



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
جامعة البليدة 1
Université Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biotechnologies

Mémoire

En vue de l'obtention du Diplôme d'un Master Académique

Option

Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Contribution à l'étude du statut nutritionnel et de Quelques Paramètres
Biochimiques et du Stress Oxydant Chez les Femmes Enceintes atteintes de
diabète gestationnel

présenté par : M^{elle} Ammour Zahra

M^{elle} Cherif Nessrine

Devant le Jury :

<i>Mme ROUAKI, F</i>	<i>MCA</i>	<i>SNV, Blida1</i>	<i>Présidente</i>
<i>Mme KANANE, A</i>	<i>MCB</i>	<i>SNV, Blida1</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>Mme SOUR, S</i>	<i>MCA</i>	<i>SNV, Blida1</i>	<i>Promotrice</i>

Session 2021 / 2022

Dédicace

*Du profond ceux qui me sont chers de mon cœur, je
dédie ce travail à tous*

*A ma chère mère aucune dédicace ne saurait
exprimer mon respect mon amour éternel et*

*Ma considération pour les sacrifices que vous avez
consentis pour mon instruction et mon bien être en
lui souhaitant une longue vie pleine de joie et de
santé*

A mes frères et A toute ma famille

A ma chère tante Salima et Sa fille Nour El Houda

A mes chers camarades Amel et Islem

*A notre promotrice, Dr SOUR S. Merci pour son
soutien et sa contribution à la réalisation de ce
mémoire et pour ses Précieux conseils*

*Sans oublier mon binôme Nessrine pour son soutien
moral, sa patience et sa compréhension tout au long
de ce projet*

Zahra ****

Dédicace

Je dédie ce modeste travail

A Mes chers parents Hassiba et Sidahmed, sans lesquels je ne serais jamais arrivée là où j'en suis. Je n'arriverai jamais à leur rendre ce qu'ils ont fait pour moi.

Je tiens à remercier spécialement mon amie Ahmed pour leur soutien inestimable et pour tous les efforts qu'il a faits pour m'aider

A mon chère promotrice madame Sour.S, dont l'aide précieuse, l'encouragement et la patience ont permis à ce mémoire de voir le jour.

A mes très chères sœurs

A mon binôme Zahra

Nessrine

Remerciements

Avant toute chose nous remercions Allah le tout puissant de nous avoir accordé la force et la patience afin de pouvoir réaliser cette recherche.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre chère promotrice Mme SOUR S, Maître de conférence classe A au département de biologie, Université de Blida 1, pour son suivi et pour son énorme soutien, et sa contribution à la réalisation de ce mémoire et pour ses précieux conseils.

Nos sincères remerciements s'adressent au Dr Rouaki F, Maître de conférence classe A au département de biologie, Université de Blida 1, d'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ce modeste travail et à Mme KANANE A, Maître de conférence classe B au département de biologie, Université de Blida 1, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

*Nous tenant à remercier tout particulièrement les médecins ainsi que les sages femmes du service de Gynécologie-Obstétrique du centre hospitalo- universitaire de Blida,
(L'hôpital D'Hassiba Ben Bouali)*

Nous exprimons notre profonde gratitude à toutes Personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

TABLE DE MATIERE

LISTE DES FIGURES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	vii
LISTE DES ABREVIATIONS.....	viii
RESUME.....	x
Introduction.....	1
Chapitre I : Données bibliographiques	
Partie 1 : Généralité sur la grossesse	
1. Définition.....	2
2. Différents types de grossesses.....	2
2.1 Grossesse extra-utérine (GEU) ou (ectopiques).....	2
2.2 Grossesse intra-utérine.....	2
2.3 Grossesse molaire.....	2
2.4 Grossesses à haut risque.....	3
2.5 Grossesse multiple.....	3
3. Modifications physiologiques de la grossesse.....	3
3.1 Modifications métaboliques.....	4
3.1.1 Métabolisme glucidique.....	5
3.1.2 Métabolisme lipidique.....	5
3.1.3 Métabolisme protéique.....	5
3.2 Modifications hormonales.....	5
3.3 Modifications cardio-vasculaires.....	6
3.4 Modifications rénales.....	6
3.5 Modification hépatique.....	7

4. Alimentation et grossesse.....	7
4.1. Prise de poids.....	7
4.2. Les besoins énergétiques.....	8
4.2.1 Besoins glucidiques.....	9
4.2.2 Besoins protéiques.....	9
4.2.3 Besoins lipidiques.....	9
4.3. Les besoins non énergétiques.....	10
4.3.1 Besoins en eau.....	10
4.3.2 Besoins en fibres.....	10
4.3.3 Besoins en vitamines.....	10
La vitamine B9.....	10
La vitamine C.....	11
La vitamine D.....	11
4.3.4 Besoins en sels minéraux.....	11
Calcium.....	11
Magnésium.....	11
Fer.....	12
Zinc.....	12
Iode.....	12

Partie 2 : Généralité sur diabète

1. Définition du diabète.....	14
2. Classification du diabète sucré.....	14
2.1 Diabète de type 1 ou (insulino-dépendant).....	14
2.2 Diabète type 2 ou (non insulino-dépendant).....	15

2.3	Diabète gestationnel.....	16
3.	Grossesse et diabète.....	16
3.1.	Risques liés à la grossesse chez les femmes enceintes diabétiques.....	17
3.2.	Conséquences à court et à long terme du diabète sucré chez la mère et le fœtus.....	17
3.2.1.	Conséquences chez la mère.....	17
	Conséquences à court terme.....	18
	Conséquence à long terme.....	18
3.2.2.	Conséquences chez le fœtus.....	18
Partie 3 : Stress oxydant		
1.	Définition.....	19
2.	Origine du stress oxydant.....	19
3.	Espèces réactives oxygénés et radicaux libres.....	20
4.	Cibles biologiques des espèces réactives.....	21
4.1.	L'acide désoxyribonucléique ou ADN.....	22
4.2.	Les protéines.....	22
4.3.	Les lipides membranaires.....	23
5.	Systèmes de défenses antioxydants.....	23
5.1	Systèmes antioxydants enzymatiques(Endogènes).....	23
	Superoxyde dismutases SOD.....	23
	Glutathion peroxydases.....	23
	Catalase.....	24
	Système thiorédoxine et peroxyrédoxine.....	24
5.2	Systèmes antioxydants non enzymatiques (Nutritionnelle).....	24
	Vitamine C.....	24

Vitamine E.....	24
Vitamine A et caroténoïdes.....	24
Le glutathion GSH.....	24
Les oligoéléments.....	24
6. Diabète et stress oxydatif.....	25
6.1. Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion et l'insulinorésistance.....	25
7. Grossesse et stress oxydatif.....	26
 Chapitre II : Matériel et Méthodes	
1. Protocole expérimental.....	27
2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	28
3. Analyses biochimiques.....	28
3.1. Dosage de la glycémie.....	28
3.2. Dosage des triglycérides.....	29
3.3. Dosage du cholestérol.....	29
3.4. Dosage de l'Urée.....	30
3.5. Dosage de la Créatinine.....	31
3.6. Dosage d'ASAT.....	31
3.7. Dosage d'ALAT.....	31
3.8. Dosage de l'Albumine.....	32
3.9. Dosage des protéines totales.....	32
4. Evaluation du statut oxydant/antioxydant.....	33
4.1. Dosage de malondialdéhyde (MDA).....	33
a) Principe.....	33
b) Mode opératoire.....	34

c) Expression des résultats.....	34
4.3. Dosage d'acide urique.....	34
5. Analyse statistique.....	35
Chapitre III : Résultats	
I- Caractéristiques de la population étudiée.....	36
II- Enquête nutritionnelle.....	37
II-1-Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel.....	37
II-2- Apports caloriques des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	38
II-3- Proportion des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	39
II-4- Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	39
II-5- Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés dans la ration lipidique consommée chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	40
III- Etude des paramètres biochimiques plasmatiques chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes témoins.....	41
III-1. Teneurs plasmatiques en glucose.....	41
III-2. Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides.....	42
III-3. Teneurs plasmatiques en urée et en créatinine.....	43
III-4. Teneurs plasmatiques en transaminases ALAT et ASAT.....	43
III-5. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales.....	44
IV- Marqueurs de stress oxydant chez deux populations étudiées.....	45
IV-1.Teneurs plasmatiques en Acide urique.....	45
IV-2.Teneurs plasmatiques en MDA.....	46
IV-3.Teneurs plasmatiques en Vitamine C.....	46
Chapitre IV : Discussion général.....	48

Conclusion..... 55

Références bibliographique

Annexe

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: localisation des grossesses ectopiques	02
Figure 2: structure du placenta et circulation utéroplacentaire	04
Figure 3: Classification du diabète selon l'OMS	14
Figure 4: Métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique	17
Figure 5: La balance d'équilibre entre les systèmes pro-oxydants et antioxydants	19
Figure 6: Sources exogènes et endogènes de radicaux libres causant des dommages aux macromolécules	20
Figure 7: Neutralisation d'un radical libre par un antioxydant	21
Figure 8: Lésions de L'ADN formées suite à un stress oxydant	22
Figure 9: Effet du stress oxydant sur l'insulino- sécrétion	25
Figure 10: Apports calorique des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel	38
Figure 11: Proportion des nutriments consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel	39
Figure 12: Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel	40
Figure 13: Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés dans la ration lipidique consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel	41
Figure 14 : teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	41
Figure 15: teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins	42
Figure 16: teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins	43
Figure 17: teneurs plasmatiques en transaminases (ASAT, ALAT) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins	44
Figure 18: teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins	45
Figure 19: teneurs plasmatiques en acide urique chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	46

Figure 20: teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	46
Figure 21: teneurs plasmatiques en vitamine C chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins.....	47

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Recommandation de l'institut de Médecine sur la prise de poids pendant la grossesse en fonction de L'IMC	08
Tableau 2: Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse	13
Tableau 3: principales caractéristiques de diabète type 1 DT1 et de diabète type 2 DT2	15
Tableau 4: Les principales espèces oxygénées réactives	21
Tableau 5: Caractéristiques de la population étudiée.....	36
Tableau 6: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins	37

LISTE DES ABREVIATIONS :

Abréviation	Significations
ADA	: American Diabetes Association
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ADP	: Adénosine Diphosphate
AGE	: Acides Gras Essentiels
AGMI	: Acide gras mono-insaturé
AGPI	: Acide gras poly-insaturé
AGS	: Acide gras saturé
AJR	: l'Apports journaliers recommandés
ALAT	: Alanine aminotransférase
ANSES	: Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ASAT	: Aspartate Aminotransférase
ATP	: Adénosine triphosphate
DG	: Diabète Gestationnel
DNID	: Diabète Non Insulino-Dépendante
DT1	: Diabète Type 1
DT2	: Diabète Type 2
EFSA	: Autorisation européenne de sécurité des aliments
ELFE	: Etude Longitudinale Française depuis l'enfance
ENP	: L'estimation du poids de naissance
ERO	: Espèces Réactives de l'Oxygène
FDG	: femmes diabète gestationnel
FT	: femmes témoins
GAD65	: Glutamic Acid Decarboxylase
GEU	: Grossesse Extra-Utérine
GK	: glycérol kinase
GOD	: glucose oxydase
GOT	: Transaminase glutamique oxaloacétate

GPO	: Glycerol-3-Phosphate-oxydase
GPx	: Glutathions peroxydases
GSH	: glutathion réduit
GTP	: Transaminase Glutamique pyruvique
H2O2	: Peroxyde d'hydrogene.
HCG	: Hormone Gonadotrophine Chorionique
HCL	: Acide chlorhydrique
HOO	: Radical hydroperoxyle.
IA2	: Anti-tyrosine phosphatase
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INPES	: Institut National de Prévention et d'éducation pour la santé
LDL	: Low density lipoproteins
LPL	: lipoprotéine lipase
MDA	: malondialdehyde
MDH	: Malate d'hydrogènes
MG	: magnesium
NAD	: nicotinamide adénine dinucléotide
NADPH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
NO	: Monoxyde d'azote (Nitric Oxyde).
ONOO-	: Peroxynitrite
SA	: semaines d'aménorrhée
TGO	: Sérum GlutamoOxaloacétate Transféras
TGP	: GlutamoPyruvate Transférase

Résumés

Résumé

La grossesse présente une période de changements physiologiques, notamment les modifications métaboliques et les perturbations du stress oxydatif. Ces deux facteurs peuvent être influencés par l'état nutritionnel de la femme enceinte. Le but de ce travail consiste à étudier les différentes modifications apparues au cours de la grossesse et de déterminer la relation entre le régime alimentaire et quelques paramètres biochimiques et de stress oxydatif chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel. Les résultats de l'enquête nutritionnelle montrent une augmentation significative de l'apport en acides gras saturés et en sucres simple. Cependant, l'apport énergétique en protéines, en lipides, en glucides, en fibres, en acides AGMI, en AGPI, et en cholestérol ne présente aucune différence significative chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées à leurs témoins. Concernant les paramètres biochimiques, nos résultats montrent que le diabète gestationnel entraîne des perturbations métaboliques marquées par une hyperglycémie, une hyperlipidémie ainsi que des altérations de la fonction rénale et hépatique. D'autre part, notre travail montre que les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel présentent une augmentation des teneurs en malondialdéhyde et une diminution en vitamine C comparées aux femmes enceintes témoins. Ainsi, ces variations sont les sources de différentes complications pendant la grossesse. Un régime alimentaire sain et équilibré pendant la grossesse pour assurer une bonne santé pour la mère et un bien développement fœtal.

Mots clé : grossesse, diabète gestationnel, stress oxydatif, régime alimentaire, statut nutritionnel.

abstract

Pregnancy presents a period of physiological changes, including metabolic changes and disturbances of oxidative stress. These two factors can be influenced by the nutritional status of the pregnant woman. The purpose of this work is to study the various changes that have occurred during pregnancy and to determine the relationship between diet and some biochemical and oxidative stress parameters in pregnant women with diabetes gestational. The results of the nutritional survey show a significant increase in the intake of saturated fatty acids and simple sugars. However, the energy intake of proteins, lipids, carbohydrates, fibre, AGMI, AGPI, and cholesterol is not significantly different in pregnant women with gestational diabetes compared to their controls. For biochemical parameters, our results show that gestational diabetes causes metabolic disturbances marked by hyperglycemia, hyperlipidemia and impaired kidney and liver function. On the other hand, our work shows that pregnant women with gestational diabetes show an increase in malondialdehyde levels and a decrease in vitamin C compared to pregnant women controls. Thus, these variations are the sources of different complications during pregnancy. A healthy and balanced diet during pregnancy to ensure good maternal health and healthy fetal development.

Keywords : pregnancy, gestational diabetes, oxidative stress, diet, nutritional status.

الملخص

يمثل الحمل فترة من التغيرات الفسيولوجية ، بما في ذلك التغيرات الأيضية والاضطرابات في الإجهاد التأكسدي. يمكن أن يتأثر هذان العاملان بالحالة الغذائية للمرأة الحامل. الهدف من هذا العمل هو دراسة التغيرات المختلفة التي تظهر أثناء الحمل وتحديد العلاقة بين النظام الغذائي وبعض المعايير البيوكيميائية والإجهاد التأكسدي عند النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل. تظهر نتائج المسح التغذوي زيادة كبيرة في استهلاك الأحماض الدهنية المشبعة والسكريات البسيطة. ومع ذلك ، فإن امتداد الطاقة من البروتينات، الدهون ، الكربوهيدرات ، الألياف ، والأحماض الدهنية الأحادية غير المشبعة والمتعددة غير المشبعة ، والكوليسترول لا تظهر فرقاً كبيراً لدى النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل مقارنةً بالضوابط.

فيما يتعلق بالمعايير البيوكيميائية ، تظهر نتائجنا أن سكري الحمل يؤدي إلى اضطرابات أيضية تتميز بارتفاع السكر في الدم وفرط شحوم الدم وكذلك تغيرات في وظائف الكلى والكبد. من ناحية أخرى يظهر عملنا أن النساء الحوامل المصابات بسكري الحمل لديهن زيادة في مستويات المالونديالديهيد وانخفاض في فيتامين س مقارنةً بالنساء الحوامل الضوابط. وبالتالي فإن هذه الاختلافات هي مصادر المضاعفات المختلفة أثناء الحمل. اتباع نظام غذائي صحي ومتوازن خلال الحمل يضمن صحة جيدة للأم ونمو جيد للجنين.

الكلمات المفتاحية: الحمل ، سكري الحمل ، الإجهاد التأكسدي ، النظام الغذائي ، الحالة التغذوية

Introduction

La grossesse est une phase normale dans la vie d'un couple en général et d'une femme en particulier. Néanmoins, les modifications physique, physiologique et psychologique entraînées par la grossesse ne sont pas toujours bien acceptées par les femmes enceintes et par leur entourage. A cause de ces changements qui surviennent lors de cette période, la grossesse s'accompagne toujours d'un certain nombre de symptômes difficiles, à supporter pour la femme enceinte (**Outalha,2017**).

Le diabète représente aujourd'hui un véritable problème de santé publique dans le monde. Sa croissance est liée au changement du mode de vie (réduction de l'activité physique, alimentation de plus en plus riche en graisses saturées avec diminution des fibres) source de prise de poids. A côté de ces diabètes avérés connus avant la grossesse, existent des états comparables beaucoup plus fréquents (2% des grossesses) qui sont découverts pendant la grossesse par la biologie. Leurs manifestations premières sont obstétricales. On parle alors de diabète gestationnel (DG) (**Adrien,2019**).

Le diabète gestationnel (DG) constitue la complication la plus fréquente au cours de la grossesse. Il est associé à des complications aussi bien maternelles que fœtales, liées à l'hyperglycémie maternelle (**lajili et al. ;2021**). Il est à différencier de la découverte fortuite d'un diabète de type I ou II, Il s'agit d'une anomalie glycémique dépistée par un test au sucre entre les 24^{ème} et 28^{ème} semaines de grossesse (**laurent,2021**).

Le stress oxydant est un déséquilibre profond entre les défenses antioxydantes et la production de molécules pro-oxydantes. En raison de l'exigence accrue en oxygène et du placenta riche en mitochondries, la grossesse est une condition qui expose à une sensibilité aggravée au stress oxydatif. Cela a été prouvé par des études démontrant des niveaux élevés de marqueurs de stress oxydatif lors d'une grossesse normale. La période périnatale et l'accouchement en particulier sont des moments critiques pour maintenir un équilibre entre la production de radicaux libres et la faible protection antioxydante du fœtus et du nouveau-né (**Saker et al. ; 2017**).

Les besoins nutritionnels d'une femme enceinte sont particulièrement importants surtout à partir du deuxième trimestre de la grossesse afin de favoriser le bon déroulement de la grossesse et la croissance fœtale.

Les femmes ont besoin d'apports énergétiques et nutritionnels suffisants pour faire face aux changements physiologiques liés à la gestation (augmentation du volume sanguin, croissance des tissus maternels et développement fœtal) **(El iahiai, 2017)**.

L'objectif de ce travail consiste à étudier les différentes modifications métaboliques et du statut redox apparues au cours de la grossesse, et de déterminer la relation entre le régime alimentaire et quelques paramètres biochimiques (glycémie, urée, créatinine, acide urique, triglycérides, cholestérol total, ALAT, ASAT, albumine et protéines totales), et certains marqueurs de stress oxydant (malondialdéhyde, vitamine C) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel.

*Chapitre I : Données
bibliographiques*

*Partie 1 : Généralité sur
la grossesse*

1. Définition

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement de comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (Soma-Pillay et al., 2016).

La grossesse dure environ 39 semaines, elle se divise en trois périodes de trois mois chacune, communément appelées trimestres, mais pour des raisons de conventions internationales, on parle en semaines d'aménorrhée (à partir du premier jour des dernières règles), ou en mois de grossesse (Lessard et al., 2018).

2. Différents types de grossesses

2.1 Grossesse extra-utérine (GEU) ou (ectopiques) : Les grossesses ectopiques se produisent lorsque l'œuf fécondé est implanté dans un endroit autre que l'utérus. Cela peut être dans le cou de l'utérus ou dans l'abdomen. La grossesse extra-utérine correspond à la nidation et au développement de l'œuf en dehors de la cavité utérine. Son incidence varie entre 1 à 2% des grossesses (Chouinard et al., 2019).

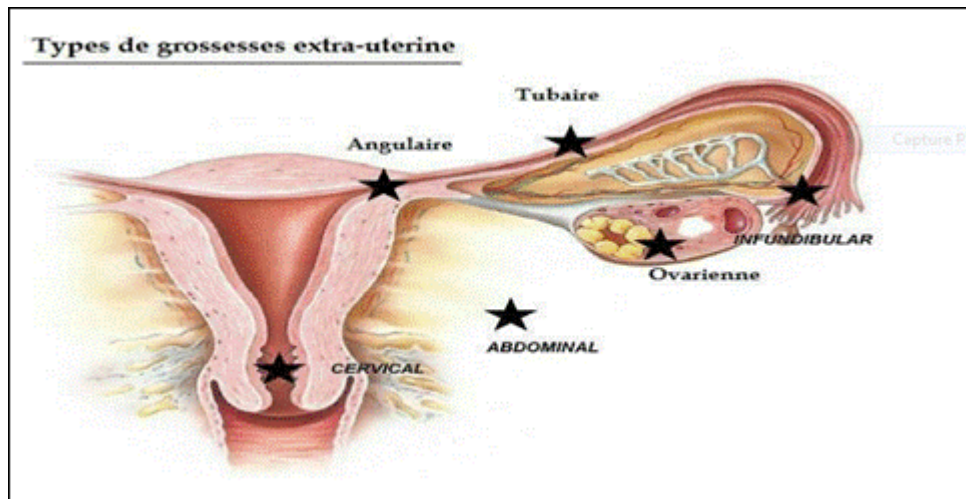


Figure 1: localisation des grossesses ectopiques (kéba, 2019).

2.2 Grossesse intra-utérine : Ce sont les grossesses normales, lorsque le fœtus (ou les fœtus) implante à l'intérieur de l'utérus. Le placenta est attaché à l'intérieur de l'utérus, au muscle utérine (Amos, 2019).

2.3 Grossesse molaire : C'est une complication rare qui survient au moment de la conception. En effet, lors d'une grossesse molaire, les chromosomes sont mal répartis

et les cellules amenées à former le placenta sont anormales. Il en existe deux types : La grossesse molaire complète (ou môle hydatiforme complète) est le résultat d'une fécondation entre un ovule sans noyau (sans matériel génétique) et un ou deux spermatozoïdes. Il n'y a donc pas d'embryon qui se développe, seulement le placenta qui évolue sous forme de kystes ressemblant à une grappe de raisin. La grossesse molaire partielle (ou môle hydatiforme partielle) survient quand un ovule normal a été fécondé par deux spermatozoïdes ou un spermatozoïde anormal. Dans ce cas, un embryon se forme mais il n'est pas viable (**Annabelle, 2020**).

2.4 Grossesses à haut risque : Une grossesse à haut risque est toute condition associée à une grossesse où il existe un risque réel ou potentiel pour la mère ou le fœtus (**Holness, 2018**).

Certaines grossesses deviennent à haut risque à mesure qu'elles progressent, tandis que d'autres présentent un risque accru de complications avant le début de la grossesse en raison de maladies chroniques comme le diabète et l'hypertension artérielle ou de complications d'une grossesse précédente, ou d'autres problèmes. Jusqu'à un tiers des grossesses dans le monde entrent dans cette catégorie (**Rajbanshi et al., 2020**).

