une corrélation positive avec une différence très significative a été notée entre le taux du cholestérol total et le taux du cholestérol HDL.

Résultats

Tableau. 18 : Relation de corrélation entre l'uricémie avec les mesures d'étude.

Variable	R	p-value	Significative/Non significative
AU_ Taille	0,06	0 ,2	Non Significative
AU_ T. Taille	0,18	0 ,000	Hautement Significative
AU_ Poids	0,27	0,000	Hautement Significative
AU_ Tension Artériel Systolique	0,23	0,06	Non Significative
AU_ Tension Artériel Diastolique	0,04	0,1	Non Significative
AU_IMC	0,30	0,000	Hautement Significative

Les résultats rapportés dans le tableau 19 indiquent une corrélation positive hautement significative ($p < 0.0001$) entre le taux de l'acide urique et la glycémie à jeun, entre le taux d'acide urique et le taux du cholestérol total et entre le taux de l'acide urique et le taux du cholestérol LDL.

P $< 0,01$: Différence hautement significative ; p $< 0,001$: Différence très hautement significative ; p $< 0,05$ significative.

Résultats

Tableau. 19 : Relation de corrélation entre l'uricémie avec glycémie à jeun et bilan lipidique.

Variable	R : Coefficient de corrélation	p-value : probabilité de commettre l'erreur alpha	Oui Significative/ Non Significative
AU _Glycémie à jeun	0,21	0,000	Hautement significative
AU _Glycémie par glycomètre	0,07	0,1	Non significative
AU _Cholestérol	0,21	0,000	Hautement significative
AU _Triglycéride	-0,2	0,6	Non significative
AU _LDL	0,22	0,000	Hautement significative
AU _HDL	-0,06	0,22	Non significative

r : Coefficient de corrélation ; P : probabilité de commettre l'erreur alpha ;

5 Données biologiques :

5.1 Etude comparative des données biologiques des hypertendus selon le sexe

Les résultats montrent qu'il y'a une différence non significative du cholestérol HDL entre les deux sexes, ($p < 0.5$). La moyenne du cholestérol HDL est presque la même chez les femmes $0,38 \pm 1,10$ g/l comparé à celles des hommes $0,39 \pm 1,16$ g/l.

Pour la moyenne du cholestérol LDL est élevé chez les femmes $1,44 \pm 1,12$ g/l comparé à celles des hommes $0,38 \pm 1,10$ g/l avec une différence non significative, ($P < 0.7$). Il existe une différence non significative du cholestérol total entre les deux sexes, ($P < 0.90$), avec des moyennes presque proches chez les deux sexes $2,00 \pm 0,69$ g/l et $2,01 \pm 0,73$ g/l

Résultats

L'étude de la moyenne des triglycérides en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin à une moyenne supérieur à celle du sexe féminin, soit respectivement $2,74 \pm 11,37$ g/l vs $1,13 \pm 0,58$ g/l, avec une différence non significative, ($P < 0.1$).

L'étude de la moyenne d'acide urique en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin à une uricémie supérieure à celle du sexe féminin, avec respectivement $48,95 \pm 16,79$ mg/l vs $40,79 \pm 13,31$ mg/l, avec une différence très significative, ($P < 0.001$). La moyenne de la glycémie à jeun aussi bien chez les hommes élevé que chez les femmes, elle respectivement de $1,33 \pm 2,93$ g/l vs $1,24 \pm 3,78$ g/l.

Tableau 20 : Tableau clinique des données biologiques des hypertendus selon le sexe

	Homme	Femme	p-value
	Moyenne	Moyenne	
Cholestérol (g/l)	$2,00 \pm 0,69$	$2,01 \pm 0,73$	0.902
LDL (g/l)	$1,38 \pm 0,81$	$1,44 \pm 1,12$	0.744
HDL (g/l)	$0,38 \pm 0,10$	$0,39 \pm 1,16$	0.524
AU (g)	$48,95 \pm 16,79$	$40,79 \pm 13,31$	0.001
GLY à Jeun (g/l)	$1,33 \pm 2,93$	$1,24 \pm 3,78$	0.878
Triglycéride (g/l)	$2,74 \pm 11,37$	$1,13 \pm 0,58$	0.107
GLY à Jeun Par Glycomètre (g/l)	$1,02 \pm 0,14$	$1,03 \pm 0,22$	0.758

5.2 Etude comparative des données biologiques selon la corpulence

Uricémie

Nos résultats montrent une différence hautement significative ($P < 0.0001$) de la moyenne d'uricémie entre les hypertendus obèses et non obèses, avec respectivement 63.54 g/l vs 37.33 g/l (Figure32).

Résultats

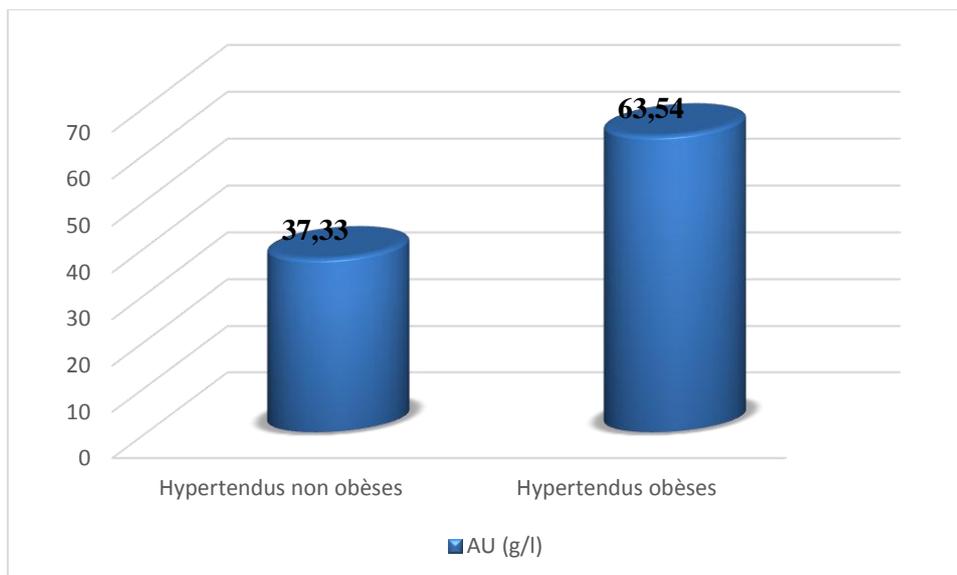


Figure.32 : Répartition de la moyenne d'uricémie selon la corpulence des hypertendus.

Cholestérolémie

La moyenne de la cholestérolémie (figure13), est plus élevée chez les hypertendus obèses soit, 2.29 g/l comparé par rapport aux hypertendus non obèses 1.89 g/l, avec une différence hautement significative, ($p < 0.0001$)

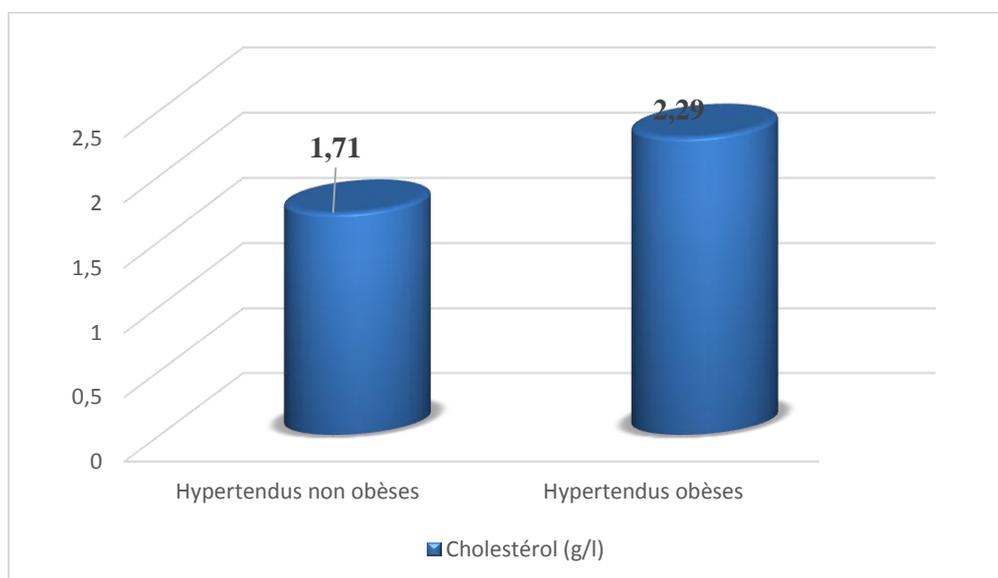


Figure.33 : Répartition de la moyenne du cholestérol total selon les hypertendus obèses et non obèses.

