

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE ABOU BAKR BELKAID –TLEMCEM



FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES
SCIENCES DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Laboratoire Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de Nutrition

En vue de l'obtention du diplôme de Master en biologie

Option : Physiologie cellulaire et Physiopathologie

Impact de la consommation du café sur quelques
paramètres biochimiques chez les femmes enceintes
diabétiques

Présenté par:

- SIB Yousra Safia

- MORO Imane

Soutenu le 2 juillet 2019 devant le jury composé de:

Présidente	Mme LOUKIDI.B	Maître de Conférences A, Université de Tlemcen
Examinatrice	Mme GUERMOUCHE.B	Maître de Conférences A, Université de Tlemcen
Promotrice	Mme MEDJDOUB.A	Maître de Conférences B, Université de Tlemcen



Année Universitaire: 2018-2019

Remerciement

On tient tout d'abord à remercier **ALLAH** Le tout Puissant et Miséricordieux, qui nous a donné la force, la volonté et la patience d'accomplir ce modeste travail et d'aller jusqu'au bout de nos études.

Nous remercions nos très chers parents, nos familles et nos amis qui grâce à leurs prières et leurs encouragements, nous avons pu surmonter les obstacles.

Nos remerciements les plus chaleureux s'adressent bien entendu à notre encadreur **Mme MEDJDOUB Amel**, Maître de conférences au Département de biologie à l'Université de Tlemcen, qui nous a orientées avec ses conseils judicieux, pour son aide précieuse, ses conseils, sa gentillesse, et le temps qu'elle nous a consacré.

On remercie **Mme LOUKIDI Bouchra**, Maître de Conférences à l'université de Tlemcen, de nous 'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. On la remercie également pour sa compréhension. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

On remercie **Mme GUERMOUCHE Baya**, Maître de Conférences d'avoir accepté d'examiner ce travail. Recevez madame nos profonds respects et nos profondes considérations.

On 'exprime nos sincères remerciements à **Dr SIB YASSER** Maître Assistant en biochimie qui nous a aidé dans la partie pratique notamment pour les analyses au niveau du laboratoire centrale de biochimie de CHU Tlemcen.

Au personnel du service de gynécologie obstétrique de l'établissement hospitalier spécialisé mère-enfant du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen On leur dit merci de nous avoir accordé le privilège de prendre part à nos travaux en nous'aidant dans le recrutement des patientes de cette étude.

Sans oublier les techniciens du service de biochimie du laboratoire central du CHU Tlemcen pour leur collaboration et leur aide précieuse.

A tous ceux qui nous'ont aidé de près ou de loin, on leur dit du fond du cœur

Merci

Dédicace :

Avec l'aide de Dieu, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie

A mes parents qui se sont dépensés pour moi sans compter et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.

À mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié pour moi, mon père

SIB KHIREDDINE

À ma radieuse, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur et mon bonheur, maman

MAHDJOUB SALIHA

À la mémoire de ma chère et unique sœur **SIB ASMAA** Allah yerhamha qui a tout fait pour m'aider tout le long de mon cursus universitaire, elle était mon bras droit pour me voir réussir, je souhaitais que tu partages cette joie avec nous ...

A mes chères frères : **IBRAHIM, AYOUB, YASSER** et **ALI**.

A mes belles sœurs : **FATEMA ZAHRA** et **IKRAM**.

Et Surtout a mon chère frère **DR SIB YASSER** et ma chère belle-sœur **DR GHENIMI FATEMA** pour leurs aides très précieux et leurs encouragements.

A mes chères nièces : **HIBA, ZINEB** et **MERIEME**.

A mes chers neveux : **AHMED** et **IYED**.

A mes chères cousines : **ABIR, MERYEM, MARWA** et **SABRINA**.

À mon encadreur, **M^{me} MEDJDOUB AMEL**, qui a toujours été à mes côtés pour me guider. Je vous exprime ma vive reconnaissance et ma profonde et respectueuse considération. J'ai vraiment apprécié votre bonne humeur et votre gentillesse.

A **MORO IMENE** mon binôme avec qui j'ai partagé les joies et les difficultés relatives à la réalisation de ce mémoire.

A mes chères Amies : **ASMAE, HOUDA, SARRA, HADJER** et **SOUNDOUS, NESRIN** et **FERIEL ...**

A toute ma famille **SIB** et **MAHDJOUB**.

Enfin A toute ma promotion de Master 2 physiologie cellulaire et physiopathologie et tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage.