2.5 Grossesse multiple : Une grossesse de plus d'un fœtus simultanément est appelée grossesse multiple. Alors que la majorité des grossesses multiples se réfèrent à des jumeaux / triplets, Ce sont les grossesses normales, si plus d'un œuf est fertilisé, les grossesses entraîneront des jumeaux fraternels. Si un œuf était fertilisé par deux spermatozoïdes, les jumeaux fraternels en résulteront. Si un œuf se divise en plusieurs zygotes, des jumeaux identiques se produiront (**Amos, 2019**).

3. Modifications physiologiques de la grossesse

La grossesse est un état physiologique particulier au cours duquel l'organisme maternel subit de nombreux changements physiologiques. Ces ajustements physiques, physiologiques, comportementaux et métaboliques peuvent résulter de changements hormonaux, de contraintes mécaniques ou de nouveaux besoins ; notamment une augmentation du volume sanguin, les fonctions respiratoires et de l'activité rénale (**Bareche et Bensayeh, 2018**). Le placenta est un organe temporaire, autonome, et indispensable au développement embryonnaire et fœtal. Il assure des fonctions endocrines, d'échanges et de

barrière. C'est un organe mixte, formé à partir de cellules maternelles et fœtales (Lecarpentier et al, 2015).

Le placenta est structuré en villosités chorales (Fig.2). Le sang de la mère oxygéné apporté par les artères utérines est déversé dans un espace autour des villosités (chambre intervillieuse) (Fig.2) et constitue une réserve d'oxygène pour le fœtus en cas d'arrêt de la circulation utéroplacentaire. L'appareil respiratoire du fœtus reste inactif jusqu'à la naissance, c'est donc le placenta qui joue le rôle de « poumon fœtal » (Lansac et al, 2013).

Le placenta permet le transport d'eau au fœtus et le transfert d'oxygène de la mère au fœtus est assuré par diffusion passive. Il assure également la protection et l'immunité pour le développement du fœtus (Lecarpentier et al, 2015).

Durant sa grossesse, la femme enceinte va subir plusieurs modifications physiologiques

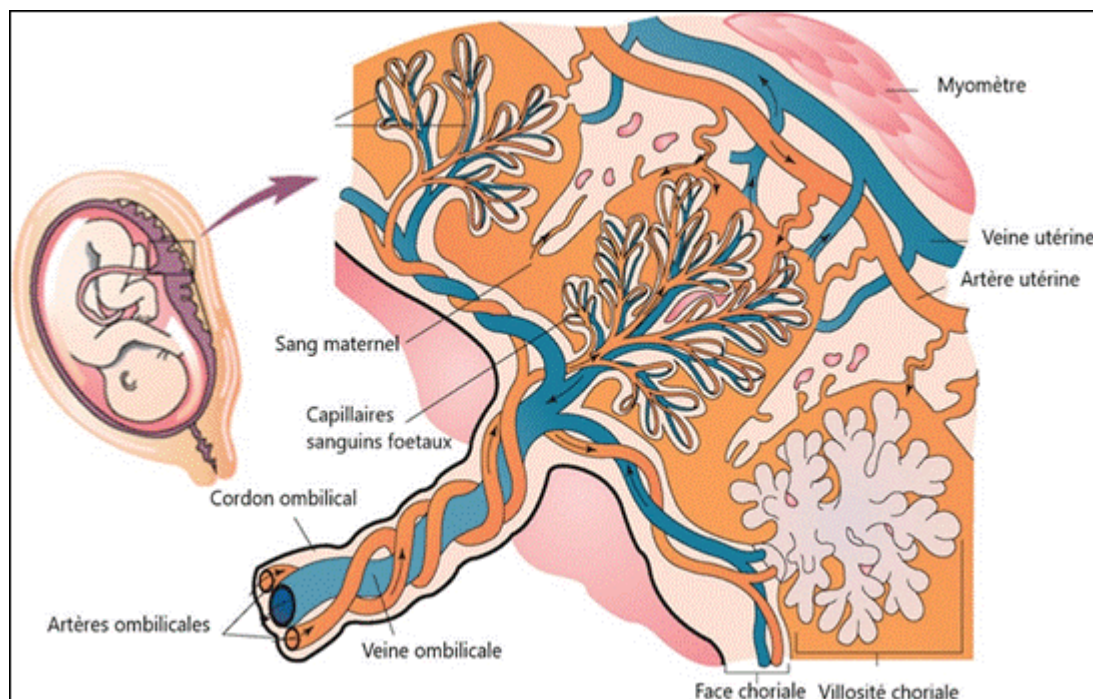


Figure 2: structure du placenta et circulation utéroplacentaire (What-when-how.com, 2019).

3.1 Modifications métaboliques :

Le métabolisme de base augmente en moyenne de 20 % afin d'assurer le travail supplémentaire du cœur et des poumons et de fournir l'énergie nécessaire au fœtus et à ses annexes. Durant les deux premiers trimestres de grossesse, la future maman va accumuler des réserves, notamment lipidiques, qui seront mobilisées au troisième trimestre pour assurer la croissance rapide du bébé. Les besoins énergétiques sont de ce fait augmentés

d'environ 300 kcal au second trimestre et 400 kcal au troisième trimestre (**Martory, 2016**)

3.1.1 Métabolisme glucidique :

Des modifications du métabolisme du glucose surviennent au cours de la grossesse. Elles sont essentiellement centrées sur l'utilisation du glucose, la sécrétion d'insuline, la production hépatique du glucose et son oxydation (**Wolff et al., 2008**).

Le glucose passe librement la barrière placentaire, selon un gradient de concentration. En revanche, les hormones (notamment l'insuline) ne passent pas cette barrière (**Lansac et Magnin, 2008**).

3.1.2 Métabolisme lipidique :

Le métabolisme lipidique se fait en 2 étapes : la première consiste en une mise en réserve stockage des graisses permis par la croissance limitée du fœtus (premier et deuxième trimestres de la grossesse), et la deuxième, en une mobilisation des réserves permettant de répondre aux besoins accrus du fœtus lié à l'accélération de sa croissance (troisième trimestre). La première étape est favorisée par plusieurs facteurs consécutifs aux modifications hormonales causées par la grossesse. Les 2 principaux sont l'hyper-phagie et l'augmentation de la lipogenèse, cette dernière étant liée à un état d'hypersensibilité à l'insuline (**Gagnon, 2017**).

Les anomalies lipidiques sont fréquentes chez les gestantes diabétiques d'où l'intérêt d'adopter une bonne hygiène de vie durant la grossesse (**Safi et al., 2020**).

3.1.3 Métabolisme protéique :

Elle est marquée par des modifications précoces qui anticipent les besoins foeto-maternels et favorisent la conservation totale d'azote et les synthèses protéiques par la mère et le fœtus. La capacité de la mère à stocker les protéines en début de grossesse pour les utiliser ultérieurement lorsque la demande protéique augmente (**Simon et Perrin, 2011**).

3.2 Modifications hormonales :

La grossesse est une période de bouleversement hormonal. Le placenta, interface entre le fœtus et la mère, possède une fonction endocrinienne, il sécrète des hormones stéroïdes et polypeptidiques qui assurent le maintien de la grossesse, la croissance et le développement fœtal. Les hormones placentaires participent également au déclenchement du travail de l'accouchement (**Lansac, 2008**).

Dès la sixième semaine de grossesse, le placenta humain sécrète une importante quantité d'hormones stéroïdes : des œstrogènes (œstradiol, œstriol et œstrone) et de la progestérone. Ces hormones agissent principalement au niveau du myomètre. La progestérone possède une action myorelaxante sur le muscle utérin, indispensable au bon déroulement de la grossesse (**Tsatsaris et al., 2010**). Il faut toutefois préciser que le placenta est un organe endocrinien incomplet. Il n'est pas capable de synthétiser la molécule de base des hormones stéroïdes : le cholestérol. Par conséquent, il utilise le cholestérol d'origine maternelle ou fœtale. Il possède une aromatasase qui lui permet de transformer les androgènes fœtaux en œstrogènes (**Lansac, 2008**).

Les œstrogènes, et principalement l'œstradiol, sont essentiels pour le maintien de la gestation et le développement fœtal. Leur concentration augmente à partir du 35^{ème} jour de grossesse (**Lansac, 2008**).

L'hormone gonadotrophine chorionique (HCG) est l'hormone de la grossesse humaine. Sécrétée dès la fécondation, elle permet l'établissement et le bon déroulement de la grossesse. C'est une glycoprotéine composée de deux sous-unités : une sous-unité α , commune aux hormones glycoprotéiques, et une sous-unité β . C'est le dosage de la sous-unité β qui est actuellement utilisé pour le diagnostic de la grossesse. La concentration d'hCG augmente progressivement, atteint un pic vers la 10^{ème} semaine, puis diminue au 3^{ème} mois pour se maintenir en plateau jusqu'à l'accouchement (**Tsatsaris et al., 2010**).

3.3 Modifications cardio-vasculaires :

La caractéristique essentielle de l'adaptation cardiovasculaire de la femme enceinte est l'installation d'une vasodilatation artérielle très précoce qui pourrait expliquer l'augmentation du débit cardiaque et précéderait l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Les œstrogènes augmentent la fréquence et le débit cardiaque ainsi que les débits circulatoires et la contractilité du myocarde (**Martory, 2016**).

3.4 Modifications rénales :

Durant la grossesse, les reins augmentent en taille et en poids. Afin de faire face à l'augmentation du débit sanguin, leur activité est augmentée. Du fait de l'augmentation du débit sanguin, la quantité de sang filtrée par les reins augmente de 25 à 30 %. A partir du deuxième trimestre de grossesse, par son action relaxante, la progestérone provoque la dilatation des cavités rénales et urétérales. Ainsi, le risque d'infection est augmenté par la stase urinaire. Par

ailleurs, la taille de l'utérus qui grandissant de plus en plus, la vessie se retrouve écrasée et diminue en volume ce qui donne des envies fréquentes d'uriner (pollakiurie) (Azahaf, 2018).

3.5 Modification hépatique :

Au niveau du foie Il n'y a pas de modification des fonctions pendant la grossesse. Le dosage des phosphatases alcalines est augmenté du fait de la phosphatase alcaline placentaire. Le débit sanguin hépatique n'est pas augmenté malgré l'augmentation du débit cardiaque (Bruyère et al., 2014).

4. Alimentation et grossesse

La grossesse est une période favorable pour prendre ou reprendre de bonnes habitudes alimentaires. Les recommandations concernant l'alimentation diffèrent peu de celles données à tout adulte, car pendant la grossesse, des mécanismes d'adaptation se mettent en place : accroissement progressif de l'appétit, utilisation des réserves de l'organisme maternel, et adaptation du métabolisme maternel (Girardet, 2007).

Combinés à une alimentation variée et suffisante, ces mécanismes d'adaptation contribuent à mener favorablement la grossesse à terme. Par conséquent, il est important d'avoir de bons repères de consommation des aliments. (Girardet, 2007).

4.1. Prise de poids :

La prise de poids au cours de la grossesse est un événement physiologique. Ce prix de poids est un critère de surveillance du bon déroulement de la grossesse (Dhieb et al., 2021).

La prise de poids recommandée au cours de la grossesse est d'environ 12 kg, elle peut atteindre jusqu'à 16 kg pour les grossesses gémellaires (Lansac et al., 2013). La prise de poids au cours de la grossesse est liée à l'augmentation :

- Enfant : 3 à 4 kg
- Placenta : 500 à 700 g
- Liquide amniotique : 700 à 800g
- Utérus : ≥ 800 g
- Glandes mammaires : ≥ 400 g
- Volume sanguine : ≥ 1 kg
- Rétention hydrique : ≥ 1 kg

- Réserve graisseuse : 3 à 4 kg (Stéphane, 2011).

Au premier trimestre la prise de poids devrait être de 0,5 à 1 kg/mois, puis de 1 kg/mois au deuxième trimestre et enfin de 2 kg/mois au troisième trimestre (Ayoubi et al., 2012).

Tableau 1: Recommandation de l'institut de Médecine sur la prise de poids pendant la grossesse en fonction de L'IMC (Li et al., 2013).

IMC avant la Grossesse	Taux moyen de gain de poids pendant le 2^e et 3^e trimestre (kg/semaine)	Gain pondéral total recommandé (kg)
IMC < 18.5	0.5	12.5 – 18
IMC de 18.5 à 24.9	0.4	11.5 – 16
IMC de 25.0 à 29.9	0.3	7 – 11.5
IMC ≥ 30.0	0.2	5 – 9

4.2. Les besoins énergétiques :

Les besoins nutritionnels de la femme enceinte augmentent tout au long de la grossesse. L'augmentation du volume sanguin nécessaire à l'alimentation du placenta, la croissance de l'utérus qui construit un nouveau tissu musculaire ainsi que d'autres tissus maternels, et le développement du fœtus engendrent un besoin calorique plus important. Cependant, un apport énergétique et nutritionnel adéquat est primordial. Les restrictions ainsi que l'excès de certains aliments, peuvent compromettre la santé de la mère et de l'enfant (El iahiai, 2017).

Les besoins énergétiques moyens de la femme enceinte augmentent au cours de la grossesse. Ils évoluent parallèlement à la croissance de l'utérus et du fœtus et s'élèvent à :

- 2 000 kcal par jour au premier trimestre
- 2 200 kcal par jour au deuxième trimestre
- 2 500 kcal par jour au troisième trimestre.

Le fœtus et ses annexes consomment 23% du total énergétique. La mise en réserve des graisses maternelles, d'une part, et l'augmentation du métabolisme énergétique dû à la formation des

nouveaux tissus, d'autre part, représentent respectivement 35% et 42% du total énergétique (Azahaf Y, 2018).

4.2.1 Besoins glucidiques :

Le glucose est la principale source d'énergie du fœtus. Les glucides de l'organisme sont apportés par l'alimentation et par la synthèse endogène de glucose. Les apports glucidiques exogènes se divisent en apport d'oses simples (mono et disaccharides), qui devrait être d'environ 10% de l'apport calorique total, et d'oses complexes (amidon et dérivés), qui devrait être d'environ 40% de l'apport calorique (Benachi et al., 2014). L'apport alimentaire en glucides complexes au cours de la grossesse devrait être augmenté chez la femme enceinte pour se situer entre 250 et 300 g/jour selon l'avancée de la grossesse (Ayoubi et al., 2012).

Pour la femme enceinte, il est conseillé de varier les sources glucidiques, en privilégiant des produits céréaliers complets et en limitant les jus de fruits, les boissons sucrées et les sucreries. Il est recommandé la consommation d'un produit céréalier complet au moins une fois par jour et la consommation de légumes secs au moins 2 fois par semaine (Berthélémy, 2011)

4.2.2 Besoins protéiques :

Les besoins protéiques augmentent à partir du 2ème trimestre de grossesse : l'apport recommandé est alors de 1 à 1,2 g/kg/jour, soit environ 80 à 100 g de protéines par jour. Une restriction protéique pendant la grossesse pourrait être associée à un retard de croissance in utero du fœtus, notamment par une altération du transfert d'acides aminés via le placenta, mais les études évaluant l'effet de suppléments en acides aminés comme l'arginine n'ont pas montré d'amélioration sur le poids du fœtus et sur les autres issues de grossesse (Winer N, 2013).

Chez la mère, la première partie de la grossesse est caractérisée par une phase d'anabolisme protéique (bilan azote positif) suivie d'une phase de catabolisme pendant la période de croissance rapide du fœtus (troisième trimestre). Les protéines ainsi accumulées puis libérées seront utilisées massivement par le fœtus et complètent l'apport alimentaire. L'apport protéique ne doit pas dépasser 20 % de la ration calorique globale.

4.2.3 Besoins lipidiques :

Les recommandations les plus récentes fixent la teneur en lipides à 30 % de la ration énergétique. Ils apportent par oxydation 9 cal/g et contribuent fortement (30 %) à l'équilibre de la ration calorique avec un maximum de 90 g/j (Schlienger, 2016).

Les femmes enceintes n'ont pas à modifier la part lipidique de leur alimentation sauf cas particuliers. Les apports lipidiques reçus par le fœtus ont une double destinée : le stockage en tissu adipeux sous-cutané (surtout à l'approche du terme) et la synthèse des membranes cellulaires (croissance cérébrale). Les acides gras essentiels AGE sont indispensables au développement cérébral du fœtus, les appelle "essentiels" car ils sont uniquement fournis par l'alimentation. En d'autres termes, le statut en AGE du fœtus est complètement dépendant de celui de sa mère. Il est recommandé de varier les sources de corps gras dans l'alimentation de la femme enceinte, afin d'éviter toute carence en AGE (**Hammani, 2004**).

4.3. Les besoins non énergétiques

4.3.1 Besoins en eau :

L'eau est la seule boisson indispensable pour l'organisme. Chez la femme enceinte, l'eau participe à l'augmentation des volumes, compose le liquide amniotique et prévient la concentration urinaire dont le risque est l'infection urinaire. Elle prévient aussi la constipation et apporte certains minéraux comme le calcium ou le magnésium (**Berthélémy, 2011**).

L'Efsa préconise d'augmenter la consommation d'eau de 2 litres pour la population adulte à 2,3 litres pour les femmes enceintes et 2,7 litres pour les femmes allaitantes (**EFSA, 2017**).

4.3.2 Besoins en fibres :

Les besoins en fibres pendant la grossesse sont les mêmes que dans la population générale, soit 25 à 30 g/jour (**Schlienger, 2016**). La consommation moyenne en fibres des femmes en âge de procréer était de 17 g selon l'étude INCA 3, et plus de 75% des femmes enceintes ont des apports inférieurs aux besoins en fibres recommandés selon l'étude ELFE (**ANSES, 2019**).

On retrouve les fibres dans les céréales complètes : pain, riz et pâtes complètes, flocons d'avoine, mais aussi dans les légumineuses, les fruits, les légumes et les oléagineux (amande, noix...) (**Schlienger, 2016**).

4.3.3 Besoins en vitamines :

- **La vitamine B9** : Au cours de la grossesse, l'acide folique intervient dans tous les processus de multiplication cellulaire : croissance de l'embryon, augmentation du volume sanguin, synthèse de neuromédiateurs cérébraux (**Million, 2008**).

On retrouve les folates dans les foies d'animaux (foie de volaille, foie gras...), les légumes verts (épinards, laitue, chou, haricots verts...) et légumineuses, certains fromages à pâte molle ou

fermentés et dans la levure de bière (**Berthélémy, 2011**).

Les besoins en acide folique pendant la grossesse sont augmentés en raison d'un transfert d'acide folique au fœtus, une augmentation de l'élimination urinaire et de faibles réserves chez la mère. Les besoins sont estimés à au moins 400 µg/jour de vitamine B9 pendant la grossesse. Compte tenu de la non prévision de certaines grossesses et des besoins précoces en vitamine B9, les femmes en âge de procréer devraient avoir le même apport (**ANSES, 2019**).

- **La vitamine C** : Durant la grossesse, les besoins en acide ascorbique sont augmentés : on conseille un apport de 120 mg par jour. Elle est contenue dans de multiples aliments comme les crudités, les légumes verts, les agrumes, les fruits frais (**Jacotot et al., 2003**).
- **La vitamine D** : Au cours de la grossesse, la vitamine D intervient dans la minéralisation osseuse du squelette fœtal en augmentant l'absorption intestinale du calcium (**Berthélémy, 2011**).

Les besoins en vitamine D chez la femme enceinte augmentent pendant la grossesse. Ils sont d'abord de 10 µg/jour soit 400 UI/jour, comme dans la population générale, puis augmentent à 25 µg/jour au 3ème trimestre de grossesse du fait d'un passage transplacentaire actif au fœtus. La carence provoque un trouble du pool calcique chez la mère et l'enfant (**Ayoubi et al., 2012**).

4.3.4 Besoins en sels minéraux

- **Calcium** : La principale source de calcium se trouve dans les produits laitiers (fromage, yaourts, lait) et dans certaines eaux minérales, le métabolisme du calcium est modifié au cours de la grossesse à partir du 2ème trimestre : l'absorption digestive est augmentée de 30 à 50%. Le calcium diffuse par le placenta afin d'assurer la croissance osseuse du fœtus. La mobilisation des réserves osseuses (résorption) pendant la grossesse est faible en cas d'apports alimentaires calciques suffisants (**Schlienger, 2016**). Les recommandations concernant l'apport calcique au cours de la grossesse varient d'un pays à l'autre et se situent entre 750 et 1200 mg/j de calcium élément (**Maskaoui, 2013**).
- **Magnésium** : Les aliments riches en magnésium sont le chocolat, les fruits et les légumes secs, les céréales et certaines eaux minérales (**UVMAF, 2011**).

- La quantité de magnésium absorbée par rapport à la quantité ingérée est d'environ 50%.

Les apports en magnésium conseillés sont d'environ 400 mg/jour pendant la grossesse (**Berthélémy, 2011**). On observe une légère hypomagnésémie en fin de grossesse associée à une augmentation des besoins et de l'excrétion urinaire mais elle se corrige après l'accouchement. Les apports observés en France sont de 250 à 300 mg/jour et sont suffisants pour les besoins foetaux (**Ayoubi et al., 2012**).

4.3.3 Besoins en oligo-éléments

- **Fer** : Il est présent dans le foie, les abats, la viande, les céréales et les légumes comme les épinards (mais la biodisponibilité est mauvaise pour ces deux derniers.) Une carence est responsable d'anémie microcytaire ferriprive chez la mère, d'avortement spontané, de prématurité, d'une hypotrophie voire d'une mortalité fœtale ou néonatale. Rappelons que la vitamine C augmente l'absorption du fer. Au contraire, les tanins du café, du thé des fruits, vins et bières réduisent l'absorption du fer non hémique (**Berthélémy, 2011**).

Les besoins en fer augmentent progressivement pendant la grossesse du fait de l'augmentation de la masse sanguine, de la croissance fœtale et du développement du placenta. Les besoins varient de 15 mg/jour en début de grossesse à 30 mg/jour en fin de grossesse (**INPES, 2007**).

- **Zinc** : Le zinc est particulièrement présent dans les huitres, on le retrouve également dans les viandes (bœuf, agneau, veau), les produits laitiers et les céréales complètes (le germe de blé est riche en zinc) (**Martin, 2018**). L'absorption du zinc alimentaire dépend de la source de zinc (animale, végétale) et des autres aliments consommés : les acides (vitamine C) augmentent son absorption, le calcium et les phytates la diminuent, et le fer et le cuivre entrent en compétition avec son absorption intestinale (**Ayoubi et al., 2012**).

Il existe une diminution du zinc au cours de la grossesse associée au transfert du zinc au fœtus. Les besoins en zinc sont évalués à environ 15 mg/jour chez la femme enceinte (**Schlienger, 2016**).

- **Iode** : Au cours de la grossesse, on retrouve une augmentation de la production d'hormones thyroïdiennes en réponse à l'hyperstimulation de la thyroïde par l'hCG et

à l'augmentation de leur protéine de transport. L'élimination rénale d'iode augmente et il y a passage d'iode au fœtus à partir du 2^{ème} trimestre (**Lepoutre-lussey, 2011**). Le fœtus est entièrement dépendant des hormones thyroïdiennes maternelles pendant les 4 premiers mois de grossesse. Pour toutes ces raisons les besoins en iode pendant la grossesse sont augmentés d'environ 50 µg/jour et estimés entre 200 et 250 µg/jour. la carence en iode peut être responsable d'avortement spontané, hypothyroïdie ou goitre congénital (**ANSES, 2019**).

Tableau 2: Apports nutritionnels quotidiens conseillés au cours de la grossesse (**Jacotot et al., 2003**).