Résultats

LDL cholestérolémie

Nos résultats indiquent que les hypertendus obèses ont une moyenne élevée du cholestérol LDL comparé aux hypertendus de poids normale, avec respectivement, 2.29 g/l vs 1.06 g/l, la différence est hautement significative, ($p < 0.0001$) (Figure. 34).

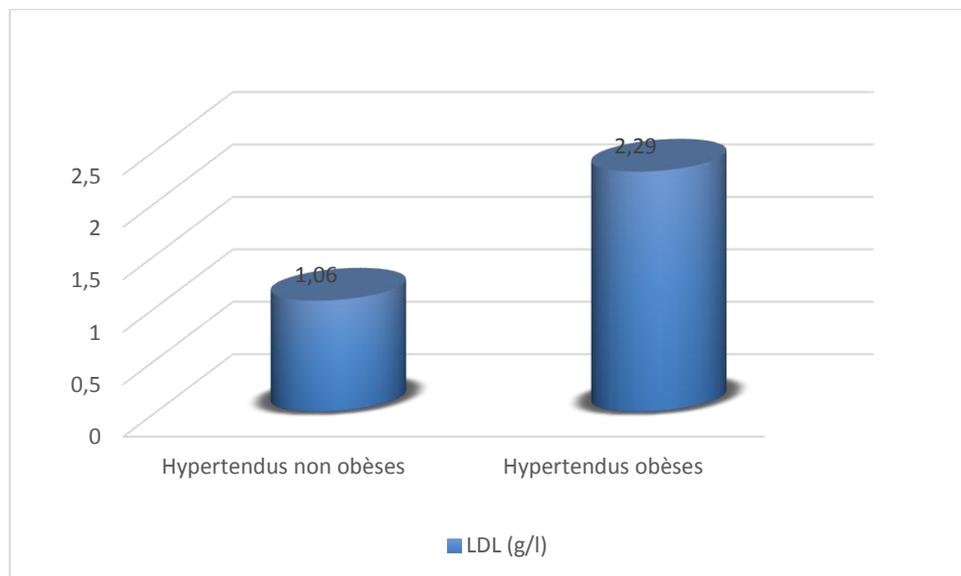


Figure.34 : Répartition de la moyenne d'LDL selon les hypertendus obèses et non obèses.

HDLémie

On n'a observé une différence significative ($p < 0.05$) dans la moyenne du cholestérol HDL, entre les hypertendus obèses et non obèses 2.29 g/l vs 1.06 g/l (Figure. 35).

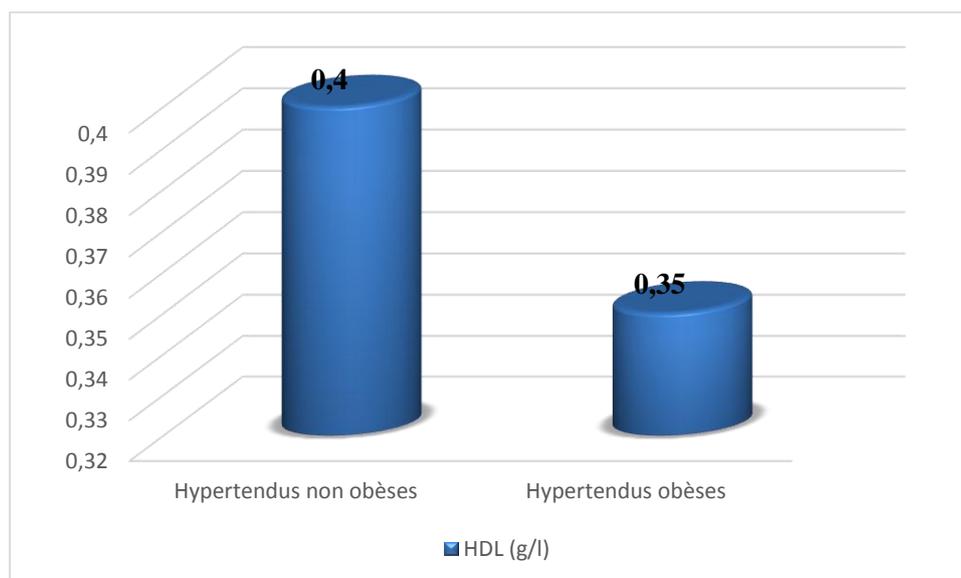


Figure.35 : Répartition de la moyenne d'HDL les hypertendus obèses et non obèses.

Résultats

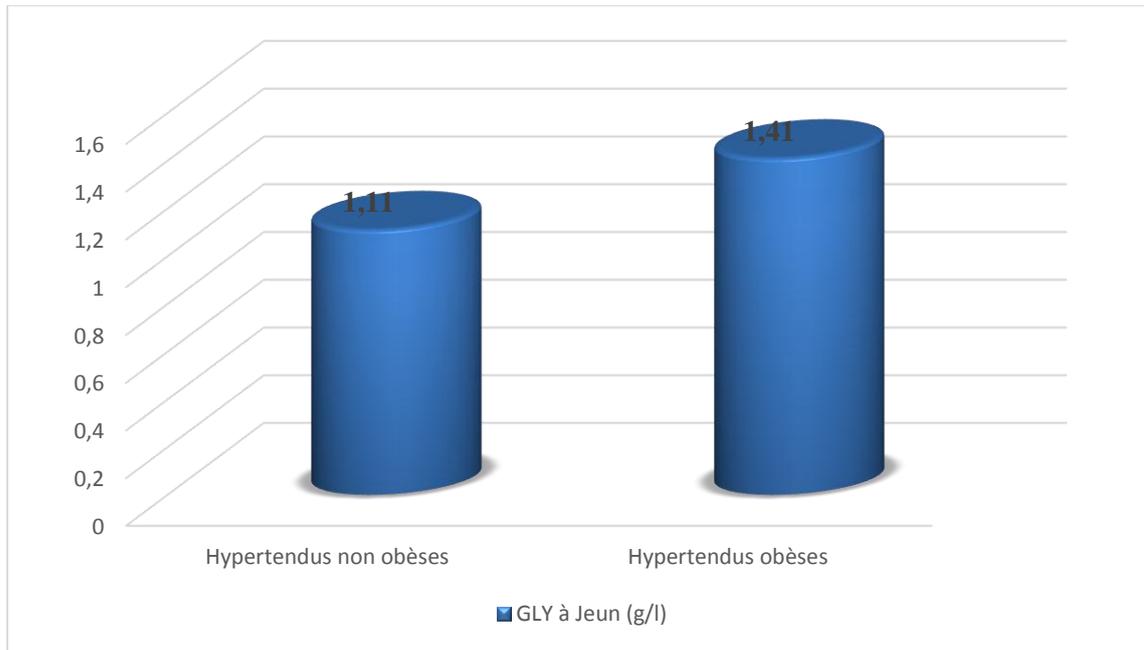


Figure.36 : Répartition de la moyenne de la glycémie à jeun les hypertendus obèses et non obèses.

Glycémie :

On n'a observé une différence non significative ($p < 0.5$) dans la moyenne de la glycémie à jeun, entre les hypertendus obèses et non obèses 1.41 g/l vs 1.11 g/l (Figure. 36).