Nutriments	Apports conseillés/ jour
Calcium	1200 mg
Phosphore	800 mg
Magnésium	400 mg
Fer	30 mg
Zinc	14 mg
Cuivre	2 mg
Fluor	2 mg
Iode	200 µg
Sélénium	60 µg
Chrome	60 µg

*Partie 2 : Généralité
sur diabète*

1. Définition du diabète

Le terme « diabète » désigne un groupe de maladies métaboliques hétérogènes caractérisées par un état d'hyperglycémie chronique (Monnier, 2019).

Le diabète sucré est une maladie chronique et évolutive. En raison de l'effet et \ ou du manque de sécrétion d'insuline, cela perturbe l'absorption, l'utilisation et le stockage du sucre alimentaire. Conduisant à une hyperglycémie chronique, qui correspond à une glycémie élevée, indiquant une diminution de l'homéostasie énergétique. Dans des conditions physiologiques, la glycémie à jeun chez les individus en bonne santé varie de 0,70 g \ L à 1,10 g \ L dans le diabète établi et non contrôlé, les patients présentent une hyperglycémie à jeun persistante supérieure à 1,26 g \ L (Dorsemans, 2018).

2. Classification du diabète sucré

La dernière classification des diabètes proposée par l'OMS en 2016 distingue quatre types de diabète : le diabète de type 1 (anciennement diabète insulino-dépendant), le diabète de type 2 (diabète non insulino-dépendant), les « autres diabètes spécifiques » (ou diabètes secondaire) et le diabète gestationnel (OMS, 2016).

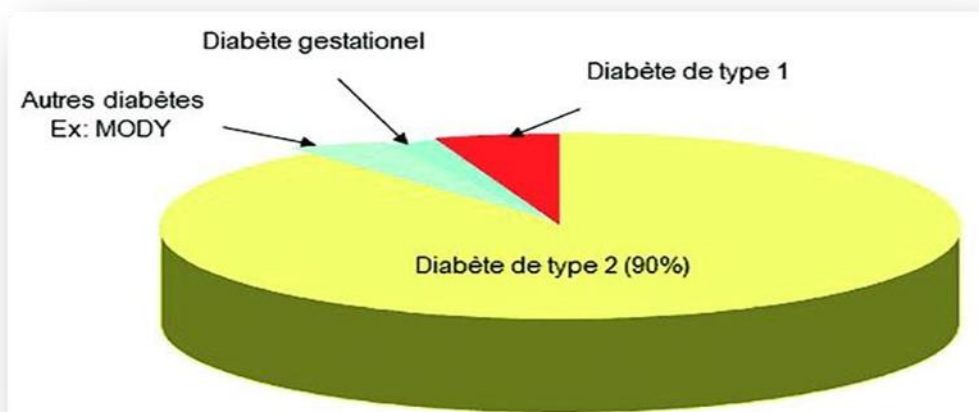


Figure 3: Classification du diabète selon l'OMS (Abderrahmani et al., 2018).

2.1 Diabète de type 1 ou (insulino-dépendant) :

Le diabète type 1 (D1) est la conséquence de la destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un mécanisme auto-immun. Il s'agit donc d'une maladie auto-immune. Le D1 est découvert précocement du fait de l'insulinopénie précoce et de sa traduction clinique

généralement évidente sous forme de syndrome cardinal ou, plus rarement, de la céto-acidose diabétique (Fischer et al., 2017).

Le diabète de type 1 représente moins de 10 % des diabètes répertoriés. L'hyperglycémie est la conséquence d'une insulino-pénie absolue résultante de la destruction progressive des cellules sécrétrices d'insuline induite par une réaction auto-immune. Dans la chronologie de la pathologie, la production d'anticorps reconnaissant des antigènes de la cellule bêta pancréatique (ex : GAD65, Insuline, IA2) précède la destruction des cellules bêta et l'apparition de la maladie entraînant progressivement l'insulite et l'insulino-pénie (Tenenbaum et al., 2018).

2.2 Diabète type 2 ou (non insulino-dépendant) :

Le deuxième type de diabète appelé le diabète non insulino-dépendante (DNID) ou diabète de maturité, est la forme la plus fréquente du diabète. Cette maladie apparaît lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas efficacement l'insuline qui est produite, il peut se manifester chez les enfants et les adolescents, mais il apparaît habituellement après l'âge de 30 ans et devient plus fréquent aux âges plus avancés (Punthakee et al., 2018), Il représente 90% des formes de diabètes et il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale et de la sédentarité (80% des patients atteints sont en surpoids ou obèses) (Géraldine, 2015).

Tableau 3: principales caractéristiques de diabète type 1 DT1 et de diabète type 2 DT2 (Cimgal,2013).

	DT1	DT2
Etiologie	maladie auto-immune avec présence d'anticorps anti ilots de langerhans	Combinaison des facteurs génétique et environnementaux
Physiopathologie	Carence absolue de l'isulinosécrétion, avec inolunopénie quasi-total	2anomalies : - Insulinorésistance - Déficite +/- marqué de l'isulinosécrétion
Tranche d'âge concernées	Diabète juvénile	Diabète de la maturité
Apparition	Brutale	Insidieuse
Insulinodépendances	Insulin-dépendante	Non insulino-dépendante

2.3 Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel comme « un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum ». Deux situations doivent ainsi être considérées : le diabète latent qui est révélé par la grossesse et persiste après l'accouchement, et une anomalie de la tolérance glucidique qui disparaît, au moins temporairement, en post-partum (**Fougere,2019**).

Pareillement que le diabète de type 2, le diabète gestationnel est une maladie métabolique, sa prise en charge donnera alors un rôle majeur à l'hygiène de vie et à la diététique des patientes afin de prévenir sa survenue et ses complications (**Chatzakis et al., 2021**).

3. Grossesse et diabète

L'association diabète et grossesse est une situation gestationnelle fréquente qui constitue un vrai problème de santé publique dans de nombreux pays à travers le monde. C'est une grossesse à très haut risque en raison des complications maternelles et fœtales qui lui sont inhérentes, et qui peuvent mettre en jeu le pronostic materno-fœtal aussi bien fonctionnel que vital (**Maged et al., 2016**).

Le diabète est un désordre du métabolisme lipidique, glucidique et protéique attribué à la production diminuée de l'insuline ou à une résistance anormale à cette hormone qui entraîne une hausse du taux de glucose (**ADA, 2016**). L'hyperglycémie chronique au cours des différentes formes de diabète, de type 1 ou de type 2, entraîne un transfert accru de glucose maternel vers le fœtus et, par conséquent, un hyperinsulinisme fœtal. Or, du fait de l'action pléiotropique de l'insuline, cet hyperinsulinisme fœtal induit une accélération de la croissance fœtale en favorisant la sécrétion du tissu adipeux et en stimulant la croissance placentaire (**fig. 4**) (**Vambergue et al., 2014**).

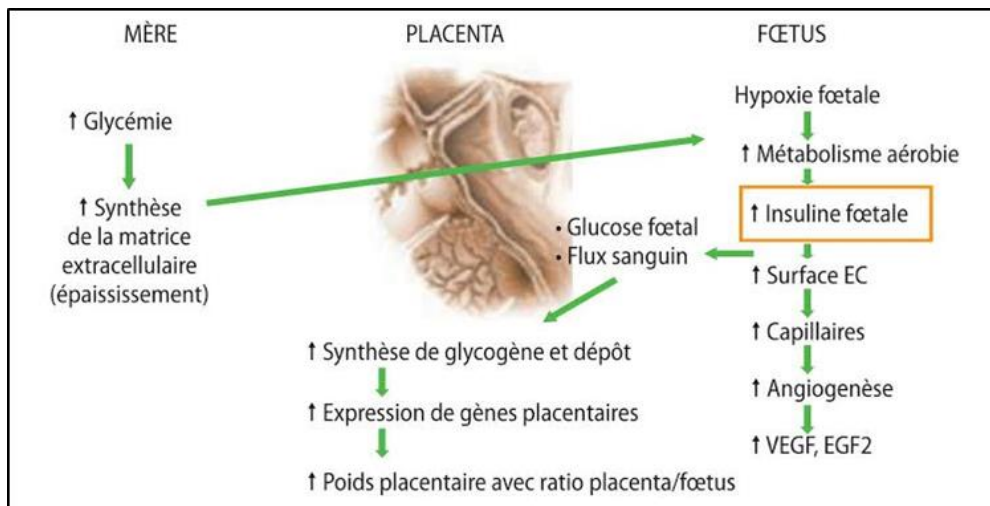


Figure 4: Métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique (Vambergue et al., 2014).

3.1. Risques liés à la grossesse chez les femmes enceintes diabétiques:

La grossesse augmente le risque d'hypoglycémie maternelle, en particulier au cours du premier trimestre chez les patientes atteintes de diabète de type 1, à mesure que la sensibilité à l'insuline augmente en début de grossesse. Les femmes enceintes atteintes de diabète peuvent également avoir une réponse contre-régulatrice altérée et une conscience moins hypoglycémique. La résistance à l'insuline augmente au cours du deuxième et au début du troisième trimestre, augmentant le risque d'hyperglycémie chez les femmes diabétiques. Le contrôle glycémique pendant la grossesse est généralement plus facile à réaliser chez les patientes atteintes de diabète de type 2 qu'avec de type 1, mais il peut nécessiter des doses d'insuline beaucoup plus élevées. Parce que la grossesse est intrinsèquement un état cétoène, les femmes atteintes de diabète de type 1 sont plus à risque de cétoacidose diabétique, en particulier pendant les deuxième et troisième trimestres (ADA, 2018).

3.2. Conséquences à court et à long terme du diabète sucré chez la mère et le fœtus :

Le diabète gestationnel se retrouve dans 2 à 4 % des grossesses et affecte à la fois la mère et le nouveau-né.

Le diabète sucré est habituellement considéré comme une entité clinique ayant des implications à court et à long terme pour la mère et le fœtus :

3.2.1. Conséquences chez la mère

➤ **Conséquences à court terme :**

Il est généralement admis que les femmes présentant un diabète gestationnel ont un plus grand taux de complication pendant la grossesse. Ces complications peuvent être des pyélonéphrites, un hydramnios, une hypertension et un accouchement prématuré; le taux de césarienne est augmenté de 27% en moyenne (**Correa et al., 2008**). L'accroissement du taux de césarienne est à mettre en relation avec la présence de la macrosomie du fœtus est les risques plus élevés de souffrance fœtale en coure de travail.

➤ **Conséquence à long terme :**

Le diabète gestationnel est associé à un risque accru d'hypertension artérielle gravidique et de pré-éclampsie chez la mère (**Rice et al., 2016**).

A plus long terme, les femmes ayant présenté un DG ont un risque de récurrence de DG compris entre 30 et 80% lors d'une grossesse ultérieure ,et ont un risque multiplié par 7 de développer un diabète de type 2, un risque multiplié par 2 à 5 de développer un syndrome métabolique et un risque multiplié par 1,7 de développer plus tard une maladie cardiovasculaire (**Rakotondraisoa et al., 2015**).

3.2.2. Conséquences chez le fœtus :

Lorsque le diabète se manifeste au premier trimestre, il y'a un risque d'augmentation de malformations (cardiaques et du système nerveux central) et de retard de croissance pour le fœtus. Au deuxième trimestre, période où le système nerveux se développe, des troubles comportementaux et intellectuels peuvent en résulter. Au troisième trimestre, c'est la prolifération des adipocytes, des cellules musculaires, des cellules β et neuroendocrines qui est favorisée, prédisposant l'enfant à plus long terme à l'obésité infantile et pubertaire ainsi qu'au diabète de type 2 plus tard dans sa vie (**Boney et al., 2005**).

D'autres complications néonatales ont été observées, comme l'hypoglycémie, l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie. L'hyperinsulinisme foetal, induit par le diabète de la mère, conduit à une diminution de la concentration artérielle en oxygène donne comme conséquence une augmentation de l'érythropoïétine. Cette hypoxémie chronique pourrait expliquer des cas de morts intra-utérines, ainsi que de polycytémie et hyperbilirubinémie (**Wang et al., 2006**).

Partie 3 :
Stress oxydant

1. Définition

Le stress oxydant est un état de déséquilibre entre la production des espèces réactives de l'oxygène (ROS) et le système de défense antioxydant. Ce déséquilibre peut se produire quand le système de défense antioxydant est surmené par l'augmentation des oxydants ou lorsque les défenses sont affaiblies par une carence d'apport et/ou de production d'antioxydants (Bernard et al., 2019).

L'équilibre ou homéostasie redox est perturbé et les cellules deviennent vulnérables aux attaques par les ROS. Le stress oxydatif n'est pas une maladie mais un mécanisme physiopathologie. Un excès d'espèces réactives mal maîtrisé favorisera une maladie ou un vieillissement accéléré (Kumar et al., 2017) (fig.5).

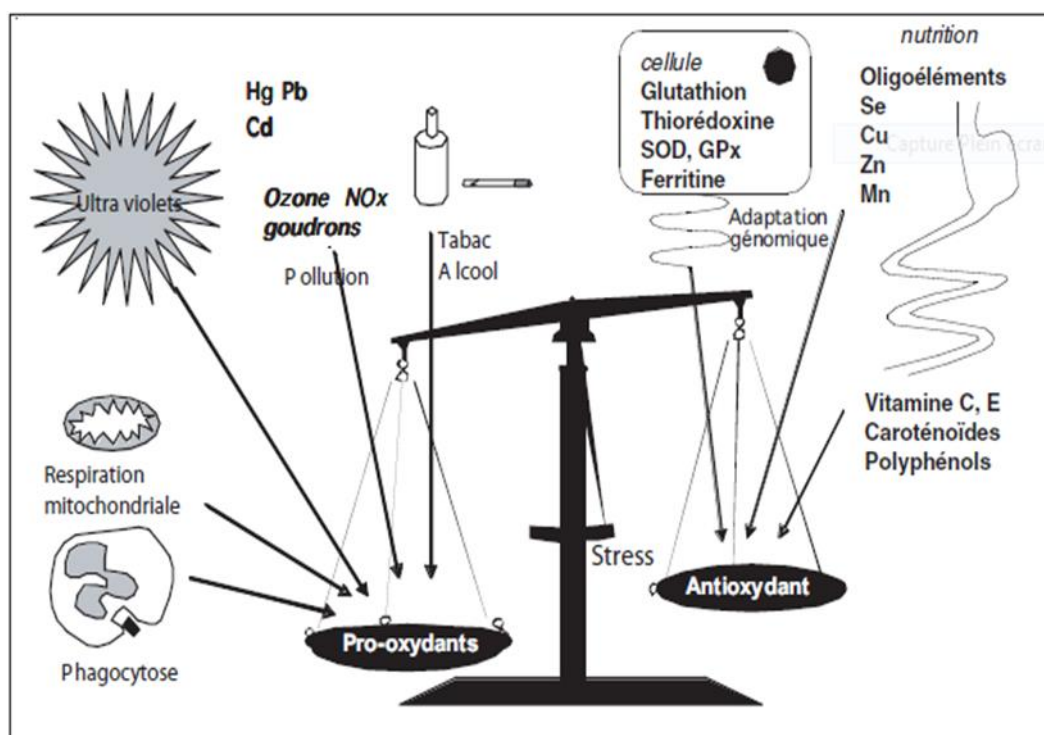


Figure 5: La balance d'équilibre entre les systèmes pro-oxydants et antioxydants (Favier, 2006).

2. Origine du stress oxydant

Le stress oxydatif peut avoir diverses origines, telles que la surproduction endogène d'agents pro-oxydants d'origine inflammatoire, un déficit nutritionnel en antioxydants ou même une

exposition environnementale a des facteurs prooxydants (Tabac, alcool, médicaments, rayons ultraviolets, pesticides, ozone, amiante, métaux toxiques) (fig.6) (Di Meo et al., 2016).

La principale source des ROS est la chaîne de transfert d'électron des mitochondries. La production d'oxydants par les neutrophiles et les macrophages est également une source importante qui dépend de l'activité enzymatique de la NADPH oxydase pendant l'emballage oxydatif des cellules inflammatoires. D'autres sources dépendent d'enzymes comme les xanthines oxydases, les oxydases membranaires, les synthétases de l'oxyde nitrique, qui produisent physiologiquement des oxydants (Zhao et al., 2019)

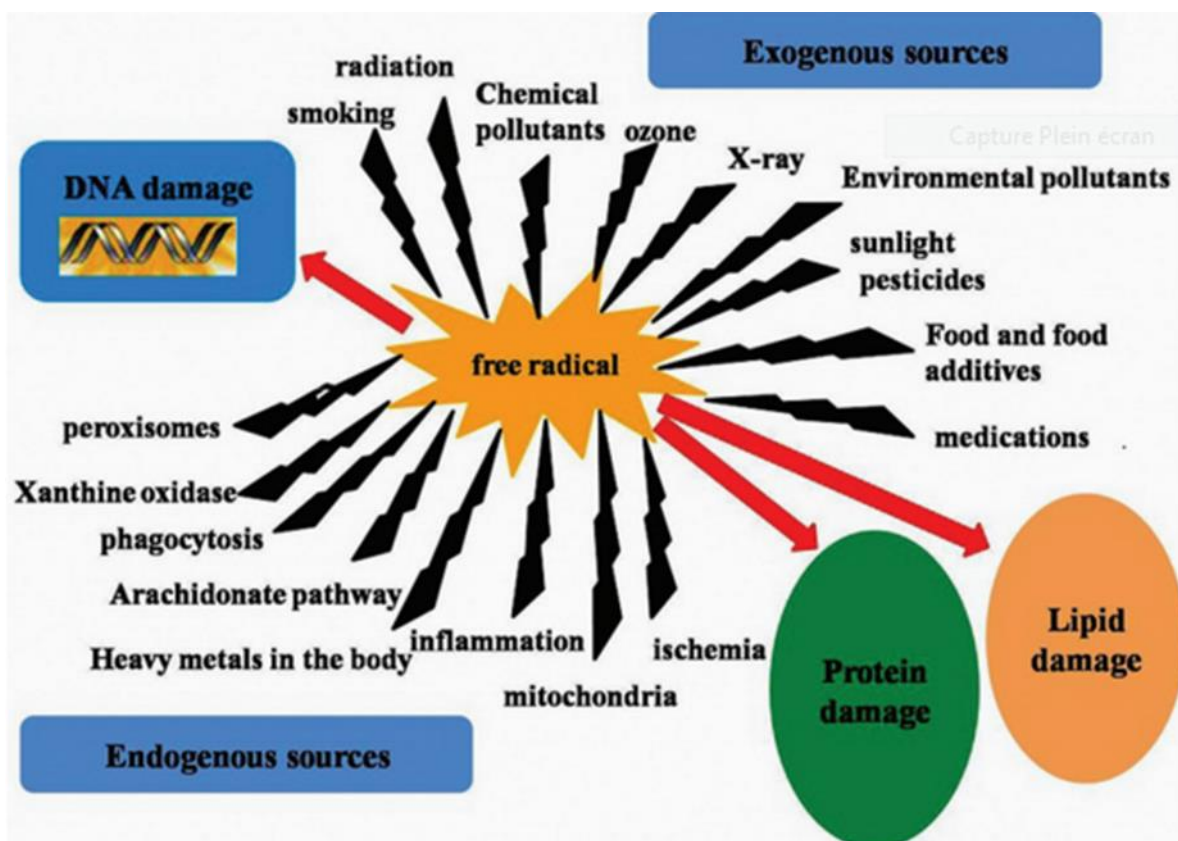


Figure 6: Sources exogènes et endogènes de radicaux libres causant des dommages aux macromolécules (Saheem et al.,2017).

3. Espèces réactives oxygénés et radicaux libres

On définit par le terme de radicaux libres, tout atome, groupe d'atomes ou molécules qui possède(nt) sur son orbital externe un électron célibataire non apparié. Les radicaux libres sont des substances chimiques très instables, de durée de vie très courte (10^{-9} à 10^{-6} s) et très réactives par rapport à leur électron célibataire qui va chercher à se réappairier. Un radical libre va,

en effet, chercher à se stabiliser au détriment des structures environnantes (Siti, 2016).

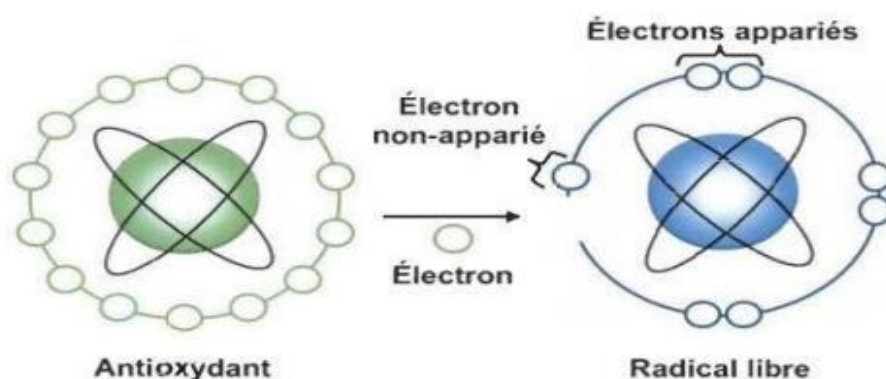


Figure 7: Neutralisation d'un radical libre par un antioxydant (Carange, 2010).

Les espèces réactives oxygénées (ERO) incluent les radicaux libres comme le radical hydroxyl ($\text{OH}\cdot$), le radical superoxyde ($\text{O}_2^{\cdot-}$), le radical peroxy ($\text{ROO}\cdot$) et les espèces non radicalaires comme le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et l'oxygène singulet (^1O_2) sont des molécules hautement réactives produites dans les organismes vivant sous des conditions physiologiques et pathologiques (Patterson et al., 2019). D'autres espèces radicalaires dérivent de l'azote nommés les espèces réactives d'azote (RNS) incluent le radical monoxyde d'azote ($\text{NO}\cdot$), l'anion peroxynitrite (ONOO^-), le radical dioxyde d'azote (NO_2) et d'autres oxydes d'azote sont produits par la réaction du monoxyde d'azote avec O_2 . (Singh et al., 2019).

Le rôle des ROS est très complexe car elles peuvent avoir un rôle physiologique ou un effet toxique en fonction de leur concentration. Dans des conditions normales, elles sont générées en faible quantité et se comportent comme des seconds messagers indispensables dans diverses réponses cellulaires (prolifération, migration, angiogènes) (Guerby et al., 2015).

Tableau 4: Les principales espèces oxygénées réactives (Halliwell et Gutteridge, 2008).

Oxygène singulet	^1O_2
Anion super oxyde	$\text{O}_2^{\cdot-}$
Radical hydroxyle	$\text{OH}\cdot$
Radical hydroperoxyde	$\text{HOO}\cdot$
Radical peroxyde	$\text{ROO}\cdot$
Hydroperoxyde	ROOH
Radical alkoxyde	$\text{RO}\cdot$
Peroxyde d'hydrogène	H_2O_2

Radical oxyde nitrique	NO•
------------------------	-----

4. Cibles biologiques des espèces réactives

L'excès des ROS peut endommager l'intégrité de diverses biomolécules, notamment les lipides, les protéines et l'ADN (Phaniendra et al., 2015).

4.1. L'acide désoxyribonucléique ou ADN :

Les acides nucléiques sont des molécules très sensibles à l'attaque des ROS. L'attaque radicalaire se manifeste soit directement en entraînant l'oxydation des bases et engendrant un grand nombre de bases modifiées, soit elle cible la liaison entre la base et le désoxyribose créant un site abasique, soit cible le sucre lui-même créant une coupure de simple brin (Van Houten et al., 2019). Ce stress oxydant va notamment induire des lésions à l'ADN (en plus de l'oxydation des protéines) et potentiellement, selon le dommage oxydatif, un blocage ou un ralentissement des fourches de réplication (Paula et al., 2020).

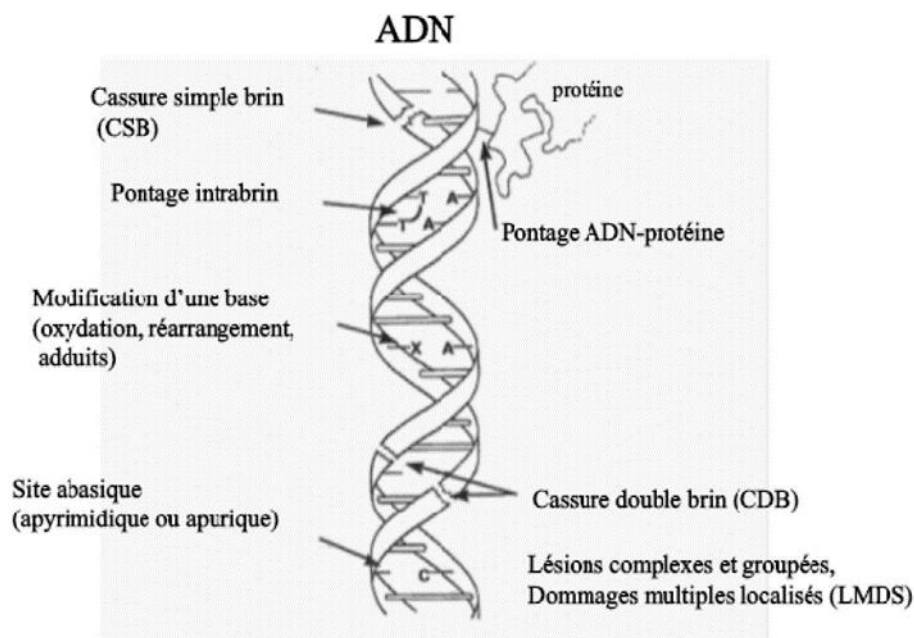


Figure 8: Lésions de L'ADN formées suite à un stress oxydant (Favier, 2006).

4.2. Les protéines :

Les radicaux libres sont capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes des protéines. Les protéines les plus sensibles aux attaques radicalaires sont surtout celles qui

comportent un groupement sulfhydryle (SH), dont le site actif contient le groupement Fe-S sont également très sensibles à l'inactivation par l'O₂•-, les modifications structurales des protéines et/ou l'altération de la fonction sont les conséquences majeures (**Hematyar et al.,2019**).

4.3. Les lipides membranaires :

L'oxydation des lipides, en particulier les acides gras polyinsaturés, mais aussi du cholestérol par les ROS est appelée « peroxydation lipidique ». Ces réactions non enzymatiques sont à la base de production de nombreux marqueurs du stress oxydatif témoignant de l'accumulation de dommages dans les lipides. Les composés les plus utilisés dans l'exploration du stress oxydatif sont : Les hydroperoxydes, Les aldéhydes, Low density lipoproteins (LDL) oxydées (**Bonnefont,2020**).

5. Systèmes de défenses antioxydants :

Un antioxydant est une molécule capable d'inhiber l'oxydation d'autres molécules. Ou, toute substance qui retarde, empêche ou supprime les dommages oxydatifs (**Gulcin, 2020**). Les antioxydants sont divisés en deux grandes classes: les antioxydants endogènes (enzymatiques) et les antioxydants exogènes (non enzymatiques), selon qu'ils soient produits ou non par l'organisme.

5.1 Systèmes antioxydants enzymatiques(Endogènes) :

Les systèmes antioxydants enzymatiques comportent un ensemble d'enzymes tels que les superoxydes dismutases (SOD), les glutathion peroxydases (Gpx), la catalase et le système thiorédoxine et peroxirédoxine (Trx) (**Hamma et al., 2015**).

➤ Superoxyde dismutases SOD :

Est une protéine métallique possédant une activité enzymatique (**puther et al., 2016**). Elle représente une des premières lignes de défense antioxydant. Les SOD catalysent la dismutation mono-électronique du O₂ en dioxygène et H₂O₂. représentent une des premières lignes de défenses antioxydants (**Baudin,2020**).

➤ Glutathion peroxydases :

Les glutathions peroxydases sont des scléroprotéines qui constituent l'un des plus importants systèmes enzymatiques de protection. Les peroxydases catalysent la réduction du H₂O₂et des hydroperoxydes de lipides en H₂O et en alcools lipidiques respectivement en une réaction utilisant le glutathion réduit (GSH) comme Co-substrat (**Baudin,2020**).

➤ **Catalase :**

La catalase est une enzyme hémérique essentiellement présente dans les péroxysomes, et dans les hématies. Elle catalyse la transformation du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau et oxygène moléculaire (**Ighodaro et Akinloye, 2018**).

➤ **Système thiorédoxine et péroxirédoxine :**

la thiorédoxine réductase (TrxR) possède un groupement sélénocystéine dans son site actif. Elle intervient dans la dégradation des peroxydes lipidiques, du peroxyde d'hydrogène, ainsi que dans la régénération du radical ascorbyl en acide ascorbique (**Canesi, 2018**).

5.2 Systèmes antioxydants non enzymatiques (Nutritionnelle) :

➤ **Vitamine C :**

La vitamine C est un antioxydant hydrosoluble le plus efficace présent dans les fluides intra/extracellulaires (le plasma humain). Il agit principalement en piégeant directement les ERO. Il est également capable de recycler l' α -tocophérol pour agir en synergie avec ce dernier dans la prévention de la peroxydation lipidique (**Kurutas, 2016**).

➤ **Vitamine E :**

La vitamine E (α -tocophérol) est un groupe d'antioxydants, solubles dans les lipides, trouvé dans toutes les membranes cellulaires. Antioxydant majeur des structures lipidiques, il possède aussi une autre action, la neutralisation de l' O_2 (**Duncan et Suzuki, 2017**).

➤ **Vitamine A et caroténoïdes :**

Est une vitamine liposoluble que l'on retrouve en grande quantité dans l'organisme surtout au niveau du foie, son lieu de stockage principal. On distingue deux groupes, à savoir les rétinoïdes (rétinol, trétinoïne...) et les provitamines A (principalement les α - et β - carotènes) (**desmier et al., 2016**).

➤ **Le glutathion GSH**

Le glutathion est un tripeptide formé par la condensation d'acide glutamique, de cystéine et de glycine. Il est le substrat de plusieurs enzymes antioxydants (**Narayanankutty et al., 2019**).

Les autres propriétés antioxydants du GSH sont nombreuses : cofacteur de la GPx, Il régénère d'autres antioxydants à petites molécules oxydés, par exemple la vitamine C et la vitamine E, En tant qu'antioxydant, le GSH réduit les ROS lors des réactions enzymatiques et non enzymatiques (**Mirończuk-Chodakowska et al., 2018**)

➤ **Les oligoéléments :**

Sont des petits minéraux nécessaires à l'organisme en petite quantité. Les oligoéléments tels que le cuivre (Cu), le zinc (Zn), le manganèse (Mn), le sélénium (Se) et le fer (Fe) sont les cofacteurs indispensables à l'activité des enzymes antioxydantes endogènes impliquées dans la

détoxification des ROS produits lors d'un stress oxydatif. Ils n'agissent pas directement contre les ROS, mais ils sont nécessaires aux enzymes décrites précédemment (desmier ,2016).

6. Diabète et stress oxydatif

Le stress oxydatif apparait très tôt dans l'histoire des complications du diabète de type 2, et est lié à l'oxydation du glucose mais aussi à la peroxydation lipidique (Arsène et al., 2014). Le stress oxydatif est impliqué dans le diabète gestationnel (DG). L'augmentation du stress oxydatif dans les cas de DG est entre autres due à la glucotoxicité qui endommage les cellules endothéliales engendrant ainsi un état d'hypoxie/réoxygénation (H/R) au niveau placentaire. Le lien étroit entre stress oxydant, et DG est clairement admis, résulté d'une hyperproduction radicalaire associée à l'hyperglycémie et à une diminution des défenses antioxydantes (Andrée, 2013).

6.1. Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion et l'insulinorésistance :

Les ROS produits par la mitochondrie perturbent et inhibent l'insulino-sécrétion en inhibant la transduction du signal du glucose dans les cellules β . ROS inhibent la transduction du signal de l'insuline, empêchent l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline et la translocation du récepteur GLUT-4, qui est alors inhibée ne permettant pas ainsi l'entrée du glucose dans la cellule. Le peroxyde d'hydrogène, même à faible concentration, inhibe la sécrétion d'insuline en diminuant le ratio ATP/ADP intracellulaire qui provoque une activation des canaux potassiques ATP-dépendant entraînant une hyperpolarisation membranaire qui empêche la libération de l'insuline par la cellule β ainsi inhiber l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline (fig.9) (Pae et al., 2018)

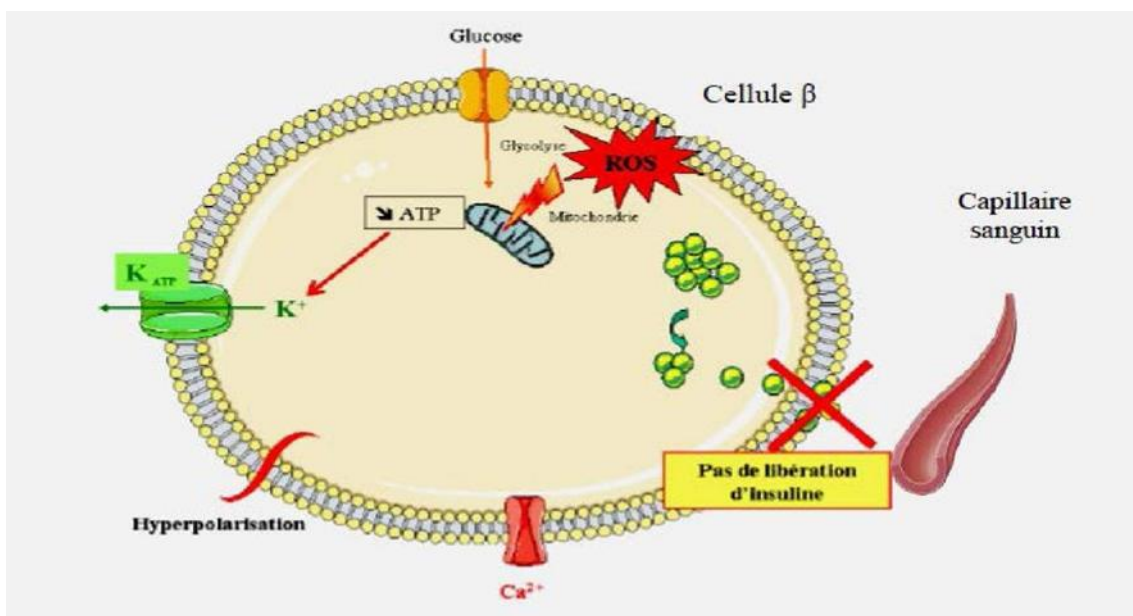


Figure 9: Effet du stress oxydant sur l'insulino- sécrétion (Voet et Voet, 2005)

7. Grossesse et stress oxydatif :

Le stress oxydant est un mécanisme essentiel à la gestation, mais un excès de stress oxydatif est associé aux pathologies de la grossesse. La production des ROS et leur élimination sont médiées par les enzymes du stress oxydatif présentes dans les cellules.

La grossesse est un état physiologique qui s'accompagne d'une forte demande énergétique et d'une exigence accrue en oxygène à l'origine d'un stress oxydatif (**Delphine et al., 2018**).

L'intensité du stress oxydatif s'ajuste à la physiologie dynamique, le poids corporel de la mère et les changements des concentrations sanguines en lipides. Le stress oxydatif est plus important chez les femmes enceintes par rapport aux femmes qui ne le sont pas (**Andrée, 2013**).

Selon **Ademuyiwa**, la Mn-SOD plasmatique jouerait un rôle important dans la neutralisation de l'anion superoxyde produit au niveau du placenta; quant à la catalase elle serait responsable de la décomposition du peroxyde d'hydrogène au niveau érythrocytaire- (**Ademuyiwa et al., 2007**).

Chapitre II :
Matériel et Méthodes

1. Protocole expérimental :

Notre étude a été réalisée sur une période de 02 mois, de 13 Mars jusqu'au 23 Mai 2022, au niveau de laboratoire de biochimie du centre hospitalo- universitaire de Blida, (l'hôpital d'Hassiba Ben Bouali), Service de maternité, et le laboratoire de biochimie de faculté des sciences de la nature et de vie, université de Blida. Elle porte sur des femmes enceintes venant accoucher au service gynécologie obstétrique unité mère enfant. Les obstétriciens, par des méthodes appropriées de diagnostic, permettent de déterminer les grossesses à haut risque (diabète gestationnelle).

Deux populations âgées de 20 ans à 42 ans sont sélectionnées et incluses dans ce travail :

- **Groupe 1** : Femmes enceintes témoins en bonne santé ne présentant aucune pathologie (n=20).
- **Groupe 2** : Femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (n= 48).

Toutes ces femmes présentent des grossesses à terme entre (≥ 38 semaines).

Sont informées sur le but de l'étude et leurs consentements sont obtenus préalablement.

Un interrogatoire minutieux est mené auprès des femmes sélectionnées afin de définir les caractéristiques suivantes :

Questionnaire individuel (Annexe I) :

- Age
- Taille
- Poids
- Voie d'accouchement
- Age gestationnel SA
- Nombre de gestation
- traitement (régime, régime + insuline, ADO, ADO + insuline)
- Sexe et poids de naissance de leurs nouveau-nés

Enquête nutritionnelle (Annexe II) :

Tous les participants répondent à un questionnaire contenant des questions sur le comportement alimentaire, dans lequel ils notent la qualité et la quantité des aliments consommés pendant la journée, avant le prélèvement sanguin (rappel des 24h).

L'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments consommés

(REGAL PLUS) permettra de connaître:

- L'apport énergétique quotidien.
- La consommation journalière globale de protéines, de lipides et de glucides et leur répartition en glucides lents et rapides.
- La répartition des acides gras saturés, mono insaturés, polyinsaturés, et détermination du rapport acides gras insaturés/saturés.

2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons :

Chez les femmes enceintes, les prélèvements sanguins sont réalisés le matin à jeun au niveau des veines du pli du coude au moment où avant de l'accouchement. Le sang prélevé (maternel) est recueilli sur des tubes héparine puis centrifugés à 3000 tr/min pendant 10min. Par la suite, Le plasma est prélevé pour le dosage des paramètres biochimiques [glycémie, triglycérides, cholestérol, urée, créatinine, albumine, protéines totale, transaminases (TGO-TGP)]. Et des paramètres de stress oxydatif : acide urique, malondialdéhyde (MDA) et vitamine C, Le dosage du glucose se fait le jour même du prélèvement. Les échantillons ont été stockés au congélateur pendant un temps très court, afin d'éviter la dégradation des protéines et des lipides.

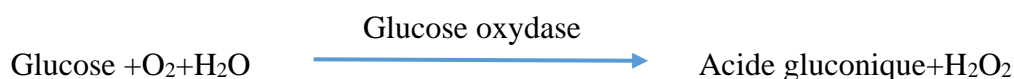
3. Analyses biochimiques :

Les paramètres biochimiques sont mesurés quantitativement par des méthodes basées sur la Spectrophotométrie à transmission moléculaire, sur le plasma des patientes.

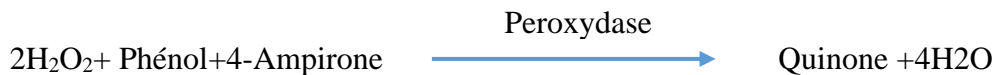
3.1. Dosage de la glycémie :

Principe :

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par la technique de **Trinder (1969)**, qui consiste à un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées. La première réaction catalysée par le glucose oxydase (GOD) qui utilise le glucose comme substrat et produit de l' H_2O_2



La seconde réaction catalysée par la peroxydase qui utilise le peroxyde d'hydrogène formé comme substrat ainsi qu'un chromogène (Phénol-4-Amino phénasone) et produit l'eau et la forme colorée du chromophore quinone imine rose dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.



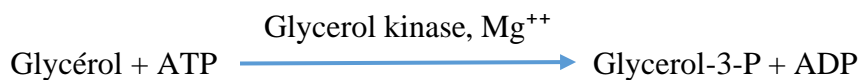
Examen	Valeurs normales (adulte)
Glycémie à jeun (sérum / plasma)	0.70 – 1.05 g/l 3.89 – 5.84 mmol/l

3.2. Dosage des triglycérides :

Les triglycérides dans l'échantillon sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres par la lipoprotéine lipase (LPL) (Fossati et Prencipe, 1982)



Une séquence de trois étapes enzymatique couplées utilisant la glycérol kinase (Gk) pour la phosphorylation du glycérol en glycerol-3-phosphate en présence l'ATP



Celui-ci subit une oxydation par le Glycerol-3-Phosphate-oxydase(GPO) en présence d'oxygène pour donner un dihydroxacétone et de l'eau oxygéné.



La peroxydase cause le couplage par l'oxydation de l' amino-4-antipyrine avec le chlorophénol pour forme un colorant de quinone imine rose Peroxydase



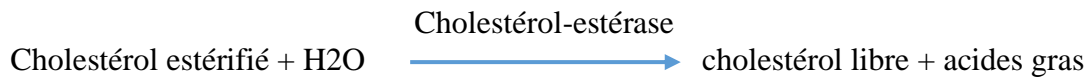
Examen	Valeurs normales (adulte).
Triglycérides (sérum / plasma)	0.4 – 1.40g/l
Femmes	0.46 – 1.60 mmol/l

3.3. Dosage du cholestérol :

Le cholestérol est libéré enzymatiquement par la cholestérol-ester à partir du cholestérol estérifié (réaction1). Le cholestérol total libre est ensuite oxydé en cholesterone par la cholestérol-oxydase (réaction2). Il se forme du peroxyde d'hydrogène qui, lors d'une autre réaction transforme le phénol et le 4-amino-antipyrine, à l'aide de la peroxydase en un

colorant(réaction 3) (**Rifia, 2001**).

Réaction 1 :

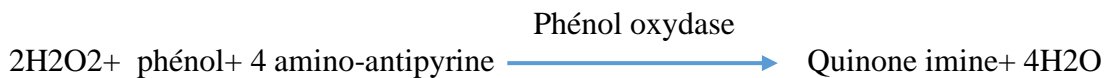


Réaction 2 :



Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rose.

Réaction 3 :

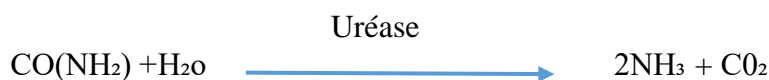


La concentration en quinone imine colorée mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans le plasma et est exprimée en g/L

Examen	Valeurs normales (adulte).
Cholestérol totale (sérum / plasma)	1.4 – 2.2 g/l
	3.6 – 5.7 mmol/l

3.4. Dosage de l'Urée :

L'urée est principalement dosé par la méthode basée sur l'action préliminaire de l'Uréase suivie de réactions auxiliaires différentes (**Tietz,1999**).



Les ions d'ammonium produits par l'action de l'Uréase réagissent en milieu alcalin avec l'hypochlorite de sodium et le salicylate pour former le dicarboxylindophénol responsable de développement de la coloration verte.



Examen	Valeurs normales (adulte).
Urée (sérum / plasma)	0.15 – 0.40 g/l 2.490 – 7.47 mmol/l

3.5. Dosage de la Créatinine :

Principe :

Dans un milieu alcalin, la créatinine réagit avec le picrate en formant un complexe coloré en rouge orange. L'absorbance de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon **(Lecoq,1972)**



3.6 Dosage d'ASAT :

Principe :

La détermination cinétique de l'activité de l'aspartate aminotransférase est résumée par leschéma-réactionnel suivant **(Bergmeyer, 1976)**



Le taux de diminution de la concentration en NADPH, H⁺ est directement proportionnelle à l'activité de l'aspartate aminotransférase dans le plasma

GOT : Transaminase glutamique oxaloacétate

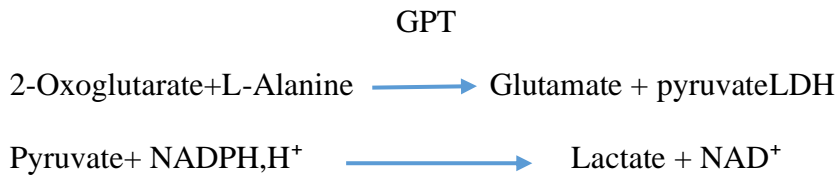
MDH : Malate d'hydrogènes

Examen	Valeurs normales (adulte).
ASAT (sérum / plasma)	31 UI/l

3.7. Dosage d'ALAT:

Principe :

La réaction est initiée par l'addition de l'échantillon du patient au réactif le schéma réactionnel est le suivant (**Bergmeyer, 1980**)



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

GPT : Transaminase Glutamique pyruvique ; LDH : lactate déshydrogénase

Examen	Valeurs normales (adulte).
ALAT (sérum / plasma)	04 - 40 UI/l

3.8. Dosage de l'Albumine :**Principe :**

L'albumine en présence du vert de bromocrésol, à un pH légèrement acide, produit un changement de couleur de l'indicateur de couleur jaune-vert au bleu-vert. L'absorption est mesurée à 630 nm et l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de l'albumine dans l'échantillon.

Mode opératoire :

Examen	Valeurs normales (adulte).
Albumine (sérum / plasma)	38 – 54 g/l 550 – 780 µmol/l

3.9. Dosage des protéines totales :

Les protéines totales sont dosées par la méthode colorimétrique de **Biuret** sur le plasma. Les protéines donnent un complexe bleu violet intensif avec des sels de cuivre dans un milieu alcalin. L'iode est ajouté comme un antioxydant. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéine totale dans l'échantillon. L'absorption est mesurée à 540 nm.



Examen	Valeurs normales (adulte).
Protéine totale (sérum / plasma)	67 – 87 g/l

4. Evaluation du statut oxydant/antioxydant :

4.1. Dosage de malondialdéhyde (MDA) :(Nourooz-Zadeh et al., 1996).

a) Principe :

Le malondialdéhyde (MDA) plasmatique représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA.

b) Mode opératoire :

Le principe consiste à mettre 100 µl de plasma en présence de 100 µl de TBA 0,67% ; et de 500 µl de TCA 20% ; vortexer et incuber au bain-marie à 100°C pendant 20 min ; après centrifugation à 6000 t/min pendant 10 min ; on récupère le surnageant et on lit la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 532 nm.

c) Expression des résultats

Calculer la concentration de MDA en utilisant le coefficient d'extinction $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5$

$\text{mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante : $[\text{Malondialdéhyde}] \text{ en } \mu\text{mol/L} = \text{DO} / \epsilon \cdot l$

DO:Densité optique

ϵ :coefficient d'extinction

l: le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

4.2. Dosage de la vitamine C : (Jacota et Dani, 1982).

a)Principe :

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de (Jacota et Dani ,1982)

Utilisant le réactif de Folin et une gamme d'acide ascorbique. Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le réactif de Folin est ajouté au surnageant.

La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769 nm présente dans l'échantillon.

b) Mode opératoire

❖ Pour la gamme étalon :

- Pour chaque solution de la gamme, prendre 0.75 ml de la solution et ajouter 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10).
- Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante, puis lire les DO à 760 nm).