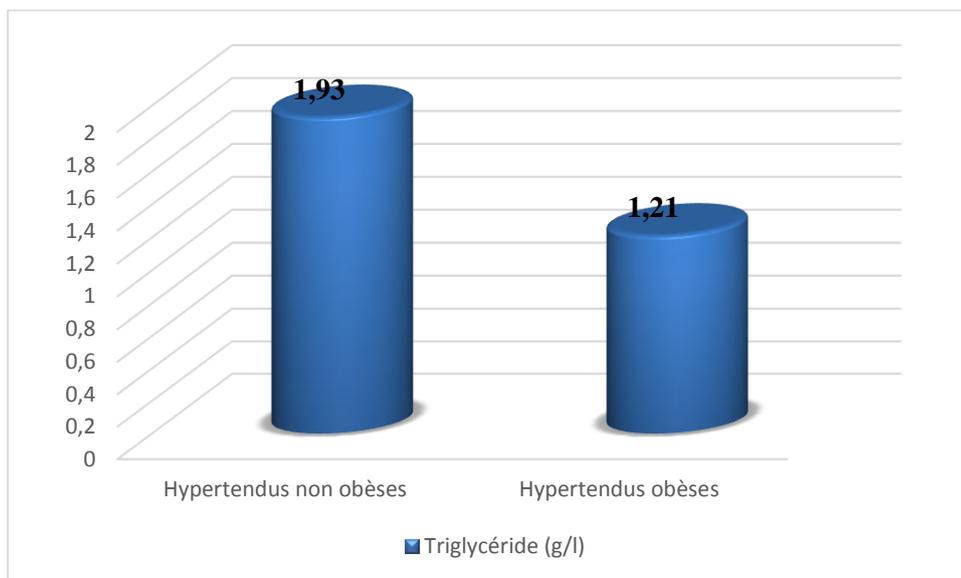


Figure.37 : Répartition de la moyenne des triglycérides les hypertendus obèses et non obèses.

Résultats

Triglycéridémie

La moyenne des triglycérides chez les hypertendus non obèses est légèrement élevée comparé à celle des hypertendus obèses, soit respectivement de 1.93 g/l vs 1.21 g/l, la différence est non significative ($p < 0.4$) (Figure37).

5.3 Etude comparative des données biologiques selon la présence de l'hyperuricémie

. Uricémie

Nos résultats montrent une différence hautement significative ($P < 0.0001$) de la moyenne d'uricémie par rapport à l'existence de l'hyperuricémie ou non les hypertendus, avec respectivement 63.54 g/l vs 37.33 g/l (Figure38).

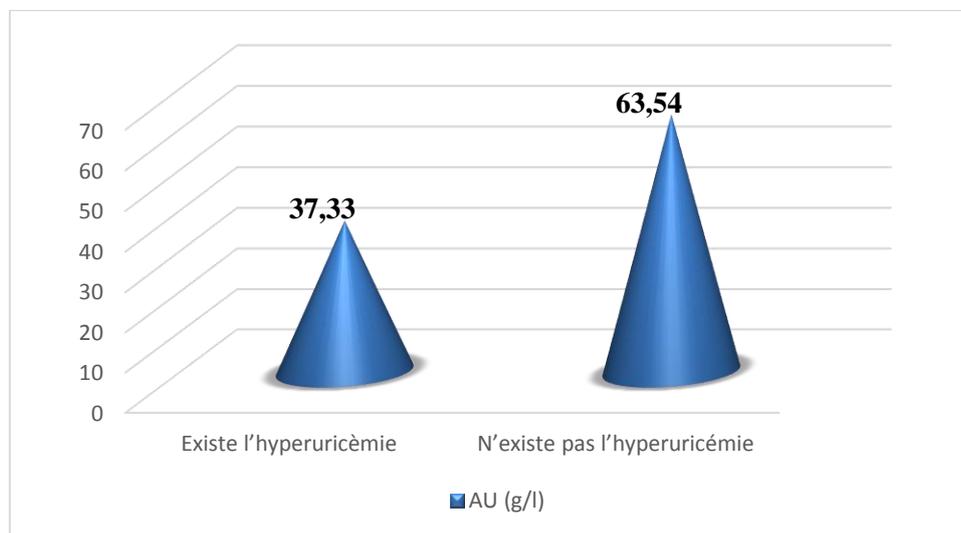


Figure. 38 : Répartition de la moyenne de l'acide urique chez les hypertendus selon l'hyperuricémie.

Cholestérolémie

La moyenne de la cholestérolémie (figure39), est plus élevée chez les hypertendus qui n'ont pas de l'hyperuricémie soit, 2.43 g/l comparé par rapport aux hypertendus qui souffrent de l'hyperuricémie 1.89 g/l, avec une différence hautement significative, ($p < 0.0001$).

Résultats

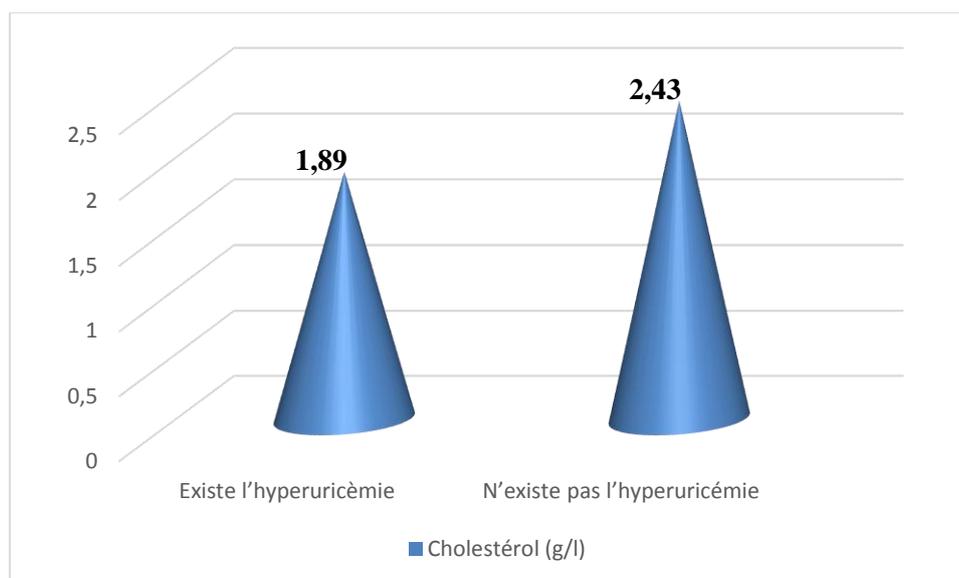


Figure.39 : Répartition de la moyenne de Cholestérol total chez les hypertendus selon l'hyperuricémie

LDL cholestérolémie

Nos résultats indiquent que les hypertendus n'ont pas de l'hyperuricémie ont une moyenne élevée du cholestérol LDL comparé aux hypertendus qui ont de l'hyperuricémie, avec respectivement, 1.88 g/l vs 1.3 g/l, la différence est hautement significative, ($p < 0.0001$) (Figure40).

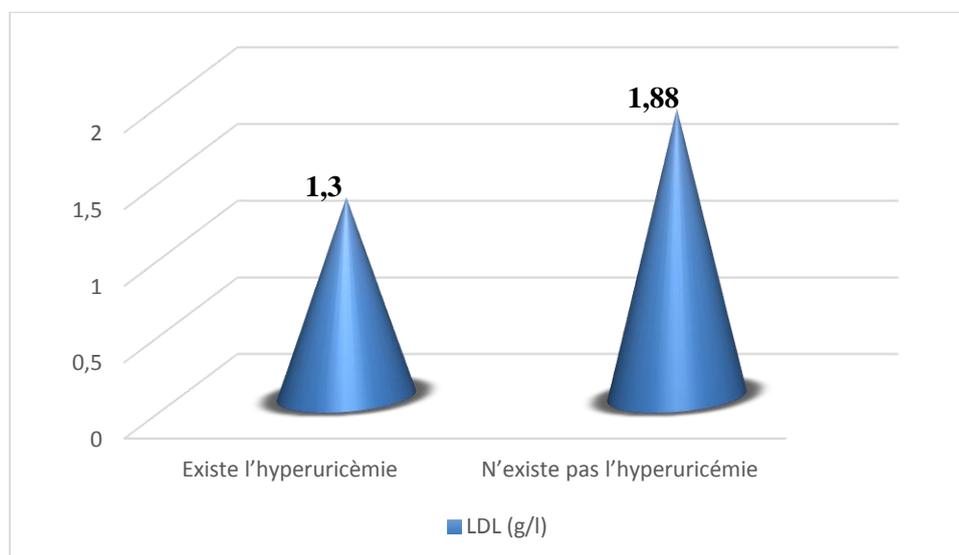


Figure.40 : Répartition de la moyenne de Cholestérol LDL chez les hypertendus selon l'hyperuricémie

Résultats

HDLémie

Nos résultats indiquent une différence significative ($p < 0.05$) dans la moyenne du cholestérol HDL qui est élevée chez les hypertendus souffrant de l'hyperuricémie comparé aux hypertendus qui n'ont pas de l'hyperuricémie, avec respectivement 0.4 g/l vs 0.35 g/l (Figure 41).