❖ Pour les échantillons :

1. 1 ml plasma + 0.5 ml de la solution TCA à 10%.
2. Vortexer, placer les tubes dans un bain à glace pendant 30 min.
3. Centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min.
4. Prélever 0.75 ml du surnageant auxquels on ajoute 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10).
5. Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante ;
6. Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 769 nm

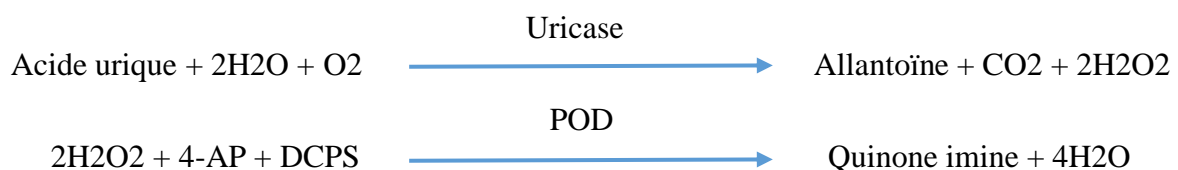
c) Expression des résultats

La concentration de la vitamine c est déterminée à partir de la courbe d'étalon.

4.3. Dosage d'acide urique :

L'acide urique plasmatique est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique.

L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'acide urique est oxydé par l'enzyme Uricase en Allantoïne et le peroxyde d'Hydrogène selon le schéma réactionnel suivant :



L'intensité de la coloration rose obtenue est proportionnelle à la concentration d'acide urique présent dans l'échantillon, et elle est mesurée à une longueur d'onde égale à 520 nm.

Examen	Valeurs normales (adulte).
Acide urique (sérum / plasma)	25–60 mg/l 148 – 375 μ mol/l

5. Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$, très significatives à ** $P < 0,001$ et hautement significatives à *** $P < 0,001$.

*Chapitre III : Résultats
et interprétation*

I-Caractéristiques de la population étudiée (Tab.5)

Sur un échantillon de 63 patientes, 15 femmes enceintes témoins en bonne santé, ne présentant aucune pathologie, et 48 femmes enceintes atteintes du diabète gestationnel, dont l'âge varie entre 20 et 42 ans.

L'étude analytique des différentes caractéristiques de la population montre que :

- il n'existe pas une différence entre les tranches d'âge et l'IMC des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins.
- Par contre, on observe une augmentation significative du poids (g) des nouveau-nés de mères atteintes de diabète gestationnel comparées aux mères témoins.
- Concernant le pourcentage des voies d'accouchement, on remarque que le pourcentage de césarienne est plus élevé chez les femmes atteintes de diabète gestationnel comparées aux femmes témoins.

Tableau 5: Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Femmes diabétiques gestationnelle	Femmes témoins
Nombre	48	15
Age (ans)	32,52 ± 5,44	29,8 ± 4,72
IMC (Kg/m²)	30,21±3,80	28,74 ± 3.14
Poids de nouveau-nés (g)	3573,72 ± 560,37*	3216 ± 582,67
Voies d'accouchement(%)		
Césarienne	80 %	40 %
Voie Basse	20 %	60 %

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins est effectuée par le test « t » de Student.* P < 0,05

II-Enquête nutritionnelle

L'estimation de la ration alimentaire chez les participants est réalisée grâce aux enquêtes nutritionnelles basées sur le rappel de 24h.

II-1-Consommation journalière moyenne de nutriments chez les témoins et les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel

L'apport énergétique total, exprimé en Kcal/jour présente une augmentation non significative chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnelle en comparaison avec leurs témoins, Aucune déférences significative est marquée pour l'apport en protéines, en lipides, en glucides, glucides complexes, en fibres, en acides gras monoinsaturés (AGMI) et polyinsaturés (AGPI), et en cholestérol (exprimés en gramme) entre les deux groupes. Cependant, les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnelle présentent une augmentation significative en acides gras saturés (AGS) et en sucres simples en comparaisons avec leurs témoins ($P < 0,05^*$).

Tableau 6: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Nutriments	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
Energie (k cal)	2150,62 ± 45,82	2265,54 ± 93,28
Protéines totales (g)	86,24 ± 4,69	83,33 ± 3,49
Glucides totaux (g)	310,03 ± 21,35	323,37 ± 15,42
Sucres simples (g)	89,36 ± 5,34	110,83 ± 6,76*
Sucres complexes (g)	220,67 ± 10,48	212,54 ± 12,39
Fibres (g)	34,02 ± 3,77	30,11 ± 4,27

Lipides totaux (g)	61,68 ± 6,83	68,31 ± 5,52
AGS (g)	2113 ± 2,49	28,28 ± 2,28*
AGMI (g)	24,08 ± 3,74	25,22 ± 3,17
AGPI (g)	15,69 ± 2,15	14,31 ± 1,64
Cholestérol (mg)	339,58 ± 27,51	389,63 ± 30,75

- Chaque valeur représente la moyenne ± erreur standard (ES).
- La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins est effectuée par le test « t » de Student.* P < 0,05

II-2- Apports caloriques des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

La répartition de l'apport calorique journalier selon les différents nutriments montre que les calories glucidiques, lipidiques et protéiques consommées par les participants ne présentent aucune différence significative entre les deux groupes de femmes enceintes.

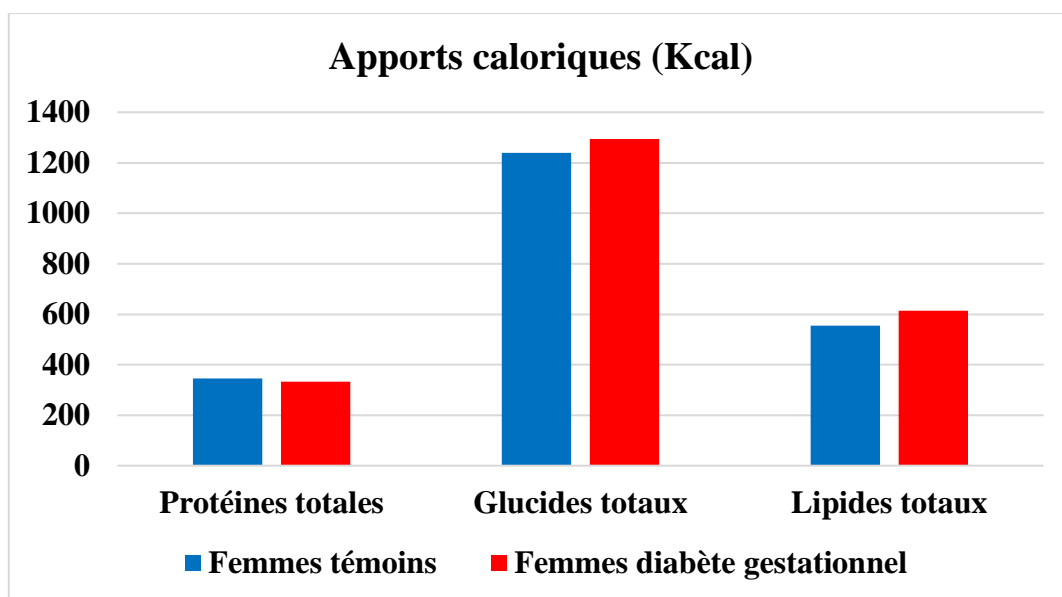


Figure 10: Apports calorique des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel

II-3- Proportion des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

La figure et le tableau 3 (Annexe B), montrent qu'il n'existe pas une différence significative entre les apports en protéines totales, glucides et lipides totaux (18,84 %, 67,7%, 13,46%) respectivement chez les témoins et comparativement aux femmes atteintes de diabète gestationnel (17,54%, 68,08%, 14,38%) ; on peut cependant noter, chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel , une légère tendance à consommer plus de glucides et de lipides, et moins de protéines.

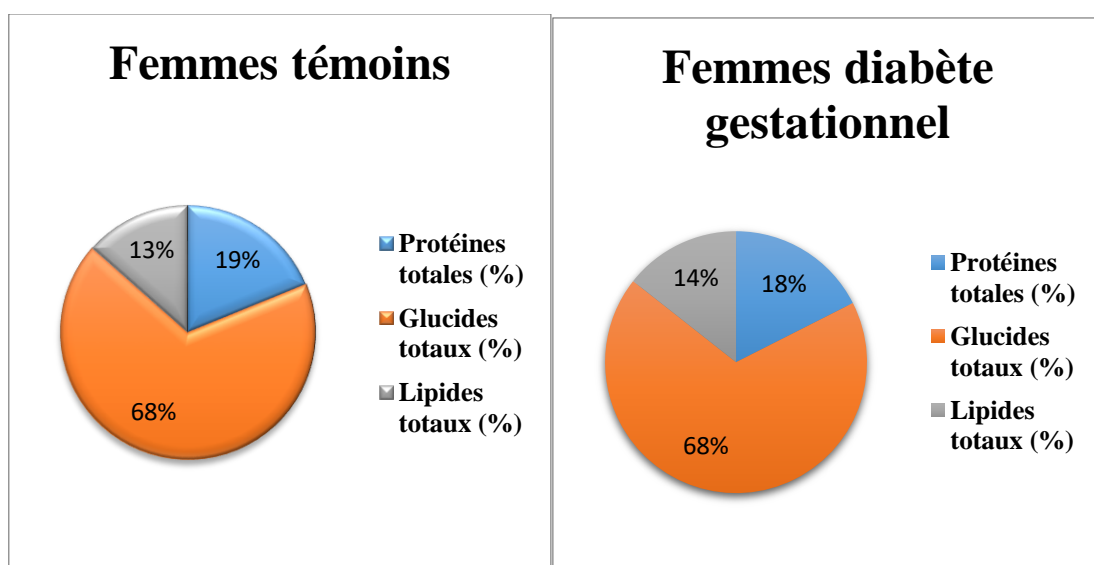


Figure 11: Proportion des nutriments consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel

II-4- Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

D'après la figure et le tableau 4 (Annexe B), Les apports alimentaires en glucides complexes marquent une augmentation significative chez les témoins (71,18 %) comparée avec les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (65,73 %) ($P < 0,05^*$), cependant, on note une légère tendance à consommer plus de glucides simples chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (34,27%) contre les témoins sains (28,82%).

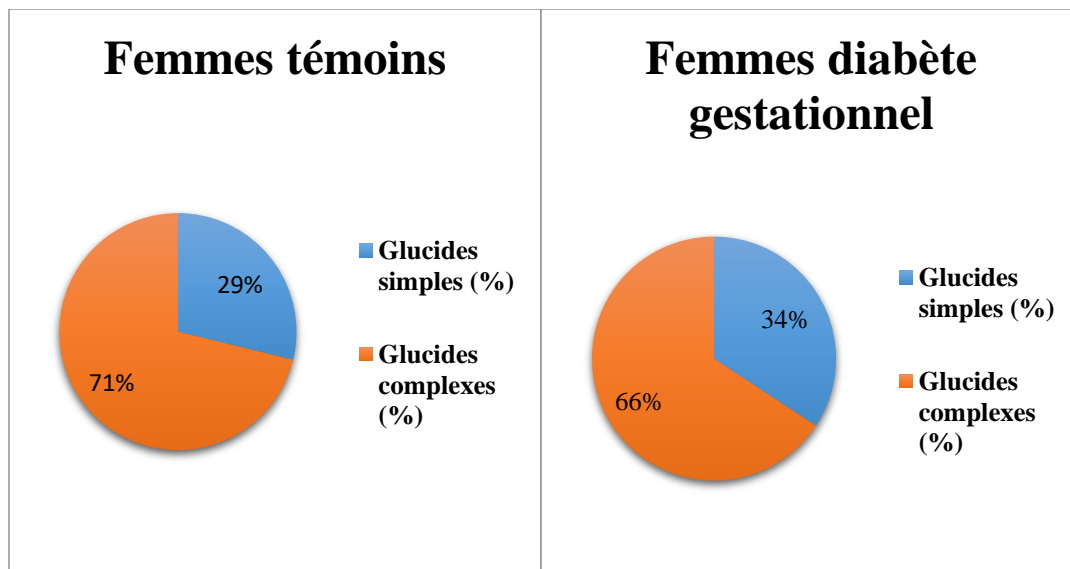


Figure 12: Proportion des glucides simples et complexes consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel

II-5- Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés dans la ration lipidique consommée chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

D'après la figure et le tableau 5 (Annexe B) on remarque que le pourcentage des acides gras saturés (AGS) est plus important dans la ration lipidique consommée par les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (41,7 %) comparé aux témoins sains (34,69%) ($P < 0,05^*$).

Cependant, les apports alimentaires relatifs (%) en acides gras insaturés (AGMI, AGPI) ne varient pas significativement entre les témoins (31,82 %- 25,76 %) et femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (37,2 %- (21,1 %).

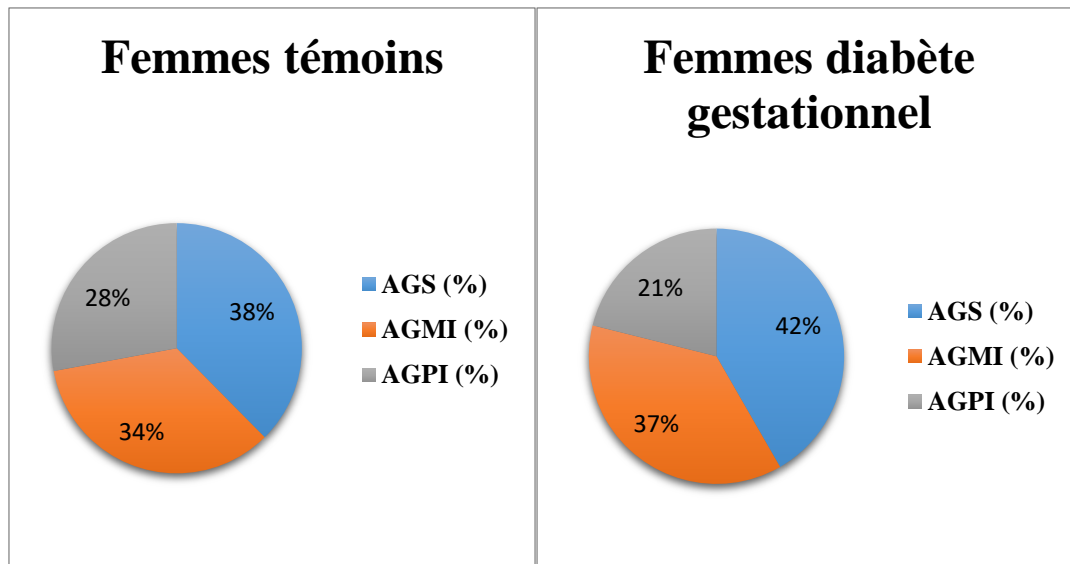


Figure 13: Pourcentage des acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés dans la ration lipidique consommés chez les témoins et les femmes atteintes de diabète gestationnel

III-Etude des paramètres biochimiques plasmatiques chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes témoins

III-1-Teneurs plasmatiques en glucose

Nos résultats montrent une augmentation très significative des teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (1,52 g/l) en comparaisons aux des témoins (0,89g/l) ($P < 0,001$ ***).

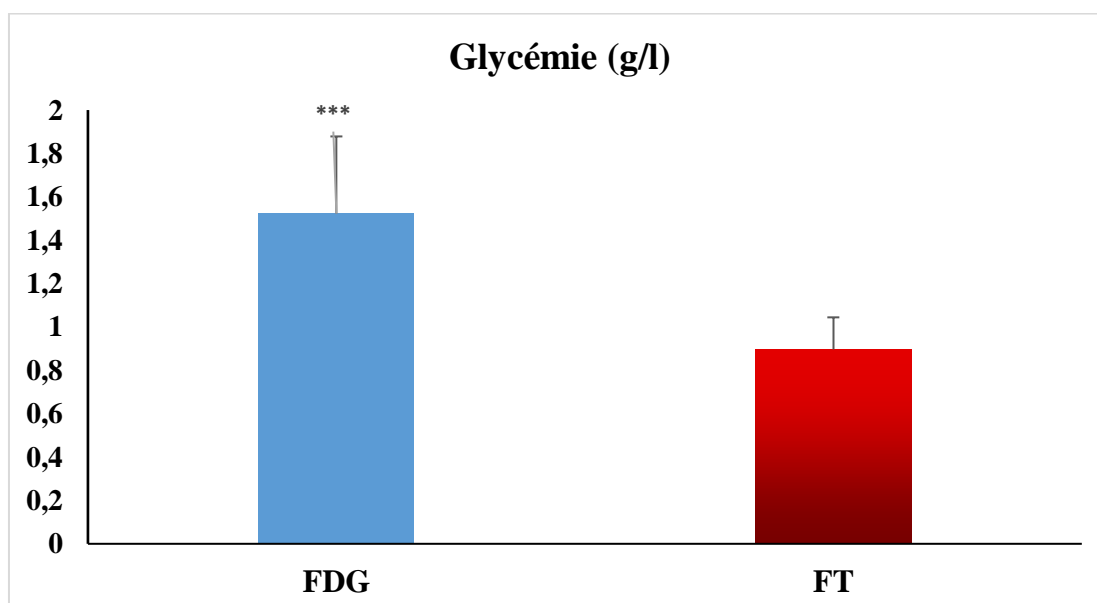


Figure 14 : teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

III-2- Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides :

Les teneurs plasmatiques en lipides montrent une augmentation hautement significative ($P < 0,01^{**}$) en cholestérol total (2,55 g/l) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et une augmentation très significative ($P < 0,001^{***}$) en ce qui concerne les triglycérides (2,47 g/l) en comparaisons aux femmes témoins (1,91 et 1,35 g/l) respectivement.

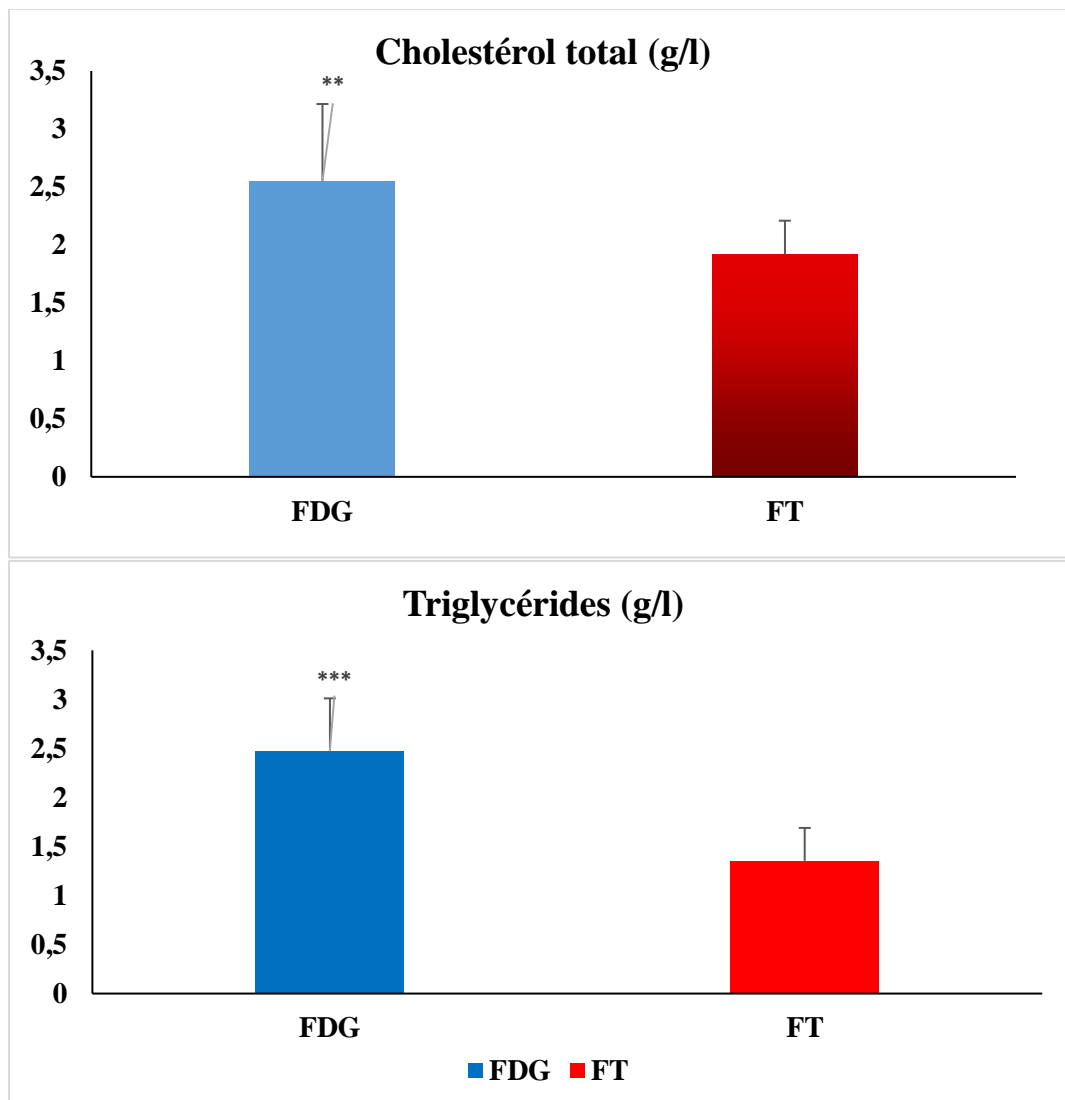


Figure 15: teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

III-3- Teneurs plasmatiques en urée et en créatinine

Nos résultats ne présentent aucune différence significative concernant les taux plasmatiques en urée entre les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et leurs témoins ($p>0,05$). Cependant, les taux plasmatiques en créatinine montrent une augmentation hautement significative ($P<0,01^{**}$) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (7,37g/l) en comparaison avec leurs témoins (5,15 g/l)

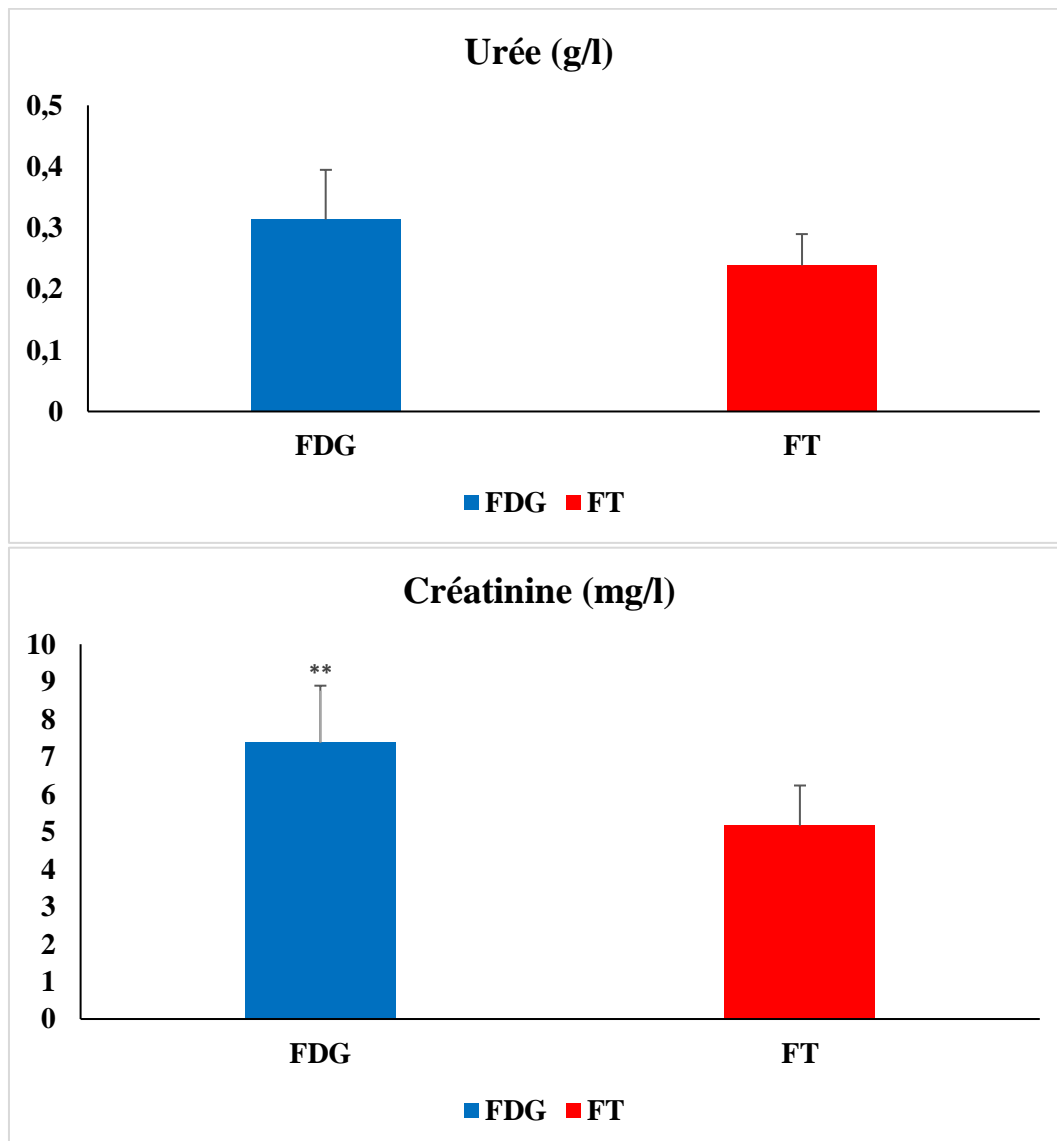


Figure 16: teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

III-4- Teneurs plasmatiques en transaminases ALAT et ASAT

La comparaison des teneurs plasmatiques en transaminase (ALAT et ASAT) montrent une augmentation significative de ALAT ($P < 0,05^*$) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (12,59 UI/L) par rapport aux témoins (7,65 UI/L).

Contrairement, les teneurs plasmatiques en ASAT montrent une diminution significative ($P < 0,05^*$) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (15,51 UI/L) contre a leurs témoin (22,1 UI/L).

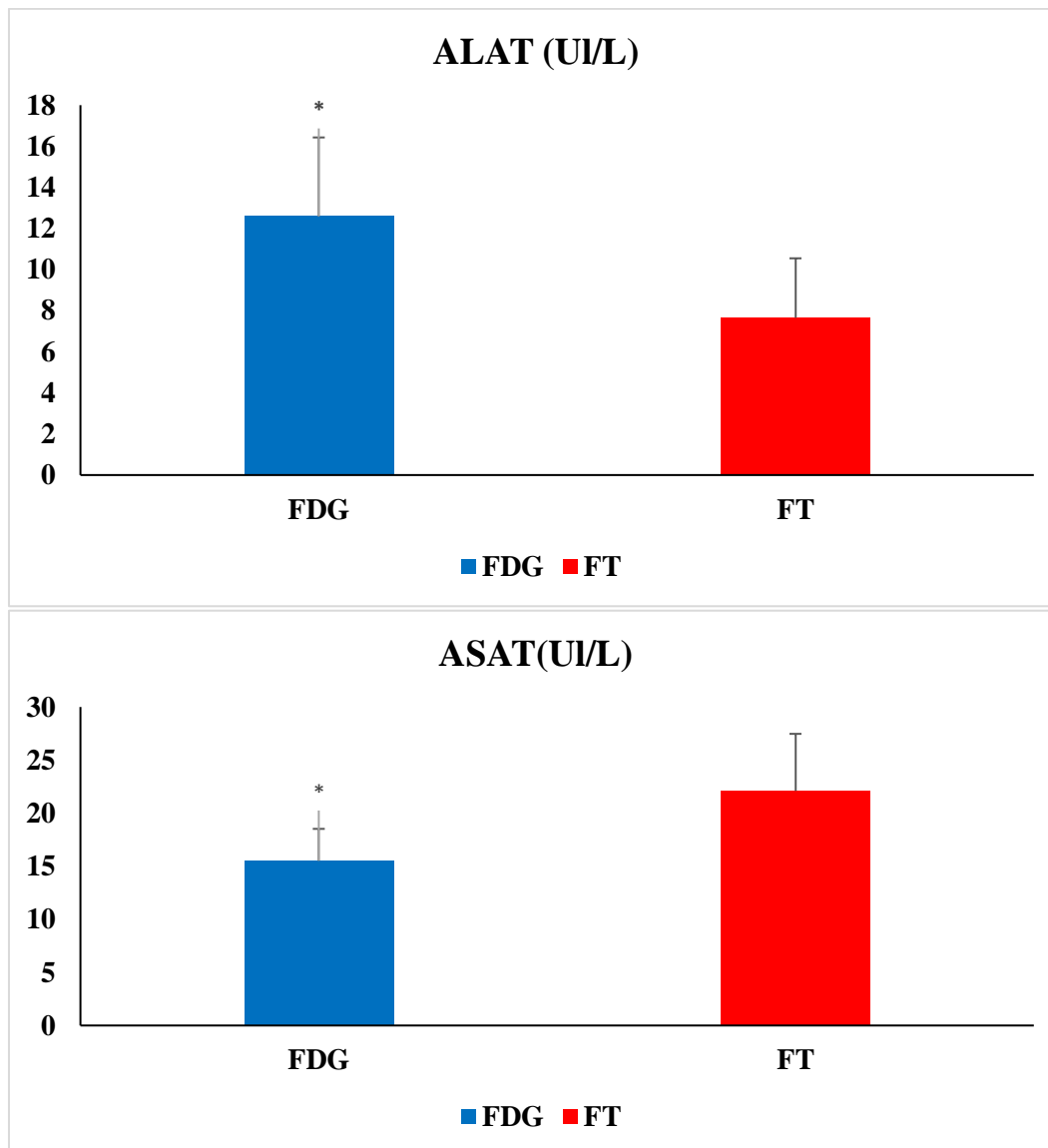


Figure 17: teneurs plasmatiques en transaminases (ASAT, ALAT) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

III-5- Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales

La comparaison des teneurs plasmatiques en protéines totales entre les deux groupes de population étudiées ne montre aucune différence significative. Contrairement aux teneurs en

Albumine qui montrent une augmentation hautement significative chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (32,73g/l) comparée aux femmes témoins (37,35g/l).

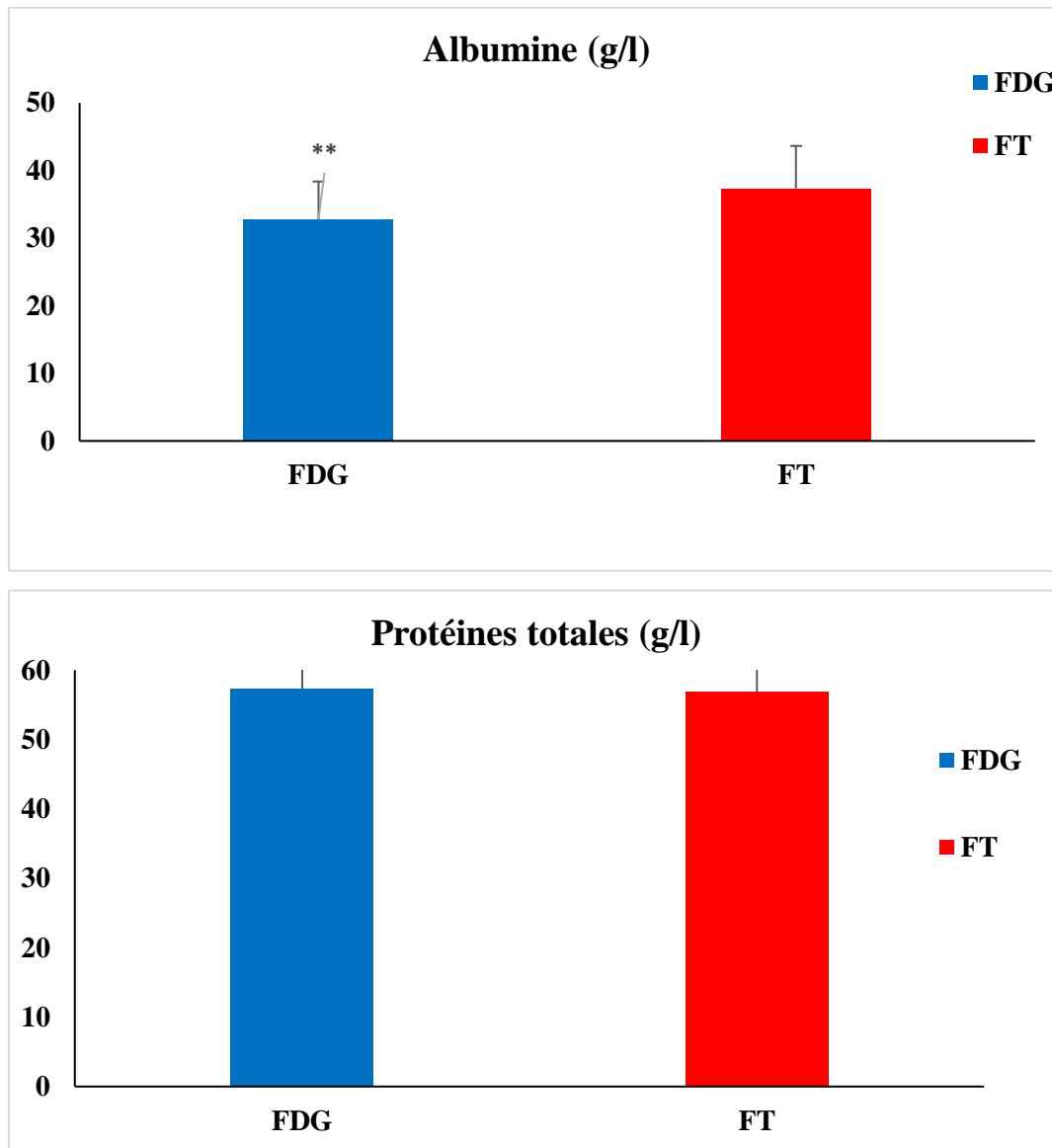


Figure 18: teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

IV-Marqueurs de stress oxydant chez deux populations étudiées :

IV-1.Teneurs plasmatiques en Acide urique

On remarque une augmentation significative ($P < 0,05^*$) des teneurs plasmatiques en acide urique chez les femmes atteintes de diabète gestationnel (38,45 mg/l) Comparées aux femmes témoins (29,86 mg/l).

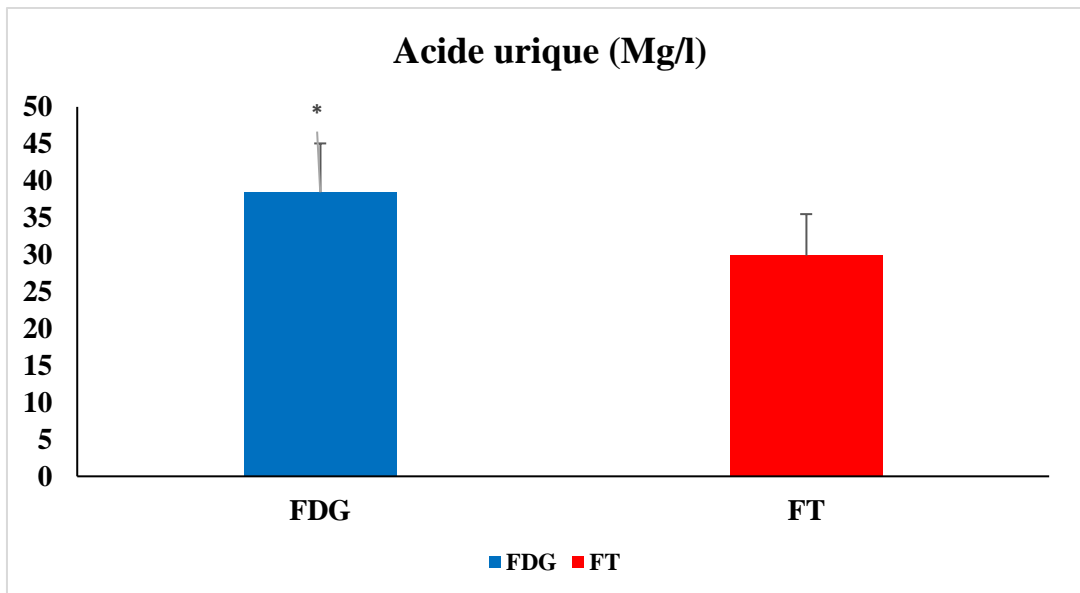


Figure 19: teneurs plasmatiques en acide urique chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

IV-2. Teneurs plasmatiques en MDA

On note une augmentation significative ($P < 0,05^*$) des teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel ($2,20 \mu\text{mol/L}$) en comparaison avec les témoins ($1,74 \mu\text{mol/L}$).

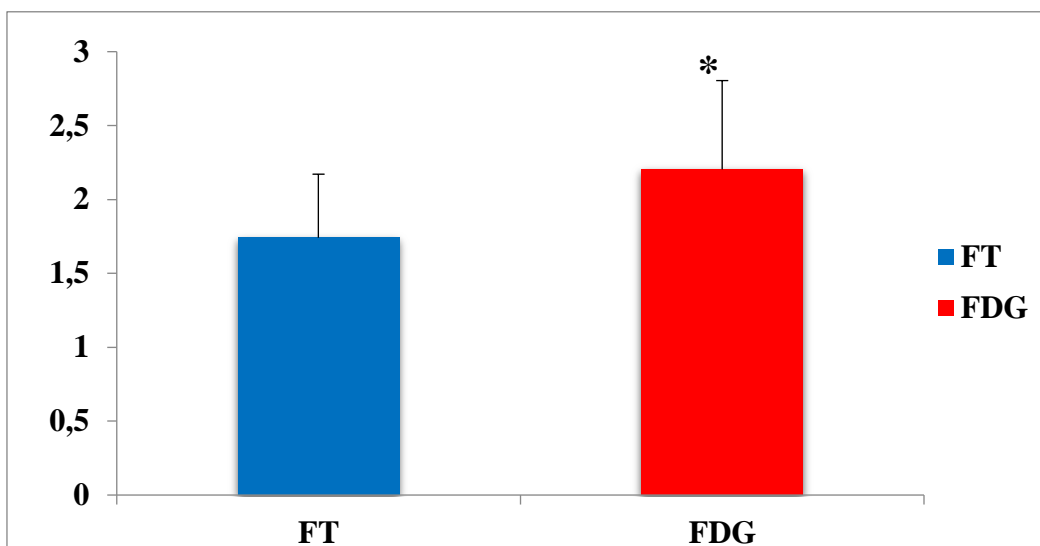


Figure 20: teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

IV-3. Teneurs plasmatiques en Vitamine C

La comparaison des teneurs plasmatiques en vitamine C marquent une diminution hautement significative ($P < 0,01^{**}$) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel ($13,09 \mu\text{mol/L}$) contre aux femmes témoins ($18,14 \mu\text{mol/L}$).

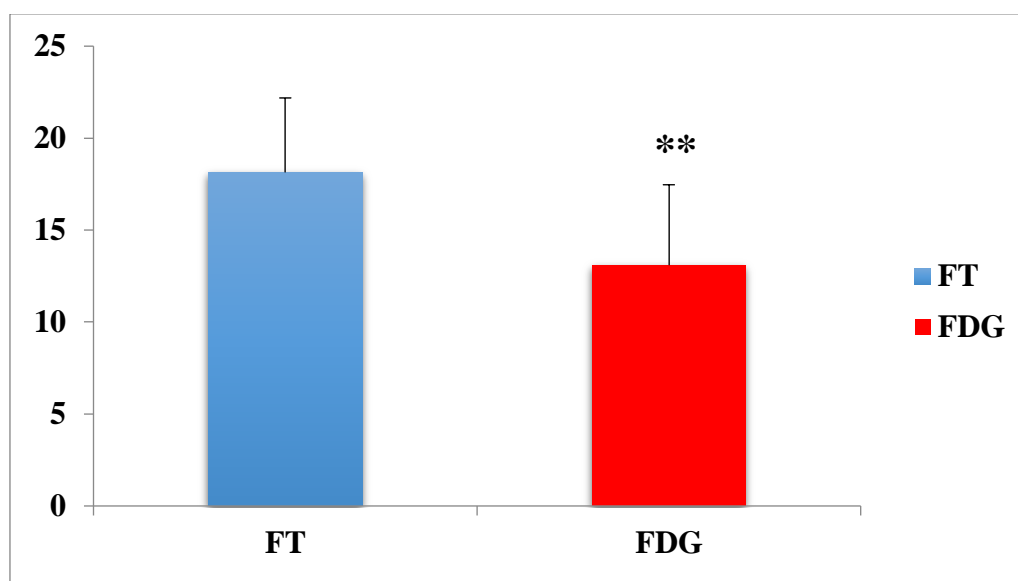


Figure 21: teneurs plasmatiques en vitamine C chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Chapitre IV :

Discussion

La grossesse est inévitablement marquée par des ajustements physiologiques de tous les systèmes corporels. Cette adaptation est indispensable au développement de l'embryon puis du fœtus pour répondre à ses besoins mais également pour préparer la future mère à l'accouchement. Le changement corporel le plus apparent durant les neuf mois de grossesse est probablement la prise de poids : celle-ci est variable d'une femme à l'autre et dépend de nombreux facteurs tels que l'éducation nutritionnelle, l'exercice physique, les pathologies liées ou non à la grossesse (lasalle,2020).

Ces modifications physiologiques de l'organisme maternel peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du rénal (urée, créatinine, acide urique), bilan glycémiques , lipidiques et protéiques (Maskaoui, 2013).

Pendant la grossesse, les besoins en insuline augmentent principalement en raison des effets « anti-insuliniques » des hormones placentaires (Achong et al.,2012) .La première moitié de la grossesse est associée à une augmentation du taux d'insuline et de la sensibilité à cette hormone. Ensuite, la tolérance au glucose diminue : le placenta sécrète plus d'hormones, ce qui favorise une résistance de l'organisme à l'insuline, produite en plus grande quantité par le pancréas. Lorsque ce dernier n'arrive plus à synthétiser assez d'insuline, une hyperglycémie apparaît, d'abord lors des repas, puis à jeun. Il est question de diabète gestationnel (Édouard,2019).

Le stress oxydatif est le résultat du déséquilibre entre les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et les défenses antioxydants (Gulcin, 2020). Les ROS et les radicaux libres sont produits dans diverses activités métaboliques et réponses immunitaires dans des conditions physiologiques normales (Keshari et al., 2015).

Le cadre de notre travail vise essentiellement à étudier la relation entre le régime alimentaire (Apport énergétique, en protéines, en lipides, en AGMI, AGPI ...), et quelques paramètres biochimiques (glycémie, bilan lipidique, rénal, hépatique et protéique), Ainsi que certains marqueurs de stress oxydatif (MDA, Vitamine C et acide urique) chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel en comparaison avec des femmes enceintes témoins saines.

L'étude analytique de la population permette de déterminer les caractéristiques individuelles (l'âge, le poids, IMC, voie d'accouchement et poids de nouveau née)

On remarque que il n'existe pas une déférence entre les tranches d'âge et l'IMC des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les femmes enceintes témoins. La prise de poids au cours de la grossesse est un événement physiologique. Ce prix de poids est un critère de surveillance du bon déroulement de la grossesse. (**Dhieb et al.,2021**). La plupart des études sur la relation entre le poids des femmes avant la grossesse et les risques pour la mère et l'enfant tiennent compte de la prise de poids gestationnel, montrant ainsi un effet spécifique du poids maternel avant grossesse. (**Taleb et al.,2020**).

Le poids des nouveau-nées marque une augmentation significative chez les nouveau-nés des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel par apport à leurs témoins. L'estimation du poids de naissance (EPN) présente de nombreux intérêts théoriques et pratiques pour l'obstétricien. Un petit poids à la naissance est le plus souvent associé à une augmentation de la morbidité et de la mortalité périnatale . À l'opposé, la macrosomie peut s'accompagner d'une dystocie à la naissance. La fiabilité et la précision de l'estimation du poids foetal à la naissance (EPN) sont essentielles pour pouvoir proposer des prises en charge thérapeutiques adaptées au cours de la grossesse (**Loïc et al.,2012**).

Concernant le pourcentage des voies d'accouchement, on remarque que le pourcentage de césarienne est plus élevé chez les femmes atteintes de diabète gestationnel comparées aux femmes témoins. Le surpoids / obésité pré-gestationnel est un facteur de risque pour le diabète gestationnel (**Torloni et al.,2009**). Toutefois, il augmente également le risque de césarienne, l'hémorragie, l'infection et la mortalité maternelle pendant l'accouchement (**Heslehurst et al., 2008**), l'obésité maternelle étant un facteur de complication surajouté. Elle se définit par un poids de naissance à terme supérieur ou égal à 4000g ou 4500g (**Ehrenberg, 2004**).

La première partie de notre étude dont l'objectif principal est de contribuer à une meilleure connaissance de l'état nutritionnel des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel. Pour atteindre cet objectif, une enquête alimentaire par questionnaire contentent des questions sur le comportement alimentaire, se compose d'un maximum de cinq repas non synchronisés en 24 heures avant l'accouchement a été réalisée. Plusieurs techniques d'enquêtes nutritionnelles existent. Le rappel des 24 heures consiste à colliger la consommation alimentaire des 24 heures précédentes l'entretien.

Les besoins nutritionnels correspondent à la quantité de nutriments, de micronutriments et d'énergie qui permet de couvrir les besoins nets en tenant compte de la quantité réellement

absorbée. l'Apports journaliers recommandés (AJR) représentent la quantité suffisante des différents nutriments nécessaires à la couverture des besoins physiologiques (**Wémeau,2014**).

Notre enquête nutritionnelle montre que l'apport énergétique journalier ne présente aucune différence significative entre femmes atteintes de diabète gestationnel et les témoins. De même, aucune différence significative n'est notée pour l'apport en protéines, en glucides, en lipides, en fibres, en acides gras monoinsaturés et en polyinsaturés. Cependant, une augmentation significative en apport en acides gras saturés (AGS) et en sucres simples est notée chez les femmes diabétiques comparées à leurs témoins.

La répartition moyenne de l'énergie en lipides, en protéines et en glucides est de (14,38% , 17,54%,68,08%) respectivement , ces résultats sont en accorde avec les résultats de (**tuati-mecheri et al.,2007**) qui montrent que la répartition moyenne de l'énergie en macronutriments est respectivement de 16,62 % pour les lipides, de 15,23 % pour les protéines et de 68,15 % pour les glucides.

Les teneurs lipidiques de la ration énergétiques devraient se situer autour de 30% à 35%.(**Schlienger, 2018**). En effet le fœtus dépend majoritairement de l'apport maternel pour ses besoins en lipides et le rôle de la lipogenèse fœtale est négligeable. Ainsi, le métabolisme maternel s'adapte pour répondre aux besoins de l'unité foetoplacentaire. Le cholestérol passe facilement la membrane placentaire, une partie sera utilisée pour la synthèse des hormones stéroïdes du placenta et l'autre partie sera transférée au fœtus. Tout excès de cholestérol maternel sera donc néfaste pour le fœtus (**Maskaoui, 2013**).