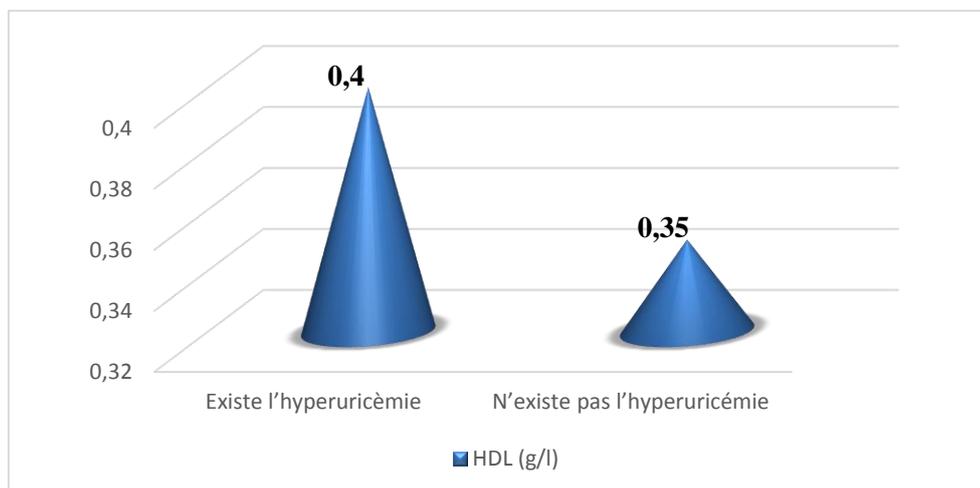


Figure.41 : Répartition de la moyenne de Cholestérol HDL chez les hypertendus selon l'hyperuricémie.

Glycémie :

On n'a observé une différence non significative ($p < 0.5$) dans la moyenne de la glycémie à jeun, entre les hypertendus qui souffrent de l'hyperuricémie et qui n'ont pas respectivement, 1.36 g/l vs 0.93g/l (Figure42).

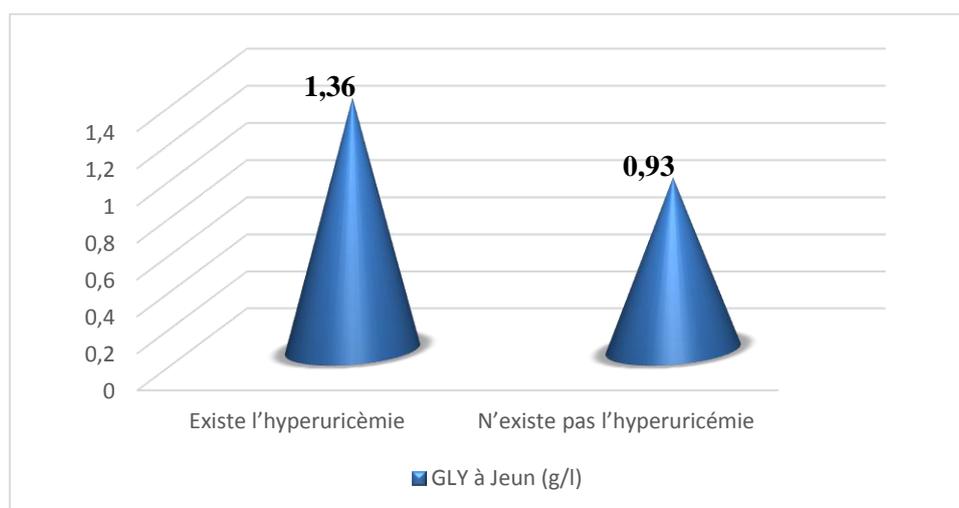


Figure.42 : Répartition de la moyenne de la glycémie à jeun chez les hypertendus selon l'hyperuricémie.

Résultats

Triglycéridémie

La moyenne des triglycérides (figure43), est plus élevée chez les hypertendus qui souffrent de l'hyperuricémie soit, 1.7 g/l comparé par rapport aux hypertendus qui n'ont pas de l'hyperuricémie 1.05 g/l, avec une différence non significative, ($p < 0.5$).

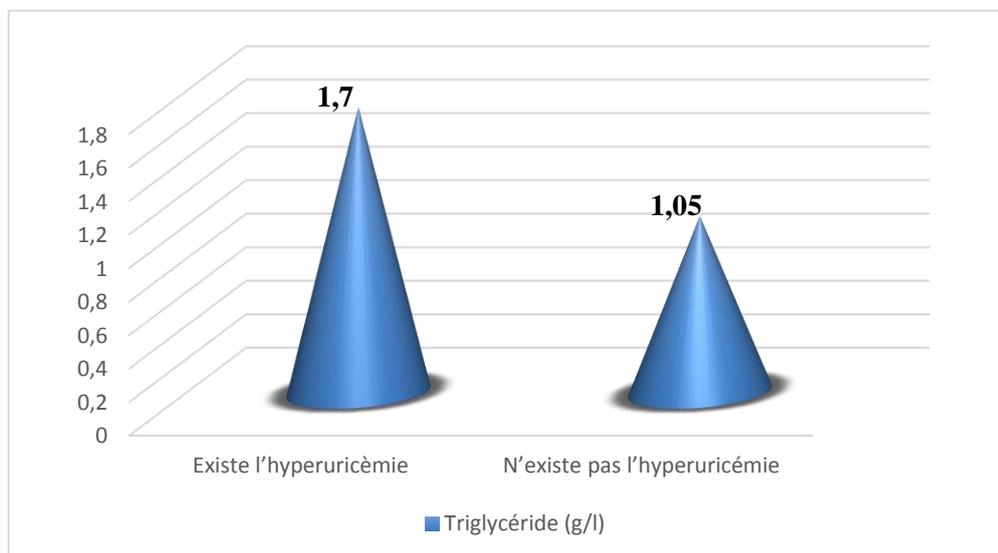


Figure.43 : Répartition de la moyenne de Triglycéride chez les hypertendus selon l'hyperuricémie

Tableau. 22 : Tableau clinique des hypertendus selon la corpulence.

	Hypertendus non obèses	Hypertendus obèses	p-value
Cholestérol (g/l)	1,71±0,49	2,29±0,78	0,000
LDL (g/l)	1,06±0,47	2,29±0,78	0,000
HDL (g/l)	0,40±,015	0,35±0,12	0,05
AU (g/l)	37,33±9,28	63,544±12,47	0,000
GLY à Jeun (g/l)	1,11±2,17	1,41±4,54	0,5
Triglycéride (g/l)	1,93±8,42	1,21±0,58	0,4
GLY à Jeun Par glycomètre (g/l)	1,06±0,17	1,05±0,23	0,2

Résultats

Tableau 23 : Tableau clinique des hypertendus selon l'hyperuricémie.

	Absence de l'hyperuricémie	l'hyperuricémie	p-value
Cholestérol (g/l)	1,89±0,62	2,43±0,86	0,000
LDL (g/l)	1,30±1,05	1,88±0,89	0,002
HDL (g/l)	0,40±0,015	0,35±0,12	0,05
AU (g/l)	37,33±9,28	63,544±12,47	0,000
GLY à Jeun (g/l)	1,36±4,02	0,93±0,13	0,5
Triglycéride (g/l)	1,70±6,62	1,05±0,41	0,5
Gly à jeun, glycomètre (g/l)	1,04±0,22	1,00±0,12	0,3

Chapitre 4 : Discussion

Discussion

Afin d'évaluer l'impact du bilan lipidique sur le taux sérique d'acide urique chez les hypertendus, nous avons réalisé une étude transversale descriptive auprès de 177 sujets hypertendus dont l'âge varie entre 18 et 68 ans

La répartition descriptive de la population étudiée

Dans cette étude nous avons constaté une nette prédominance féminine des hypertendus normaux pondérés (70.9% vs 20.1%), soit un sex-ratio de 2.44. Nos résultats rapprochent de ceux menés récemment en Algérie (Zanoun et al, 2017) et au Maroc (Khalil, 2017), où la fréquence des femmes hypertendus était plus élevée (53% vs 47% & 19,2% vs 8,8%). Tandis que, en France, en Espagne, en Angleterre et aux Etats-Unis, les hommes enregistraient les taux les plus élevés (Cheick Oumar 2006). Des conclusions similaires ont été notées chez les hypertendus obèses où la répartition par sexe et par âge des sujets obèses, indique également une prédominance féminine avec une proportion de 75.8% vs 24.2%. Ce qui rejoint les résultats rapportés par Cheick Oumar (2006) (73,1% avec un sexe ratio était de 2,71 en faveur des femmes).

La moyenne d'âge de cette série d'étude est de 42,96 avec une étendue allant de 18 à 68 ans (la moyenne d'âge des femmes est supérieure que celle notée chez les hommes 40, 69 ans vs 48, 95 ans). La tranche d'âge la plus touchée est celle allant de 48 à 58 ans, qui comptabilise plus de 36% des cas, suivie de celle de 58 à 68 ans soit 30%. Ces résultats ne vont pas dans le sens de ceux décrits par Erredir et al (2016), où ils rapportent que les sujets âgés entre 18 et 28 ans sont les plus abondants avec une fréquence de l'ordre de 30,40%.

L'analyse des données obtenues montre que le groupe des sujets mariés est dominant soit 80,8% suivis des célibataires soit 12,4%, alors que les veuves ne représentent que 6,8%. Les mêmes résultats ont été enregistrés chez les patients de l'étude menée par Boukarzaza et al, (2013) (64.5% des mariés vs 35.5% des célibataires).

L'analyse des résultats obtenus concernant la situation professionnelle de cette série, montre que 31.6% sont des sujets inactifs, 59,3% sont des fonctionnaires et 09% des sujets retraités. En revanche, les données rapportées par Boukarzaza et al, (2013) indiquent que 14.7% des cas sont des étudiants, 38.2% sont des fonctionnaires, 3.4% sont des retraités alors que la population inactive représente plus de 43%.

Les données relatives au niveau d'études des patients inclus, montrent que seulement 20.9% des cas ont un niveau universitaire et 22% n'ayant aucune instruction, ce qui est en accord avec les

résultats rapportés par Boukarzaza Et Al (2013) (21.6% ont un niveau universitaire vs 15.9% des sujets n'ayant aucune instruction ou ayant un niveau primaire).

Nos résultats dévoilent que la fréquence des personnes en surcharge pondérale est de 51.4% (n= 99), tandis que les sujets de poids normal représentent 48.6% de cette population (n= 86). Tandis que Erredir et al (2016), rapporte que la proportion des sujets présentant une surcharge pondérale était de l'ordre de 46,8% et 53,2% des cas ayant un poids normal.

L'enquête sur les antécédents familiaux de l'HTA révèle que 79.09% des cas ont au moins un antécédent familial au premier au ou deuxième degré. 74,4% des cas ont un antécédent familial au premier degré (le père : 46.9% et la mère : 27.7%), suivis 4,7% ont un antécédent familial au 2^e degré (la grand-mère : 3.5% et le grand-père : 1.2%). L'étude menée par Erredir et al (2016), révèle que 62.5% des sujets ayant des antécédents d'HTA, et 37.5% des sujets n'ont pas des antécédents familiaux, statistiquement il existe une différence non significative entre l'HTA et les antécédents familiaux soit un ($p < 0,8$).

La PA moyenne de la population étudiée est de 124 mmHg pour la systolique et 80 mmHg qui est la classe de la PA optimale (<80). Boukarzaza Et Al (2013) ont trouvé que la PA de la population étudiée est de 124 mmHg pour la systolique et 86 mmHg pour la diastolique.

Dans notre étude, on a constaté que la fréquence d'HTA est très importante chez les sujets ayant des problèmes et souffrant d'un état du stress, soit 91.2% contre 8.8%, pour ceux répondant par une réponse négative. D'après les résultats de la prévalence de l'hypertension artérielle et sa relation avec l'obésité chez les constantinois rapportés par Boukarzaza Et Al (2013), il existe un lien entre la fréquence de l'HTA et le stress (32.2% contre 10.9% pour ceux répondant par une réponse négative).

Dans notre étude la consommation du sel chez tous les hypertendus indique une fréquence de 45% chez les sujets qui ont répondu par une consommation normale. Ce résultat est proche de celui rapporté par Erredir et al (2016). En Allemagne, l'apport en sel conseillé est de 5-6 g par jour, alors que seuls 2g par jour seraient effectivement nécessaires (Erredir et al 2016).

En ce qui concerne la pratique d'une activité sportive, les données indiquent que la quasi-totalité des patients n'adhéraient à aucune activité physique régulière et seulement 2.3% des sujets hypertendus normaux et 9.9% des sujets hypertendus obèses déclarent qu'ils pratiquent une activité sportive. L'étude qui a été faite par l'université Libre de Bruxelles en 2005, a montré que 46,9% des normopondéraux et 32,7% des personnes obèses pratiqueraient un sport (Erredir et al, 2016).

Nos résultats montrent que la moyenne du taux de cholestérol totale entre les deux sexes est presque la même 2.00g/l vs 2.01g/l, sachant que le nombre des femmes de notre population est supérieur au nombre d'hommes. Ce qui est en accord avec la littérature (Youmbissi Et al 2001).

La moyenne du cholestérol LDL est supérieure chez les femmes comparée à celle des hommes (1.44g/l vs 1.38g/l). Nos résultats rejoignent ceux de Youmbissi Et al (2001) (1.69g/l vs 1.5g/l).

La moyenne du cholestérol HDL est presque la même chez les hommes 0.38g/l et chez les femmes 0.39g/l. Ces résultats se rapprochent de ceux rapportés par Youmbissi et al (2001) (0.43g/l vs 0.38g/l, respectivement).

L'étude de la moyenne des triglycérides en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin a une moyenne supérieure à celle du sexe féminin, soit respectivement 2.74 g/l vs 1.13g/l, Ces résultats vont dans le sens de ceux rapportés par youmbissi Et al (2001) où la moyenne des triglycérides chez les hommes est 1.98g/l vs 1.87g/l chez les femmes.

La moyenne de la glycémie à jeun est élevée aussi bien chez les hommes que chez les femmes (1.33g/l vs 1.24g/l respectivement).

L'étude de la moyenne d'acide urique en fonction du sexe, révèle que le sexe masculin a une uricémie supérieure à celle du sexe féminin, soit respectivement 48.95 mg/dl vs 40.79 mg/dl, avec une différence très significative, (P=0.001).

La moyenne de l'uricémie en fonction du sexe chez les hypertendus normaux pondérés, révèle que le sexe masculin a une moyenne supérieure à celle du sexe féminin, soit respectivement 46.76 mg/l et 33.54 mg/l. La différence est hautement significative (p=0.000). Ces résultats rejoignent ceux rapportés par Li et al,(2016) où la différence est très significative chez les adultes hypertendus atteints d'hyperuricémie (p<0.001).

L'étude de Li et al, (2016) a montré que la différence des moyennes est très significative chez les adultes obèses atteints d'hyperuricémie (p<0.001), ce qui rapproche de notre résultat obtenu (p=0.000) et la relation de entre la moyenne de l'acide urique avec l'obésité est hautement significative.