Les glucides constituant l'essentielle de la ration énergétique (50 à 55%) ; soit un rapport de 300g/jour en fin de grossesse, les glucides à index glycémique faible sont à privilégier afin d'éviter l'hyperglycémie postprandiale qui peut participer a la macrosomie ou induire une hypoglycémie réactionnelle, un déficit d'apport glucidique prolongé détermine un catabolisme protidique maternelle. Un excès d'apport favorise l'obésité maternelle (**Schlienger, 2018**). Selon l'étude de (**Borazjani et al.**), le taux de croissance fœtale est fortement influencé par l'apport en protéines.

L'alimentation de la population étudiée est caractérisée par une surconsommation des glucides simples, au détriment des glucides complexes de façon significative chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel ($110,83 \pm 6,76^*$) comparées aux témoins ($89,36 \pm 5,34$)

L'implication des sucres simples dans certaines pathologies est bien admise (insulinorésistance, diabète, athérosclérose, etc.). Plusieurs études se sont intéressées sur le rôle du type de glucides (simples/complexes ajoutés ou naturellement présents dans les aliments etc.) dans la prise de poids (**Malti et al.,2017**)

Dans notre étude, le profil des acides gras consommés est modifié chez les femmes atteintes de diabète gestationnel. On note,une augmentation significative en apport en acides gras saturés (AGS). Les lipides fournissent de l'énergie mais aussi des vitamines liposolubles et des acides gras essentiels. Ils sont donc indispensables, mais consommés en excès, ils sont stockés sous forme de graisse . L'effet des AGS sur l'élévation du cholestérol total est indéniable. Ils élèvent le c-LDL , tandis que leur substitution par les AGPI abaisse le c-LDL. L'effet des AGS sur l'élévation du c-LDL n'est toutefois observé que lorsque l'apport en AGPI est bas. Cet effet est variable selon les AGS (**Lecerf,2016**).Les AGPI jouent un rôle clé dans le bon développement du fœtus (**Bernard et al.,2019**). Un apport alimentaire adéquat en AGPI s'avère bénéfique dans la prévention des maladies cardiovasculaires, de l'hypertension, du diabète, des troubles inflammatoires, ainsi que de plusieurs neuropathologies (**Simon et al.,2019**).

La deuxième partie de notre travaille consiste à étudier les variations biochimiques et de statut redox chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées à leurs témoins. Nos résultats montrent une augmentation significative du taux plasmatique en glucose chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées aux témoins.

D'après (**vambergue et deruelle 2019**), au cours de la grossesse, lors du 1^{er} trimestre, il existe une phase d'anabolisme, Il y a donc pendant cette période une diminution des besoins insuliniques. À partir du 2^{ème} trimestre, il existe une phase de catabolisme avec mobilisation des réserves (glycogène, acides gras libres, acides aminés), pour les besoins du fœtus; la sensibilité à l'insuline est diminuée, les besoins insuliniques sont alors augmentés souvent jusqu'à 30–34 semaines d'aménorrhée (SA). Le 3e trimestre est caractérisé par une instabilité glycémique. Après l'accouchement, les besoins reviennent à ce qu'ils étaient avant la grossesse.

Le diabète gestationnel est un trouble de tolérance glucidique conduit à un une hyperglycémie de sévérité variable survenue chez la femme enceinte pendant le deuxième trimestre de la grossesse (**Danet ,2005**).

Des études confirment qu'il existe un rapport étroit entre les glycémies maternelles et les complications de la grossesse. Dans les diabètes gestationnels, il est largement démontré que la fréquence des malformations congénitales est étroitement liée à l'hyperglycémie, en tout début de grossesse (**Evers et al ., 2004**).

Nos résultats montrent un taux élevé en triglycérides et en cholestérol plasmatiques chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées aux mères témoin. Nos résultats sont en accord avec d'autres études (**Cinnelli et al.,2016**) qui ont montré une augmentation des teneurs en cholestérol et en triglycérides au cours d'une obésité maternelle et de diabète gestationnel.

la plupart des paramètres lipidiques augmentent au cours de la grossesse, en particulier le cholestérol total et les triglycérides. En général, ces paramètres sont rétablis des valeurs normales après l'accouchement (**Zemni et al.,2020**).

Nos résultats montrent que le taux d'urée est peut modifier chez femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel. Par contre, le taux en créatinine montre augmentation hautement significative. **Monnier et Colette, (2010)** montrent, que dans une population diabétique étudiée par rapport aux témoins, les concentrations en urée et créatinine plasmatiques étaient inchangées, signe d'une fonction rénale normale.

La créatinine est le produit de la dégradation de la créatine, protéine indispensable pour la production d'énergie par les muscles. En temps normal, la créatinine est transportée par le sang puis éliminée par les reins, dans les urines. L'augmentation de ce taux dans le sang signifie que la fonction rénale est altérée (**jörg et al 2013**).

Nos résultats concernant les transaminases montrent une augmentation de ALAT et une diminution de ASAT chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées aux témoins.

La comparaison des teneurs plasmatiques en protéines totales entre les deux groupes de population étudiées ne montre aucune déférence significative, mais Une hyper albuminémie s'observe chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel. Ces résultats sont opposé avec ceux de **Ugwuja et al. (2010)**. Le métabolisme protéiques est peut altérer par l'obésité et le diabète gestationnel donc les variations que nous avons marquée sont proprement physiologiques chez les deux groupes des femmes enceintes

Dans la troisième partie de notre étude nous avons tenté d'évaluer le stress oxydatif chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel par le dosage de certains marqueurs antioxydant (vitamine C, Acide urique) et prooxydant (malondialdéhyde). Par ailleurs, l'hyperglycémie ainsi que les autres troubles métaboliques liés au diabète gestationnel peuvent induire également un stress oxydatif

La grossesse est un état physiologique qui s'accompagne d'une exigence accrue d'oxygène et d'une forte demande d'énergie. Des niveaux élevés de stress oxydatif sont consécutifs à l'apport et l'utilisation accrue de l'oxygène. Les preuves suggèrent des niveaux élevés de stress oxydatif pendant la grossesse normale en comparaison avec des femmes non enceintes (**Ademuyiwa et al.,2007**).

La peroxydation lipidique entraîne la libération d'autres produits d'oxydation comme des aldéhydes qui, à fortes concentrations, sont toxiques pour les cellules. L'aldéhyde le mieux étudié est le malondialdéhyde (MDA).

Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques en MDA chez les femmes enceintes diabétiques en comparaison avec les témoins. Ces résultats concordent avec ceux trouvés par **Lazarevic et al.(2006)** qui suggèrent qu'il y a une augmentation du MDA plasmatique chez les mères diabétiques.

On pense que la grossesse est la période où le stress oxydatif est renforcé par une activité mitochondriale accrue due au métabolisme énergétique actif dans le placenta ainsi que par une augmentation de la production d'espèces actives de l'oxygène (**derouiche et al., 2018**)

Les antioxydants inhibent la peroxydation lipidique protégeant les enzymes, les protéines et l'intégrité cellulaire sont énormément importants dans le maintien de la fonction cellulaire pendant la grossesse normale. (**Al-Gubory et al.,2010**). L'épuisement des enzymes antioxydants pourrait augmenter le risque de maladies cardiaques, du cancer, des maladies dégénératives associées à l'âge et des dommages génétiques (**Viroonudomphol et al.,2000**).

Durant la grossesse, la disponibilité inadéquate de certains nutriments tels que la vitamine C a été identifiée comme un facteur de risque de la rupture prématurée des membranes fœtales. La vitamine C a été impliquée dans la synthèse du collagène, la sécrétion de collagène et les processus de collagénolyse (**Tejero et al.,2003**).

Dans notre étude, les taux plasmatiques en vitamines C sont diminués significativement chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel par rapport aux femmes témoins. Ces données sont en accords avec ceux de **Suhail et al. (2010)** qui ont démontré que les taux plasmatiques en vitamine C sont beaucoup plus faibles chez des femmes enceintes avec un diabète gestationnel (grossesse compliquée) par rapport aux femmes enceintes en bonne santé. L'acide urique au temps que antioxydant participe avec les éléments du système de défense à fin de corriger le stress oxydatif; une augmentation a été observée entre les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel.

Les apports alimentaires recommandés en vitamine C sont cent fois supérieur à ceux de nombreuses autres vitamines. Cependant, un régime qui fournit 100 à 200 mg/jour de vitamine C peut fournir des concentrations plasmatiques suffisantes pour réduire le risque de maladies chroniques (**Carr et Maggini, 2017**).

Selon **Maskaoui (2013)**, En dehors de la grossesse, l'acide urique est filtré en grande quantité, avec une réabsorption à plus de 90% dans le tube proximal. Compte tenu de l'hémodynamique rénale pendant la grossesse, la fraction filtrée augmente significativement; la quantité tubulaire réabsorbée est insuffisante pour compenser ce niveau de filtration. C'est pourquoi l'uricémie diminue de 25% ; les valeurs normales se situent autour de 190 $\mu\text{mol/l}$ (32 mg/l) en début De grossesse et de 260 $\mu\text{mol/l}$ (43 mg/l) en fin de grossesse.

Conclusion

Conclusion

Les modifications observées au cours de la grossesse concernent surtout le métabolisme glucidique, lipidique et oxydatif. Ces modifications physiologiques sont perturbées chez la femme enceinte atteinte de diabète gestationnel. Ainsi, nos résultats montrent que cette association induit de multiples altérations métaboliques, comme l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie, pouvant nuire à la santé de la mère. Ces anomalies métaboliques durant la grossesse sont associées au diabète gestationnel, augmentant par conséquent le risque de la macrosomie foetal et également les naissances par césarienne. L'effet sur le bilan rénal et hépatique est aussi significatif, or le déséquilibre touchant ce niveau mène en grande partie à des complications très importantes telles que l'insuffisance rénale chez les femmes atteintes de diabète gestationnel.

Les grossesses associées au diabète gestationnel augmentent le stress oxydatif ce qui provoque des complications assez grave affectant la mère conduisant à des grossesses à haut risque.

Nos résultat montrent un déséquilibre de la balance oxydante/antioxydante chez les femmes enceintes diabétiques . Celui-ci est marqué par une diminution de système de défense antioxydant (vitamine C). On note aussi des altérations des molécules biologiques, avec une augmentation de l'oxydation lipidique représentée par une augmentation des taux du MDA.

La grossesse est une des périodes de développement les plus significatives de la vie. L'alimentation de la femme enceinte revêt une importance toute particulière. En effet, une alimentation équilibrée et variée est nécessaire pour le bon déroulement de la grossesse, le développement du fœtus et l'état de la santé de la mère après l'accouchement.

Ainsi, les résultats de l'enquête nutritionnelle montrent une augmentation significative de l'apport en acides gras saturés et en sucres simple chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel comparées à leurs témoins. Cependant, l'apport énergétique en protéines, en lipides, en glucides, en fibres, en acides AGMI, en AGPI, et en cholestérol ne présente aucune différence significative entre les deux groupes de femmes étudiées

Le diabète gestationnel constitue un marqueur précoce du risque de survenue d'un diabète non insulino-dépendant. Il est donc nécessaire de fixer un régime alimentaire approprié en tenant compte de nombreux paramètres tels: l'âge, le poids, le type de traitement, l'existence de complications...etc. La ration alimentaire doit répondre aux objectifs suivants : assurer un apport nutritionnel équilibré ; réduire la fréquente surcharge pondérale associée ; participer à un meilleurs contrôle des facteurs de risque de la maladie dont les anomalies lipidiques et oxydatives; et réduire

l'évolution de toutes complications micro et macro vasculaires. Une activité physique régulière adaptée aux possibilités de chaque patiente devrait être également recommandée.

En perspective, nous proposons :

-D'élargir l'échantillonnage des patientes ainsi que de la population témoin afin d'appuyer nos résultats quant à l'implication de l'état nutritionnel dans le diabète gestationnel.

-Doser d'autres paramètres de stress oxydant comme les enzymes antioxydantes (catalase, superoxyde dismutase....).

-faites des corrélation entre le statut nutritionnel et les différents paramètres étudiés.

Références bibliographiques

A

Abderrahmani A, Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, 2018. Physiopathologie du diabète. Dossier scientifique. Revue Francophone des Laboratoires N° 502. Elsevier Masson

[Achong N, Callaway L, d'Emden M, et al. Insulin requirements in late pregnancy in women with type 1 diabetes mellitus: A retrospective review. Diabetes Res Clin Pract. 2012;98:414-421.](#)

Ademuyiwa ,O. Odusoga ,OL. Adebawo, OO. Ugbaja, RN. (2007). Endogenous antioxidant defenses in plasma and erythrocytes of pregnant women during different trimesters of pregnancy. Acta Obst et Gyneco IScand., vol 20,p 1-6.

Ademuyiwa ,O. Odusoga ,OL. Adebawo, OO. Ugbaja, RN. (2007). Endogenous antioxidant defenses in plasma and erythrocytes of pregnant women during different trimesters of pregnancy. Acta Obst et Gyneco IScand., vol 20,p 1-6.

ADRIEN DRABO. M. (2019). DIABETE ET GROSSESSE AU CSREF DE LA COMMUNE I. Thèse de Doctorat D'état en médecine. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako.P.101.

Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Avis de l'ANSES relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les femmes enceintes ou allaitantes [En ligne]. 2019 [consulté en juin 2022].

Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2017SA0141.pdf>

Al-Gubory, KH. Fowler, PA. Garrel, C. (2010). The roles of cellular reactive species, oxidative stress and antioxidants in pregnancy outcomes. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology., vol n°42,10, p1634-1650.

American Diabetes Association. (2016). Standards of medical care in diabetes, Diabetes care 2016; 39 (supplement 1): 18-20 and 86-93.

Amos, G., (2019). Différents types de grossesses. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.babymed.com/pregnancy-guide-i-am-pregnant>. (Page consultée le 12/05/2022)

Andrée-Anne LACASSE. ; mémoire Maintien de l'homéostasie oxydative du trophoblaste par la mélatonine dans les grossesses compliquée par un diabète gestationnel mellitus ; Juillet 2013

Annabelle, I., (2020). Grossesse molaire : quand la grossesse n'est pas viable. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.aufeminin.com/grossesse/grossesse-molaire-s4010481.html>. (Page consultée le 20/05/2022)

Association américaine du diabète. 13. Prise en charge du diabète pendant la grossesse : normes de prise en charge médicale du diabète—2018 . Soins du diabète 2018 ; 41 (suppl 1) : S137 – S143 .

Ayoubi J-M, Hirt R, Badiou W, Hininger-Favier I, Favier M, Zraik-Ayoubi F, et al. Nutrition et femme enceinte. EMC - Obstétrique. 2012;7:1-13 [Article 5-042-A-10].

Azahaf Y, 2018-Prise en charge de la femme enceinte a l'officine, Thèse de doctorat, Université toulouse, France, 81p.

Azahaf Y., (2018). Prise en charge de la femme enceinte à l'officine. Thèse de doctorat ; Université de Toulouse III, Paul SABASTIER ; Faculté des sciences pharmaceutiques

B

B Baudin. Doser les enzymes du stress oxydant, oui ou non ? Rev Francoph Lab. Mai 2020; (522): 62-5.

Bareche, C., Bensayeh, W. (2018). Evaluation des apports en calcium et vitamine D de rations alimentaires destinées aux femmes enceintes. Mémoire de master, biologie animale, faculté des sciences de la nature et de vie, université Larbi Ben M'Hidi, Oum-El-Bouaghi.

Benachi A, Luton D, Picone O. Pathologies maternelles et grossesse. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2014. 467 p.

Bernard Geny, Anne-Laure Charles , Anne Lejay, Alain Meyer, Pollution and oxidative stress, Elsevier.2019,P 2-3.

Berthélémy S. Apports nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. Actual Pharm. déc 2011;50(511):12-8

Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR (2005). Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity and gestational diabetes mellitus. Pediatrics. 115: 290-296.

Borazjani F., Angali KA., Kulkarni S. Milk and protein intake by pregnant women affects growth of foetus. J Health Popul Nutr 2013; 31(4):435-45.

Bruyère M, Mandelbrot L, Legardeur H, Merbai N, Nebout S et al. Chapitre 1 - Physiologie-généralités. In: Pathologies maternelles et grossesse. Paris: Elsevier Masson 2014. p. 1-16.

C

Canesi 2018. Les peptides mimétiques de la Thiorédoxine-1: nouvelle stratégie thérapeutique pour les maladies cardiovasculaires. Médecine humaine et pathologie. Sorbonne Université,

Carange J.(2010).Rôle antioxydant et anti-apoptotique des brassinostéroïdes,une nouvelle stratégie de neuroprotection? .2010 .13-14.

Carr, A., & Maggini, S. (2017). Vitamin C and immune function. Nutrients, 9(11), 1211.

Chatzakis CH, Sotiriadis A, Tsakmaki E, Papagianni M, Paltoglou G, Konstantinos D and **Chouinard, M.,** Mayrand, MH, Ayoub, A., Healy-Profitós, J. & Auger, N. Grossesse extra-utérine et résultats d'une future grossesse intra-utérine. *Fertilité. Stérile.* **112** , 112–119 (2019).

Cimgal maud (2013). Les inhibiteurs de la dipertidyle peptidase-IV (DPP-IV) : place dans la prise en charge du diabète type 2. Thèse de doctorat d'état en pharmacie.UFR de médecine et de pharmacie de rouen. P. 153.

Cinnelli G, et al (2016). Influence of maternal obesity and gestational weight gain on maternal and foetal lipid profile. NUTRJENTS, vol 8,p6.

Correa A, Gilboa SM, Basser LM(2008). Diabetes mellitus and birth defects. Am J Obstet Gynecol. 199: 237-240.

Mastorakos G,2021. The Effect of Dietary Supplements on Oxidative Stress in Pregnant Women with Gestational Diabetes Mellitus: A Network Meta-Analysis. Nutrients, 13, 2284. <https://doi.org/10.3390/nu13072284>.

D

D Bonnefont-Rousselot. Les marqueurs de l'oxydation des lipides. Rev Francoph Lab. mai2020; (522):47-55.

Danet S (2005).Rapport de synthèse sur le dépistage et le diagnostics de diabète gestationnel juillet . (HAS /service de recommandation professionnelles) P 07.

Delphine Rousseau-Ralliard . ; Anne Couturier-Tarrade. ; Pascale Chavatte-Palmer. ;
Oxidative stress in mammals: pregnancy and placental function Vol. XXII - n° 5-6 - mai-juin 2018.

Derouiche S , Doudi D , Atia N .(2018). Study of oxydative stress during pergnancy . Glob J Pharmaceu Sci ;4(5) GJPPS.MS .ID.555564

Desmier T. (2016). Les antioxydants de nos jours, definition et application .Thèse d'exercice .Université de Limoges.87p.

Dhieb, N; Htira, Y; Dridi, M ; Neifer, M; Hakiri, G; Hdj Ali, Z; Ben Mami, F Annales d'endocrinologie, 10/2021, Volume 82, Numéro 5

Di Meo S, Reed TT, Venditti P, Victor VM (2016). Role of ROS and RNS Sources in Physiological and Pathological Conditions. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 1–44.

Dorsemans, A-C. (2018). Diabète, inflammation et stress oxydatif : Impact sur la barrière hémato-encéphalique, la neurogenèse et la réparation cérébrale.Santé. Thèse de Docteur de l'université de La Réunion, Univ de la Réunion. Français.

Duncan K.R. et Suzuki Y.J. 2017. Vitamin E Nicotinate. Antioxidants. 6(1): 20-34.

E

Édouard FOUGERE (mai 2019). [Le diabète gestationnel.actualités pharmaceutiques elsevier masson sas](#)Volume 58(numéro586) P 57-59

EFSA. 2017. "Dietary Reference Values for nutrients. Summary report." EFSA Supporting Publications 14 (12):92 p. doi: 10.2903/sp.efsa.2017.e15121.

El iaia, I., (2017). Habitudes nutritionnelles en cours de grossesse : quels risques sur l'enfant et le future adulte. Obtention de doctorat, faculte de medecine et de pharmacie, université Mohammed-Rabat

Evers 1M, deValkHW,Visser GH(2004).Risk cf complications of pregnancy inwomen with type 1 diabetes: nationwide prospective study in the Netherlands. BMJ .,vol 328, p 915.

Expert consensus on gestational diabetes mellitus. (2010). **Diabetes and Metabolism**; 36: 595-616.

F

Favier.A .; Oxidative stress in human diseases. Ann Pharm Fr, 2006, 64: 390-396.

Fischer.P, Dr Ghanassia.E, Baraut.M.C, (2017), Diabete de type 1 de l'enfant et de l'adulte, in endocrinologie diabetologie-nutrition 9e, éd 99 bd de l'hopital 75013 Paris, 155/174
Fougere, E. (2019). Le diabète gestationnel. Actualités Pharmaceutiques. 58.586 : 57-59.

G

Gayen, S. K., Abdelrahman, A. A., Preston, I. R., Petit, R. D., & Hill, N. S. (2020). Vitamin C deficiency-induced pulmonary arterial hypertension. *Chest*, 157(2), 21–23.

Géraldine. R, Présentation d'une classe thérapeutique innovante dans le traitement du diabète de type 2 : Les inhibiteurs de la DPP-4, UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL, 2015, P 15.

Girardet J.-P, Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Laurence Noirot (INPES), 2007.

Girardet J.-P, Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé du « guide nutrition pendant et après la grossesse ». Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé (INPES), 2007.

Gulcin İ. 2020. Antioxidants and antioxidant methods: An updated overview. *Archives of toxicology*. 94(3): 651-715.

H

Hammani F. L'alimentation de la femme enceinte. Les dossiers de l'Obstétrique 2004 ; 332 : 21-9.

Holness N. Grossesse à haut risque. *Cliniques infirmières*. 2018;53(2):241–51. pmid:29779516.

Halliwell B, Gutteridge JMC (2008). Free Radicals in Biology and Medicine. Fourth Edition. Oxford University Press.

HAMMA S.A . ; NOURI N.; FERGANI I . ; LEKHAL A. ; CHERIET S. ; ABADI N. ;

LEZZAR A. ; BENLATRECHE C . ; Biologie des espèces réactives et Stress oxydant ;

Mars/Avril 2015 ; Jam Vol XXIII, N°2 .

Hematyar N., Rustad T., Sampels S. & Kastrup D.T. (2019). Relationship between lipid and protein oxidation in fish. *Aquac. Res.* 50(5): 1393-1403.

Haleng J, Pincemail J, Defraigne J O, Charlier C, Chapelle J.(2007).Le stress oxydant .*Rev Med Liege* 62 : 10 : 628-638.

I

Ighodaro O.M. & Akinloye O.A. (2018). First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase(CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Med J.* 54(4): 287-293.

IOM, Institute of Medicine, (2009). Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington, DC: National Academies Press. 33 pages.

J

Jacotot, Campillo, 2003, Nutrition humaine, Ed: Masson, Paris.

k

Kéba Bamba. ;M(2019) grossesse extra-uterine : aspects epidemio-cliniques, therapeutiques et pronostic au centre de sante de reference de bougouni. Thèse de Doctorat d'État en médecine, Université des Sciences des Techniques et des Technologies (USTTB) Bamako .p. 102

Keshari A.K., Verma A.K., Kumar T. et Srivastava R. 2015. Oxidative Stress: A

Kumar, R.S., Narasingappa, R.B., Joshi, C.G., Girish, T.K., Prasada Rao,

U.J.,Danagoudar,A., (2017). Evaluation of Cassia tora Linn. against Oxidative Stress-induced DNA and CellMembrane Damage. J Pharm Bioallied Sci; 9(1):33-43

Kurutas E.B.2016. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. Nutrition Journal. 15(71): 1-22.

L

La Zare Vic G, Antic S, Cvetkovic T, Viahovic P, Tasic I, Stefanovic V (2006).A Physical activity Programme and its effects on insulin resistance and oxidative defense in obese male patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes and metabolism Ed Masson,- ISSN 1262-3636. Paris.,vol 32,p 583-590.

Lajili, O; Benali, K; Safi, E ; Temessek, A; Benmami, F.; Annales d'endocrinologie, 10/2021, Volume 82, Numéro 5

Lansac J, Magnin G, Sentilhes L, et al. Obstétrique pour le praticien. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2013. 563 p. 11.

Lansac J, Magnin G, Sentilhes L, et al. Obstétrique pour le praticien. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2013. 563 p.

Lansac, Magnin. Obstétrique pour le praticien. 5ème édition. Issy-les- Moulineaux : Elsevier-Masson, 2008. 497 p.

Lasalle célia, 2020 M2MOIRE MASTER DES CHANGEMENTS CORPORELLS DURANT LA GROSSESSE UNIVERSIT2 LILLE 2

Laurent Chevallier. 37 : Grossesse - diabète gestationnel.In : Ordonnances Alimentaires, (3e édition),10 mars 2021,(Cover date: 2021),Pages 219-229.

Lecarpentier E, Fournier T, Guibourdenche J, Gil S, Tsatsaris V. Le placenta humain. EMC - Obstétrique. 2015 ; 10(2) : 1-18 [Article 5-005-A-10].

Lecerf J.-M. ; Acides gras saturés et risque cardio-métaboliques Médecine des Maladies Métaboliques Septembre 2016 Volume 10, Issue 5 Pages 421-429

Lepoutre-lussey C. Faut-il supplémenter en iode pendant la grossesse? Réal En Nutr En Diabétologie. sept 2011;(35):37-9.

Lessard, M.P., Faucher-Hovington, J., Lechasseur, C., Paradis, S., Quinn, M., Tremblay, k., (2018). Guide pratique de la femme enceinte. Cégep de Baie-Comeau.16 pages.

Li N., Liu E., Guo J., Pan L., Li B., Wang P. et al. Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on offspring overweight in early infancy. *PLoS ONE* 2013; 8: e77809.

Li R., Jia Z. et Trush M. A. 2016. Defining ROS in Biology and Medicine. Reactiveoxygen species (Apex, N.C.). 1(1): 9–21.

M

Maged AM, Torky H, Fouad MA, GadAllah SH, Waked NM, Gayed AS, Salem AK (2016). Role of antioxidants in gestational diabetes mellitus and relation to fetal outcome: a randomized controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med. 21:1-6.

MALTI ,N. ; **MERZOUK** ,H ; **LOUKIDI** ,B. ; **MERZOUK** ,S. ; **BOUHMAMA**, L. ; Comportement alimentaire, Consommation alimentaire de femmes enceintes obèses, société algérienne de nutrition(SAN), 2017, Vol.06 N°02: 52-60.

Martin A. Besoins nutritionnels et apports conseillés : valeurs de référence pour l'énergie, les macronutriments et les micronutriments. EMC - Endocrinologie - Nutrition. 2018;15(1):1-24 [Article 10- 308-A-15]

Martory, J., (2016). Les transformations physiques de la grossesse. [En ligne]. Disponible sur : <https://www.passeportsante.net/fr/grossesse/Fiche.aspx?doc=changements-grossesse>. (Page consultée le 17 /04/2022)

Maskaoui, I. (2013). Modification physiologiques de l'organisme maternel et variations des paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale. 88pages. Thèse, pharmacie, faculté de médecine et pharmacie-Rabat-Université Mohamed v-Souissi.

Maskaoui, I. (2013). Modification physiologiques de l'organisme maternel et variations des paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale .88pages .Thèse, pharmacie, faculté de médecine et pharmacie-Rabat-Université Mohamed v-Souissi.

Million E. Besoins nutritionnels. In : Supplémentation et grossesse. Sauramps médical, Paris, 2008, p21-48.

Mironczuk-Chodakowska I., Witkowska A. M. et Zujko M. E. 2018. Endogenous non-enzymatic antioxidants in the human body. Advances in medical sciences. 63(1): 68–78.

Monnier. L, (2019), Diabétologie, 3e éd Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux , Cedex. P557

Review. The International Journal Of Science & Technoledge. 3: 155 -162.

N

Narayanankutty A., Job J.T. et Narayanankutty V.2019. Glutathione, an

Noémie Simon, Benjamin Buaud, Jessica Tressou, Philippe Guesnet, Stéphane Pasteau. Place des acides gras polyinsaturés précurseurs essentiels dans l'alimentation des populations particulières en France , lipides nutrition, MAI 2019 / NUMÉRO 40, P : 6

Protein and Peptide Science. 20(9): 907-917.

O

OUTALHA.S(2017). Traitement des pathologies courants durant la grossesse ; thèse de doctorat en pharmacie.université mohammed v RABAT.p.176.

P

P.Guerby ,F. Vidal ,A. Nègre-Salvayre , C. Vayssiere, S. Garoby-Salom, O. Parant , R. Salvayre. Implication du stress oxydant dans la physiopathologie de la pré-éclampsie. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 2015 Volume 43, Issue 11 Pages 751-756

Pae M, Baek Y, Lee S, Wu D(2018). Loss of ovarian function in association with a highfat diet promotes insulin resistance and disturbs adipose tissue immune homeostasis, *J. Nutr. Biochem.* 57; 93–102.

Paula Fontanilla. ; Simon Willaume. ; Benoit Thézé. ; Angela Moussa . ; Gaëlle Pennarun . ; Pascale Bertrand. ; Le vieillissement Une histoire de dommages de l'ADN, d'enveloppe nucléaire altérée et d'inflammation ? 12, vol. 36, décembre 2020 ;

Phaniendra A., Jestadi D. B. et Periyasamy L. 2015. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. *Indian journal of clinical biochemistry.* 30(1): 11–26.

Punthakee, Z., Goldenberg, R. et Katz, P. (2018). Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes*, vol.42, n°10–15.

Puther J.T. (2016). Antioxidants and cellular antioxidation mechanism in plants. *SouthIndianJournal of Biological Sciences.* 2(1): 14-17.

R

Rajbanshi S, Norhayati MN, Nik Hazlina NH. [Grossesses à haut risque et leur association avec une morbidité maternelle sévère au Népal : une étude de cohorte prospective](#) . *PLoS One* . 2020;15(12):e0244072. doi:10.1371/journal.pone.0244072

Rakotondraisoa JM, Ramiarinjanahary IH , Rasolonjatovo JDC ; Andrianampanalinarivo RH , Randriambelomanana JA ; Le diabete gestationnel: Point de vue de l'obstetricien ; *Journal Malgache de Gynécologie-Obstétrique* 2015;Vol 1:23-26.

Rice MM, Landon MB, Varner MW, Casey BM, Reddy UM, Wapner RJ, Rouse DJ, Biggio JR Jr, Thorp JM Jr, Chien EK, Saade G, Peaceman AM, Blackwell SC, VanDorsten JP (2016). Pregnancy-Associated Hypertension in Glucose- Intolerant Pregnancy and Subsequent Metabolic Syndrome. *Obstet Gynecol.*127:771-779

S

Safi. E, Hadj Ali. Z, Htira. Y, Pr F. Ben Mami Service C, Institut national de Nutrition, Tunis, Tunisie; SFE Marseille 2020 / *Annales d'Endocrinologie* 81 (2020) 457–471 <https://doi.org/10.1016/j.ando.2020.07.952>

Saheem, A. , Hamda, K., Uzma, S., Shahnawaz ,R., Zeeshan ,R., Mohd ,Y. K.,Ahsanullah, A., Zeba, S., Jalaluddin ,M. A., Saleh, M. S. A., Safia ,H.&Moin,U.(2017). Protein oxidation: An overview of metabolism of sulphur containing aminoacid, Cysteine. 9(1),p71-87.

Saker, M; Merzouk, H; Berrahoui, S ; Merzouk, S.-A; Malti, A; Narce, M, , Poids de naissance : un bon indicateur du statut oxydant/anti-oxydant, Nutrition clinique et métabolisme, 02/2017, Volume 31, Numéro 1 pages 39-40.

Santé Publique France. Nouvelles recommandations adultes. *En un coup d'oeil* [En ligne]. 2019 [consulté janv 2022]. Disponible sur : <https://www.mangerbouger.fr/pro/sante/alimentation-19/nouvelles-recommandations-adultes/1111-test-sous-rubrique/rubrique-2-article.html>

Schlienger J-L. Besoins nutritionnels au cours de la grossesse. EMC - Endocrinologie-Nutrition. 2016;13(3):1-9 [Article 10-308-A-20].

Schlienger, J.L. besoins nutritionnels particuliers – grossesse, In : nutrition clinique pratique, 3eme édition .Elsevier Masson SAS. May 2018, Pages 61-67.

Simon C, Perrin A-E. Nutrition de la femme enceinte, Cahiers de Nutrition et de Diététique - Vol 37, N° 1 - février 2002 - pp. 59-64.

Singh A., Kukreti R., Saso L. & Kukreti S. (2019). Oxidative stress: A key modulator in neurodegenerative diseases. *Molecule.* 4(8): 1583.

Siti FARIDA ; (octobre 2016).Influence de l'environnement (exercice et nutrition) durant la gestation sur l'état de stress oxydant et le métabolisme du glucose chez les rat descendances. Thèse de doctorat. UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES

Soma-Pillay, P., Catherine, NP., Tolppanen, H., Mebazaa, A., Tolppanen, H., & Mebazaa, A. (2016). Changements physiologiques pendant la grossesse. *Journal cardiovasculaire d'Afrique,* 27 (2), 89.

Stéphane Berthélémy. ; Actualités Pharmaceutiques décembre 2011 Volume 50, Issue 511 Pages 12-18

Stuenkel, C. A. (2017). Menopause, hormone therapy and diabetes. *Climacteric,* 20(1), 11–21.

Suhail M, Patil S, Khan S, Siddiqui S (2010). Antioxidant Vitamins and Lipoperoxidation in Non-pregnant, Pregnant, and Gestational Diabetic Women: Erythrocytes Osmotic Fragility Profiles. *J Clin Med Res.* n°2.,vol 6,p. 266-273

T

Tejero E, Perichart O, Pfeffer F, Casanueva E, Vadillo-Ortega F (2003).

Collagensynthesis during pregnancy, vitamin C availability, and risk of premature rupture offetal membranes. *International Journal of Gynecology and Obstetrics.*n°1.,vol 81,p. 29-34.

Tenenbaum. M , Bonnefond.A, Froguel.P, Abderrahmani.A, (2018)- Physiopathologie du diabète, *Revue francophone des laboratoires,* 504(2018), 26-32

Tsatsaris, Fournier, Malassiné, evain-brion. La placentation humaine. In *Traité d'obstétrique/ coordonné par Loïc Marpeau ; avec la collaboration du Collège national des sages-femmes et l'Association française des sages-femmes enseignantes.* Issy-les Moulineaux : Elsevier-Masson, 2010, p. 3-13.

U

Ugwuja EL., Akubugwo EL., Obidoa O et Ibiam AU., (2010) . Maternal BMI during Pregnancy: Effect on trace elements Status and Pregnancy Outcomes. International Journal of Health Research. n°.vol 3,p.71-78.

UVMAF. Nutrition de la femme enceinte [En ligne]. 2011 [consulté le 14 juin 2022]. url : http://www.uvmaf.org/UE-nutrition/nutrition_enceinte/site/html/

V

Vambergue,A. ; deruelle,P. ;Diabète et grossesse,In : Endocrinologie en gynécologie et obstétrique , édition , Elsevier masson SAS ,2019,P 261.

Vambergue1,2, A. Barnas1, C. Langlois3, P. Deruelle2,4 ; Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique; La Lettre du Gynécologue • n° 393 - novembre-décembre 2014.

Van Houten B., Santa-Gonzalez G.A. & Camargo M. (2018). DNA repair after oxidative stress: current challenges. *Curr Opin Toxicol.* 7: 9-16.

Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, PhonratB,Supawan V, Vudhivai N, Schelp FP (2000). Erythrocyte antioxidant enzymes and blood pressure in relation to overweight and obese Thai in Bangkok. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.*n °2.,vol 31,p.325-334.

Voet D, Voet JG (2005). Biochimie, deuxième édition. Edition De Boeck.

W

Wang Y, He N (2006). Cases of neonatal hyperbilirubinemia risk factors. *J Chongqing Medical.* 21: 1932-1934.

Wémeau, Besoins nutritionnels et apports conseillés : Situations particulières : femmes enceintes, personnes âgées, sportives, In : Endocrinologie, diabète, métabolisme et nutrition pour le Praticien, 2014 Pages 349-359

What-when-how.com. Normal Pregnancy (Maternal and Newborn Nursing). [En ligne]. 2019. [Consulté le 15 mai 2022]. url : <http://what-when-how.com/nursing/normal-pregnancy-maternal-and-newborn-nursing-part- 2/>

Winer N, Parnet P, Darmaun D. Quelle nutrition et quelles suppléments pour les femmes enceintes ? [En ligne]. 2013 [Consulté en juin 2022]. url : http://www.cngof.fr/formations-horsdpc/aperçu?path=Journées%2Bnationales%252FMAJ%2Ben%2BG0%252F2013%252F2013_GO%252Fobstetrique%252FQuelle_nutrition_et_quelles_supplémentations_pour_les_femmes_enceintes.pdf&i=1405

Wolff, S., Legarth, J., Vangsgaard, .K, Turbo, S., Astrup, A., (2008). A randomised trial of the effects of dietary in counselling on gestational weight gain and glucose metabolism in obese pregnant women. *Int J obes ; Vol 32 : 495-501*

Z

Zemni, Z; Ben Ali, K; Bennaceur, K ; Abdesslem, H; Lajili, O; Rachdi, R; Ounaissa, K; Ben Brahim, A; Yahyaoui, R; Sebaïr, I; Amrouche, C, Profil lipidique au cours de la grossesse chez

des patientes présentant un diabète gestationnel.In : Annales d'Endocrinologie, Volume 81, Issue 4, septembre 2020 , Pages 462-463

Zhao RZ , Jiang S , Zhang L , Yu Z-B (2019). Mitochondrial electron transport chain, ROS generation and uncoupling . International Journal of molecular medicine. 44: 3-15.

Annexe A

Mode opératoire de dosage de la glycémie

Les échantillons, étalon et blanc sont préparés selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger et incuber soit 5 à 10 minutes à 37°C soit 20-25 minutes entre 20 et 25 °C pour unelongueur d'onde égale à 505 nm.

Mode opératoire de dosage de l'urée

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul
Réactif A	1ml	1ml	1ml

La lecture : Longueur d'onde de 546 nm à 640 nm.

Mode opératoire de dosage de la créatinine

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul
Réactif A	1ml	1ml	1ml
Mélanger puis incuber soit 3 minutes à 37° C soit 5 minutes à température ambiante (20-25°C)			
Réactif B	1 ml	1ml	1ml
Mélanger et incuber à nouveau soit 3 minutes à 37°C soit 5 minutes à température ambiante (20-25°C)			

Mode opératoire de cholestérol total

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul
Réactif A	1ml	1ml	1ml

Mélanger puis incuber soit 5 minutes à 37°C soit 10 minutes à température ambiante (20-25°C).

Mode opératoire de dosage des triglycérides

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul
Réactif A	1ml	1ml	1ml

- le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

-Mélanger les tubes et lire la densité optique (DO) après 5 minutes d'incubation.

-La coloration finale est obtenue aux environs de 30 minutes à une longueur d'onde entre 505-546 nm.

Mode opératoire des transaminases GOT/ALT

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant :

Mono réactif technique	25/30°C	37°C
Réactif de travail	1.00 ml	1.00 ml
Echantillon	0.2 ml	0.2 ml
Biréactif technique	25/30°C	37°C
Solution d'enzyme (A)	1.00 ml	1.00 ml
Echantillon	0.2 ml	0.1ml
Mono réactif technique	25/30°C	37°C
Réactif de travail	1.00 ml	1.00 ml
Mélange et incuber pendant 1minutes		
Substrat (B)	0.25 ml	0.25 ml

Lecture : Longueur d'onde : 334 nm ; 340 nm ; 365 nm.

Mode opératoire de dosage des transaminases GOT/AST

Les échantillons sont réalisés, selon le tableau suivant:

Réactif de travail	1.00 ml	1.00 ml
Echantillon	0.2 ml	0.2 ml
Biréactif technique	25/30°C	37°C
Solution d'enzyme (A)	1.00 ml	1.00 ml
Echantillon	0.2 ml	0.1ml
Mélange et incubé pendant 1minutes		
Substrat (B)	0.25 ml	0.25 ml

Lecture : Longueur d'ondes : 334 nm ; 340 nm ; 365 nm.

Annexe I

CHU de Blida
Service de Gynéco-Obstréique
Le/.../2022

QUESTIONNAIRE DE RECUEIL DE DONNEES

Informations générales :

- Nom : prénom :
- Age : ans
- Poids initial : Kg - Taille : m
- IMC :
- Poids à l'accouchement : Kg
- Age gestationnel à l'accouchement : SA
- Nombre de gestation :

1. Grossesse

- Diabète type 2 : oui non
- Diabète gestationnel : oui non
- Diabète type 1 : oui non
- traitement : régime régime + insuline
- ADO ADO + insuline

2. Accouchement :

- Voie basse spontanée : oui non
- Césarienne en cours de travail : oui non

3. Nouveau-né :

- Poids : g
- Sexe :

Annexe II

Questionnaire alimentaire (24heures)

Date	Nom	
Horaire, lieu	Nom de l'aliment et composition du plat	Quantité consommée
Petit déjeuner		
Déjeuner		
Gouter		
Diner		
Grignotage		

Tableau 01: réactifs utilisés et leurs compositions chimiques

Dosage du glucose	
Glycémie	Réactif et compositions chimique
	<p>-Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon phosphate PH 6.8 100 mM - Ac.p-hydroxybenzoïque 39.5 mM - 4-amino-antipyrine 0.8 mM - Phénol 4.5 mM - Glucose oxydase ≥ 18 kU/l - Peroxydase ≥ 1.1 kU/l <p style="text-align: center;">-Stabilisants non réactifs</p> <p>Etalon : Solution aqueuse équivalentes à 100 mg de glucose (5,55 mmol/l)</p>
Dosage des paramètres lipidiques	
Triglycéride (TG)	Réactif et compositions chimique
	<p>Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon pip PH 6.8 50 mM - 4-chlorophénol 4.2 mM - 4-aminoantipyrine 0.39 mM - ATP 2 mM - Aspartate Mg 40 mM - Glycérol kinase ≥ 800 u/l - Glycérol -3-phosphate ≥ 2.000 u/l - Peroxydase ≥ 500 u/l - Lipase ≥ 9.000 u/l <p style="text-align: center;">Stabilisants non réactifs</p> <p>Etalon : dissolution de glycérol dans de l'eau équivalente à 200 mg/l (2.29mmol/l).</p>

Cholestérol (CT)	<p>Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon Mes PH 6.5 75 mM - 2,4-dichlorophénol 0.2 mM - 4-Amino-antipyrine 0.5 mM - Phénol 6 mM - Cholesterol estérase ≥ 500 kU/l - Cholesterol oxydase ≥ 300 kU/l - Peroxydase ≥ 1200 kU/l <p>Stabilisants non réactifs</p> <p>Etalon : dissolution de Cholestérol dans de l'isopropanol/eau équivalent à 200 mg/dl (5.18 mmol/l)</p>
-------------------------	---

Dosage des paramètres rénales	
Urée	<p>Réactifs et compositions chimique</p>
	<p>-Les concentrations dans la solution réactive A sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon phosphate PH 6.8 20 mM - Salicylate de sodium 61 mM - Nitroprussiate de sodium 3.4 mM - EDTA-Na₂ 1.34 mM - Uréase ≥ 23 U/ml <p style="text-align: center;">- Conservateurs et stabilisants</p> <p>-Les concentrations dans la solution réactive B sont les suivantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypochlorite de soduim 75 mM <li style="padding-left: 20px;">-NaOH 160 mM <p>Etalon : Solution aqueuse d'urée équivalente à 40 mg/dl (6.6 mmol/l).</p>

<p style="text-align: center;">Créatinine</p>	<p style="text-align: center;">Créatinine</p> <p style="text-align: center;">Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p>
<p style="text-align: center;">Dosage des paramètres hépatiques</p>	
<p style="text-align: center;">SGOT</p>	<p style="text-align: center;">Réactif et compositions chimiques</p> <p>-Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon Tris-HCL PH 7.8 80 mM - Acide L-aspartique 240 mM - Acide α-cétoglutanique 12 mM - NADH 0.18 mM - MDH ≥ 600 U/l - LDH ≥ 800 U/l <p style="text-align: center;">-Stabilisants et conservateurs</p>
<p style="text-align: center;">SGPT</p>	<p>-Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tampon Tris - HCL PH 7.8 90 mM - L-alanine 500 mM - Acide α-cétoglutanique 17 mM - NADH 0.18 mM - LDH ≥ 800U/l <p style="text-align: center;">-Stabilisants et conservateurs</p>

Annexe B

Tableau02 : apports calorique des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnelle et les témoins

Nutriments	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
Protéines totales	344,96± 14,44	333,32± 17,56
Glucides totaux	1240,12±38,21	1293,48±45,64
Lipides totaux	555,12±26,41	614,79±29,56

Tableau 03: Proportion des nutriments consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Nutriments	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
Protéines totales (%)	18,84	17,54
Glucides totaux (%)	67,7	68,08
Lipides totaux (%)	13,46	14,38

Tableau 04: Proportion des glucides simples et composés consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Glucides	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
Glucides simples (%)	28,82	34,27
Glucides complexes (%)	71,18	65,73

Tableau 05: Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Lipides	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
AGS (%)	34,69	41,7
AGMI (%)	31,82	37,2
AGPI (%)	25,76	21,1

Tableau 06: Taux plasmatique en glucose, urée, créatinine, cholestérol total, triglycérides, ALAT, ASAT, protéines totale et albumine chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Marqueurs	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
Glycémie	1,52 ± 0,15	0,89 ± 0,55***
Urée	0,24 ± 0,05	0,31 ± 0,08
Créatinine	5,16 ± 1,07	7,38 ± 1,52**
Cholestérol total	1,92 ± 0,29	2,55 ± 0,66**
Triglycérides	1,35 ± 0,34	2,47 ± 0,54***
ALAT	7,65 ± 2,89	12,59 ± 3,84*
ASAT	22,1 ± 5,37	15,52 ± 3,003*
Protéines total	56,87 ± 4,94	57,33 ± 5,45
Albumine	37,35 ± 6,29	32,73 ± 5,64**

Tableau 07: Taux plasmatique en MDA, Vitamine C et Acide urique chez les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel et les témoins

Marqueurs	Femmes témoins	Femmes diabète gestationnel
MDA	1,741 ± 0,43	2,204 ± 0,6005
Vitamine C	18,14 ± 4,042	13,09 ± 4,37**
Acide urique	29,87 ± 5,62	38,45 ± 6,60*

MDA : malondialdehyde

Les résultats sont présentés sous forme des moyen ± l'écartype.

Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel est réalisé par le test «t » de student pour les déférentes paramètres, les résultats sont considérés significative à * P< 0,05, hautement significative à ** P< 0,01 et très significative à *** P< 0,001