Chapitre 5 : Conclusion

Conclusion

Conclusion

Conclusion

L'HTA occupe la première place en termes de la prévalence des maladies non transmissibles en Algérie. Selon l'OMS, deux personnes sur cinq souffrent d'hypertension, soit plus d'un quart de la population adulte de la Méditerranée orientale.

L'hypertension artérielle (HTA) est la complication la plus fréquente de l'obésité. (Bah, 2006). Elle favorise le dépôt de plaques de graisse (mauvais cholestérol) sur la paroi interne des artères et entraîne une dyslipidémie si elle est associée à une obésité. (Tamisier et al. 2015).

Notre étude vise à évaluer chez une population d'adultes hypertendus obèses et de poids normal, ne présentant aucune autre complication métabolique, l'effet de l'HTA et de l'obésité sur le profil métabolique et le taux d'uricémie, ainsi d'étudier le lien entre le taux d'uricémie avec les différents facteurs à risque cardio-métaboliques.

Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 177 hypertendus obèses et de poids normal, âgés entre 18 ans et 68 ans habitant dans la commune de Constantine et celle d'El Kheroub. Nous avons noté une prédominance féminine concernant la fréquence de l'HTA chez la population générale et les deux sous-populations d'études. Nous avons observé chez les hypertendus obèses des moyennes élevées du taux de AU, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL, Cholestérol totale, avec des moyennes respectives de $63,54 \pm 12,47$ mg/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l vs $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l. Nous n'avons pas observé une différence entre les deux populations dont le taux Glycémie à jeun, Glycémie par le glycomètre, et triglycéride où nous avons noté des moyennes de $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $1,05 \pm 0,23$ g/l vs $1,21 \pm 0,54$ Respectivement.

Nous avons observé que la moyenne de Cholestérol, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL et l'AU du $1,89 \pm 0,62$ g/l, du $1,30 \pm 0,05$ g/l et du $0,40 \pm 0,15$ g/l et du $37,33 \pm 9,28$ mg/l, est plus élevée chez les hypertendus hyperuricémiques comparé aux hypertendus non hyperuricémiques. Selon nos résultats une corrélation positive a été notée entre l'AU et la Taille l'AU et le Tour de taille entre l'AU et le poids. De plus une corrélation positive a été notée entre le taux de l'AU et la Glycémie à jeun, la Glycémie par glycomètre, le Cholestérol total, le Cholestérol HDL et le Cholestérol LDL.

Selon nos résultats la moyenne d'uricémie, à part entière, avec les différentes tranches d'âges, le sexe, la corpulence, l'ancienneté d'apparition, les cas de développement de l'HTA.

Les résultats de cette étude montrent clairement que par des mesures diététiques que

Conclusion

Comportementales, on peut lutter efficacement et à long terme contre l'aggravation voire l'apparition des autres maladies liée en terme de facteur de risques des maladies cardio-vasculaires chez les hypertendus et améliore avec le temps leur état de santé en terme de l'HTA diagnostiquée.

Prévenir l'obésité et l'hyperuricémie chez les hypertendus, sont un souci de santé public. La prévention est le cas échéant, la prise en charge doit, donc être entreprise dès les premiers signes de l'apparition de la maladie. Pour ce faire une attention particulière doit être portée au dépistage et à la prise en charge des hypertendus, qui présentant les premiers signes de la maladie.

Références bibliographiques

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

khalil, Ranya. (2017). “Traitement De L’hypertension Artérielle Dans La Pratique4t: Expérience De L’hôpital Militaire Avicenne.” : 114.

Mourad, Professeur Jean-Jacques, Docteur Antoine Cremer, Ladane Azernour-Bonnefoy, And Docteur Nicolas Evrard. (2017). Le Grand Livre De L’hypertension Artérielle.

Passant, Eric. (2018). “Maîtrisez Votre Tension Artérielle PDF, Maîtrisez Votre Tension Artérielle Livre : 3.

Tamisier,P. Richard, M.Sapene,B. Stach,F.Le Guillou.Grillet,J. P.Baguet.J. F.Muir.J.-L.Pepin. (2015) ‘L’hypertension Artérielle Est Sous-Diagnostiquée Et-Ou Mal Contrôlée Chez Les Syndromes D’apnées Obstructives Du Sommeil Nouvellement Diagnostiqués - Sciencedirect’.

Aissaoui, M. El (2015) ‘L’Hyperuricémie Dans L’Insuffisance Cardiaque : Prévalence , Physiopathologie Et Implications Cliniques To Cite This Version : HAL Id : Dumas-01114526.

Atallah, A. Et Al. (2014) ‘Hypertension Artérielle Et Obésité : Disparités Entre Quatre Régions D’Outre-Mer’, Annales De Cardiologie Et D’angiologie. Elsevier Masson SAS, 63(3), Pp. 155–162. Doi: 10.1016/J.Ancard.2014.05.008.

Barhoumi, T. (2014) ‘L’Hypertension Artérielle Et Les Désordres Vasculaires Induits Par L’érythropoétine Recombinante Humaine Et Le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone : Effet De L’exercice Et Des Cellules T Régulatrices.

Bourgou, M. Z. (2014) ‘Thèse Pour Le Diplôme D’État Hypertension Artérielle Du Sujet Jeune Epidémiologie Et Prise En Charge Initiale En Médecine Remerciements’, Pp. 1–50.

Chales, G. Et Al. (2016) ‘Obésité , Hyperuricémie Et Goutte To Cite This Version : HAL Id : Hal-01259207’, 83(1), Pp. 44–49.

Chamontin, P. B. (2005) ‘130 - Hypertension Arterielle De L’Adulte : Epidemiologie , Etiologie , Physiopathologie , Diagnostic , Evolution , Pronostic Et Traitement De L’Hypertension Arterielle Essentielle, P: 6.

Références Bibliographiques

- Daoudi, H. (2016)** 'L'obésité De L'adolescent Constantinois : Etude Epidémiologique, Prédisposition Génétique, Hormonale, Et Conséquences Métaboliques.
- Doulougou, B. (2014)** 'Hypertension Artérielle Dans La Population Adulte Du Burkina Faso: Prévalence, Détection, Traitement Et Contrôle', P. 226.
- Giusti, V. And Wuerzner, G. (2013)** 'Traitement De L ' Hypertension Artérielle Chez Le Sujet Obèse Hypertension Artérielle', Pp. 1622–1626.
- Grahn-Monde, C. Et F. (2016)** 'Hypertension Artérielle', Pp. 1–32.
- Islam, Z. And L. (2016)** 'Physiopathologie De L'acide Urique : Étude Biochimique Auprès Des Adultes De La Commune De EL KHROUB Année Universitaire'.
- Kaloko, S. E. D. M. S. (2013)** 'État De L ' Hypertension En Afrique, « Incidence Des Maladies Non Transmissibles (MNT) Et Des Maladies Tropicales Négligées (MTN) Sur Le Développement En Afrique».
- Li, Z. Et Al. (2016)** 'The Combined Effect Of Hyperuricaemia And Overweight / Obesity On Risk Of Hypertension In Adults', 3(1), Pp. 10–14. Doi: 10.7727/Wimjopen.2015.289.
- Lindsay, P. Et Al. (2013)** 'Recommandations Pour Le Dépistage De L'hypertension Chez Les Adultes Canadiens', 59, Pp. 393–400.
- Louise, M. (2018)** 'Génétique De L ' Obésité De L ' Enfant To Cite This Version : HAL Id : Mr Le Professeur Patrick TOUNIAN Mme Le Docteur Sylvie ROSSIGNOL Mr Le Professeur Philippe FROGUEL.
- Mohammed, M. A. O. (2017)** 'L'Hypertension Artérielle Et Le Sel Thèse N° : 077/17, Pp. 0–106.
- Mourad, P. J. Et Al. (2017)** Le Grand Livre De L'hypertension Artérielle.
- OMS (2013)** 'Journée Mondiale De La Santé Qu'est-Ce-Que L'hypertension ?'
- Passant, E. (2018)** 'Maîtrisez Votre Tension Artérielle PDF, Maîtrisez Votre Tension Artérielle Livre', P. 3.

Références Bibliographiques

Antony, Guiet. (2011). “L’apport De Marrubium Vulgare L. Dans La Prévention Du Risque Cardiovasculaire.” : 1–83.

Qu, D. U. Et Al. (2013) ‘L’expérience Des Hommes Atteints D’hypertension Artérielle, A L’université Du Que’.

Saderne, S. (2013) ‘L’acide Urique : Une Molécule Physiologique Pouvant Être Pathologique ,Université De Limoges,Université De Limoges Faculté De Pharmacie’.

Saudan, P. (2009) ‘L ’ Hyperuricémie Dans L ’ Hypertension Arterielle Et L ’ Insuffisance Rénale : Facteur Causal.

Wuerzer, G., Forni, V. And Bochud, M. (2010) ‘Alimentation Et Hypertension Artérielle.

Zanoun, N., Fraga, S. And Dekkar, N. (2017) ‘L ’ Hypertension Artérielle , Dans La Commune De Bab El Oued : Prévalence , Traitement Et Contrôle’, Pp. 2–5.

Bah, Cheick Oumar Dit Karamoko. (2006). Particularité De L’obésité En Médecine Interne De L’hôpital Du Point G.

Boukarzaza, Radja Amina Bouledjmer, Sabrina L. (2013). “Prévalence De L ’ Hypertension Artérielle Et Sa Relation Avec L ’ Obésité Chez Les Constantinois Le 27 / 06 / 2013 ,.” : 2013.

Erredir Et, And Boufrioua. (2016) .“Profil Nutritionnel Des Hypertendus En Surcharge Pondérale.”

Youmbissi T.J. (1), Djoumessi S. (2), Nouedoui C. (3), Ndoobo P. (3), Meli J. (4). (2001). “Profil Lipidique D’un Groupe D’hypertendus Camerounais Noirs Africains.”.

(1) [Http://Wd.Fmpm.Uca.Ma/Biblio/Theses/Annee-Htm/FT/2017/These153-17.Pdf](http://Wd.Fmpm.Uca.Ma/Biblio/Theses/Annee-Htm/FT/2017/These153-17.Pdf).

Annexes

Annexe

Annexe. 1 : Fiche d'enquête.

-Fiche d'enquête sur le thème : **L'HTA ; L'Obésité et le Taux Sérique d'Acide Urique.**

-نموذج استبيان حول: الضغط الدموي , السمنة و معدل حمض اليوريك في الدم.

-مرحبا سيدي(ة) الكريم(ة). استبياننا حول مرض ضغط الدم والسمنة عند البالغين ; ان تكرمتم أجيبوا عن الأسئلة التالية مع مراعاة أن المعلومات سرية ولن يتم كشفها، ستفيد في عمل بحث عن مرض ضغط الدم والسمنة، خالص تحياتنا وشكرا لتفهمكم.

1-Les information d'identité:المعلومات الشخصية:

Nom : : اللقب

Prénom : : الاسم

-L'année de naissance : : تاريخ الميلاد

Situation familiale : : الوضعية العائلية:

Situation professionnelle : : الوضعية المهنية:

Niveaux d'éducation :- : المستوى الدراسي:

Numéro de téléphone : : رقم الهاتف(من أجل استرجاع النتائج)

2- Antécédents personnels du HTA : : تاريخك مع ضغط الدم

Durée de la maladie : : مدة المرض

Cause (la raison de l'apparition de la maladie) : : السبب (في ظهور المرض)

-La Maladie se développe dans le cas : : المرض يتطور في حالة

-Avants l'apparition vous avez l'habitude de trop consommer les sels, les sucres et les gras ?

قبل ظهور المرض كنت تستهلك الكثير من الملح السكر والأحماض الدهنية؟

Après l'apparition comment sera-il votre consommation ?

بعد الظهور كيف أصبح استهلاكك لهم؟

-Médicaments utilisés (le traitement): : الأدوية التي تتناولها(العلاج):

_Dose : : الجرعة

-D'autres médicaments qui vous avez l'habitude de les consommer. : أدوية أخرى تستهلكها دائما

-Suivez-vous un régime sans sel ? : هل تتابع أي حمية غذائية منتظمة بدون ملح

_Comment? : كيف؟

3-Antécédents familiaux du HTA : : تاريخ الأسرة مع مرض ضغط الدم

Père : : الأب

Mère : : الأم

Grand-Père : : الجد

Grand-Mère : : الجددة

Annexe

4-Antécédents personnels pathologiques : : تاريخك الشخصي مع المرض

*Le stress :- : القلق و التوتر

Depuis quand ?- : منذ متى

Traitement : : العلاج

*Durée du sommeil : : مدة النوم

*Ronflement durant le sommeil : : الشخير أثناء النوم

*Les problèmes respiratoires : : مشاكل التنفس

Depuis quand :- : منذ متى

Traitement : : العلاج

*Les problèmes gastro-intestinaux :- : مشاكل المعدة و الأمعاء

Depuis quand :- : منذ متى

Traitement : : العلاج

*Les problèmes dentaires : مشاكل الأسنان

Depuis quand : : منذ متى

Traitement : : العلاج

5-Histoire du poids : : تاريخ السمنة

-Depuis quand: : منذ متى

Les Activités physiques : : التمارين البدنية

-Depuis (la durée) : : منذ (المدة)

Du façons régulières chaque: : بصفة منتظمة كل:

6-Prendre les mesures: : أخذ المقاسات

-TA : 1/ A : Systolique : (.....) : ضغط الدم 1

B : Diastolique : (.....)

-TA : 2/ A : Systolique : (.....) : ضغط الدم 2

B : Diastolique : (.....)

-Poids : (.....) : الوزن

IMC : (.....)

Taille : (.....) : T. الطول

Taille : (.....) : مقياس الخصر

7-Bilan :

-D'uricémie: *Taux d'acide urique= (mg/l)

-Glucidique: *Glycémie à jeun = (g/l) *Glycémie par glycomètre = (g/l)

-Lipidiques: *HDL= (g/l) *LDL= (g/l)

*Cholestérol totale= (g/l) *Triglycérides= (g/l)

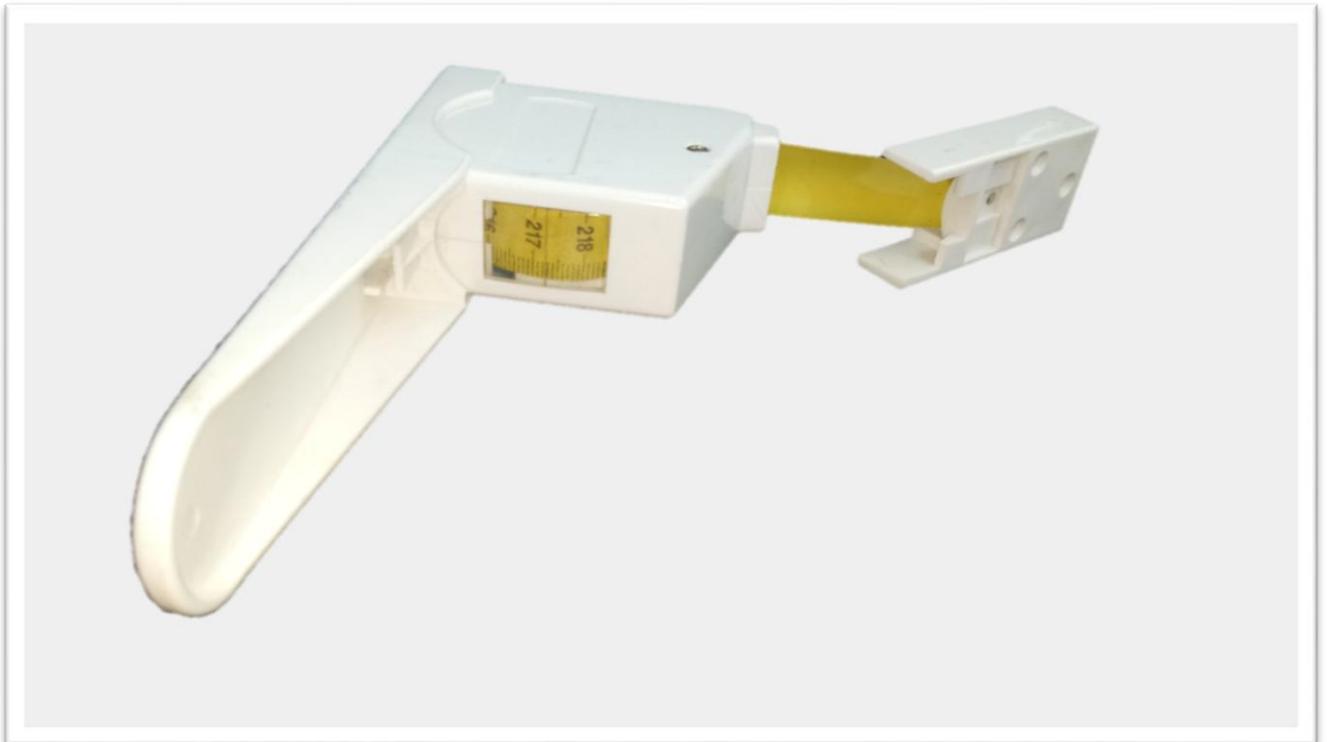
Signature :

Annexe

Annexe. 2 : Pèse personne.



Annexe. 4 : La toise.



Annexe

Annexe. 3 : Le mètre ruban.



Annexe. 4 : Tension mettre.



Annexe

Annexe. 6 : Spectromètre.



Annexe. 7 : les tubes secs.



Pour l'analyse de profil lipidique et acide urique nous avons utilisé les tubes secs et les tubes héparines 4 ml.

Annexe



Annexes 11 : Centrifugeuse



Annexe. 6 : Attestation distribuée par l'hôpital El khroub.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة الصحة ، السكان و إصلاح المستشفيات
مديرية الصحة و السكان لولاية قسنطينة
المؤسسة العمومية الإستشفائية بالخروب
رقم : 299 / 2018

شهادة تربص

أنا الممضي أسفله السيد مدير المؤسسة العمومية الاستشفائية بالخروب اقر

بأن السيدة: زعييط شبيبة ، قامت باجراء تربص تطبيقي بالمؤسسة العمومية الإستشفائية بالخروب

تخصص فيزيولوجيا خلوية والفيزيومرضية وهذا ابتداءا من 2018/03/11 إلى غاية 2018/04/01.

سلمت هذه الشهادة لاستعمالها بما يسمح به القانون.

الخروب في: 2018/04/11

المدير

Annexe

Annexe. 7 : Attestation distribuée par l'hôpital El khroub.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة الصحة ، السكان و إصلاح المستشفيات
مديرية الصحة و السكان لولاية قسنطينة
المؤسسة العمومية الإستشفائية بالخروب
رقم 898 / 2018

شهادة ترخيص

أنا الممضي أسفله السيد مدير المؤسسة العمومية الاستشفائية بالخروب اقر

بأن السيدة: موجاري سلمى ، قامت باجراء ترخيص تطبيقي بالمؤسسة العمومية الاستشفائية بالخروب

تخصص فيزيولوجيا خلوية والفيزيومرضية وهذا ابتداء من 2018/03/11 إلى غاية 2018/04/01.

سلمت هذه الشهادة لاستعمالها بما يسمح به القانون.

الخروب في: 2018/04/11

المدير 6



Annexe

Annexe. 8 : Attestation distribuée par l'hôpital El khroub.

CROISSANT ROUGE ALGERIEN
COMITE DE WILAYA DE CONSTANTINE
40, Avenue KITOUNI Abdelmalek - Constantine



الهلل الأحمر الجزائري
اللجنة الولائية - قسنطينة
40. شارع قنطوني عبد المالك - قسنطينة

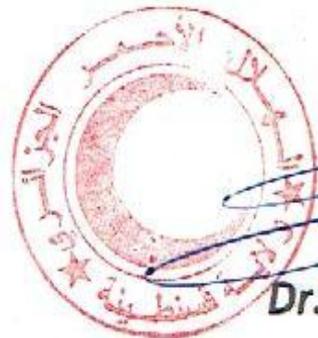
Constantine le 19 juin 2018

REF 249 /CW/CRA/PRE/2018

ATTESTATION

Nous soussignés, Dr Ali ABDENNOUR, Président du Comité de Wilaya du Croissant-Rouge Algérien de Constantine, attestons que Mesdemoiselles ZAIBET Choubeila et MOUDJARI Selma, étudiantes en Master 2 biologie, ont effectué des prélèvements sanguins pour établir des analyses médicales dans le cadre de leur thèse au niveau du Centre de Santé de notre Institution les 13, 14 et 15 mars 2018.

Dont attestation.



Le Président

Dr. Ali ABDENNOUR

INTITULÉ : Profil métabolique des hypertendus adultes de la commune de Constantine et d'EL khroub.2017/2018

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en Physiologie Cellulaire et Physiopathologie (PCPP)

Résumé

L'HTA est un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires, il constitue en l'association avec d'autres facteurs de risque, tel l'obésité et l'hyperuricémie, une alerte de santé, qui doit être prise en charge en urgence.

Notre étude vise à évaluer chez une population d'adultes hypertendus obèses et de poids normal, ne présentant aucune autre complication métabolique, l'effet de l'HTA et de l'obésité sur le profil métabolique et le taux d'uricémie, ainsi d'étudier le lien entre le taux d'uricémie avec les différents de facteurs à risque cardio-métaboliques.

Nous avons réalisé une étude transversale auprès de 177 hypertendus obèses et de poids normal, âgés entre 18ans et 68ans habitant dans la commune de Constantine et celle d'El kheroub. Nous avons noté une prédominance féminine concernant la fréquence de l'HTA chez la population générale et les deux sous populations d'études. Nous avons observé chez les hypertendus obèses des moyennes élevées du taux de AU, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL, Cholestérol totale, avec des moyennes respectives de $63,54 \pm 12,47$ mg/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l vs $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $2,29 \pm 0,78$ g/l. Nous n'avons pas observé une différence entre les deux populations dont le taux Glycémie à jeun, Glycémie par le glycomètre, et triglycéride où nous avons noté des moyennes de $1,41 \pm 4,54$ g/l vs $1,05 \pm 0,23$ g/l vs $1,21 \pm 0,54$ Respectivement.

Nous avons observé que la moyenne de Cholestérol, Cholestérol LDL, Cholestérol HDL et l'AU du $1,89 \pm 0,62$ g/l, du $1,30 \pm 0,05$ g/l et du $0,40 \pm 0,15$ g/l et du $37,33 \pm 9,28$ mg/l, est plus élevée chez les hypertendus hyperuricémiques comparé aux hypertendus non hyperuricémiques. Selon nos résultats une corrélation positive a été noté entre l'AU et la Taille l'AU et le Tour de taille entre l'AU et le poids De plus une corrélation positive a été noté entre le taux de l'AU et la Glycémie à jeun, la Glycémie par glycomètre, le Cholestérol total, le Cholestérol HDL et le Cholestérol LDL.

Selon nos résultats la moyenne d'uricémie, à part entière, avec les différent tranches d'âges, le sexe, la corpulence, l'ancienneté d'apparition, les cas de développement de l'HTA, l

Constituent des facteurs de risque d'apparition des complications cardio-vasculaire chez la population générale, mais particulièrement chez les hypertendus.

L'hypertension artérielle, associée à d'autres facteurs de risques de maladies cardio-vasculaire, constitue un problème de santé public, qui doit alerter les pouvoir public pour une meilleure prise en charge.

Mots clés : HTA, obésité, acide urique, facteurs de risque, maladies cardio-vasculaires.

Laboratoire de recherche : EPP El Khroub Constantine.

Jury d'évaluation :

Président :	ROUABAH Leila	Professeur - Université des Frères Mentouri,	Constantine 1.
Encadreur :	DAOUDI Hadjer	MC.B - UFM Constantine 1.	
Examineurs :	OUNIS Leila	MC.B - UFM Constantine 1	
	DAHMANI Dabha Inès	MA.B - UFM Constantine 1.	

Date de soutenance : 25/06/2018