SIB YOUSRA

Dédicace :

J'ai pu réaliser ce modeste travail avec l'aide de Dieu le tout Puissant qui m'a éclairé les chemins du savoir et je dédie à:

À ma radieuse, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, maman
KHADIDJA.

À celui qui s'est toujours sacrifié pour moi, mon père **ABDERRAHIM.**

À celui que j'aime beaucoup et qui m'a soutenue tout au long de ce projet : mon cher mari
MOHAMMED.

À la mémoire de ma Tante Lah yerhamha qui a tout fait pour me voir réussir.

A mes frères, **MOHAMMED** et **SOFIANE.**

À mes beaux-parents et mes belles sœurs que j'aime, **AMINA** et **WAFAA,**

Mon beau-frère, **LARBI.**

À mes cousines, **NAWEL, MERIEM** et **AMIRA....**

À toute ma famille et Ma belle-famille.

À ma chère binôme **SIB YOUSRA,** et à toute sa famille

À mes amies, **NESRINE, FERIEL, ZINEB, DJAZIA, LINA, YOUSRA....**

À tous les membres de ma promotion.

À mon encadreur Madame **MEDJDOUB AMEL** pour son aide précieux.

À tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

À tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de citer.

MORO IMANE

Liste des Figures

Figure 1. La caféine.....	6
Figure 2. Effets antagonistes de la caféine.....	6
Figure 3. Métabolisme de la caféine entraînant la formation de diméthylxanthines.....	7
Figure 4. Effets bénéfiques du café	13
Figure 5. Teneurs plasmatiques en Glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café et non consommatrices.....	31
Figure 6. Teneurs plasmatiques en cholestérol total chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	31
Figure 7. Teneurs plasmatiques en HDL-C et LDL-C chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café et non consommatrices.....	31
Figure 8. Teneurs plasmatiques en Triglycérides total chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café et non consommatrices.....	32
Figure 9. Teneurs plasmatiques en TGO chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café et non consommatrices.....	33
Figure 10. Teneurs plasmatiques en TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café et non consommatrices.....	33

Liste des Tableaux

Tableau 1. Composition des grains de café verts et torréfiés selon la variété.....	4
Tableau 2. L'effet du café sur le cancer de différents organes.....	11
Tableau 3. Tableau 3. Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse.....	18
Tableau 4. Tableau 4. Les métabolites.....	19
Tableau 5. Caractéristiques de la population étudiée.....	28
Tableau 6. Caractéristiques de la consommation de café.....	28

Liste des enquêtes et des questionnaires

Enquête sur les variables socio-économique.....	48
Questionnaire sur la consommation de café.....	49

Liste des Tableaux en Annexe

Tableau A1. Teneurs plasmatique en lipides, chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.....	51
Tableau A2. Activité enzymatique en TGO et en TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.....	51
Tableau A3. Teneurs plasmatique en glucose chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.....	52

LISTE DES ABREVIATIONS

ACAT: Acyl-CoA Cholestérol Acyl Transférase.

ADO: Adénosine.

ADP: adénosine-5-diphosphate.

ALAT: alanine amino transférase.

ASAT: Aspartate amino transférase.

ATP: Adénosine-5`-triphosphate.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

CAF: Caféine.

DG: Diabète gestationnel.

DID: Diabète insulino dépendant.

DNID: Diabète non insulino dépendant.

DT1: Diabète de type 1.

DT2: Diabète de type 2.

GOT: Glutamo-Oxalacétique Transaminase.

GPT: Glutamate pyruvate transaminase.

H2O2: Peroxyde d'hydrogène.

HDL: High density lipoprotein (lipoprotéine de haute densité).

IMC: Indice de masse corporelle.

LDH: Lactate deshydrogénase.

LDL: Low density lipoprotein. (Lipoprotéines de basse densité).

MDH: Malate déshydrogénase.

MI: Infarctus de myocarde.

NAD: nicotinamide adénine dinucléotide.

NADH: nicotinamide adénine dinucléotide.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

PAL: phosphatases alcalines.

RMR: Taux métabolique au repos.

TG: Triglycéride.

TGO: La transaminase glutamo oxaloacétique.

TGP: transaminase glutamo-pyruvique.

VLDL: very low density lipoprotein (lipoprotéine de très basse densité).

SOMMAIRE

Introduction	1
Etat actuel du sujet	
I. Généralité sur le café.....	3
II. Effets de la consommation du café sur la santé.....	8
II.1. Effet du café sur le Système nerveux.....	8
II.2. L'effet du café sur le système cardiovasculaire.....	9
II.3. Effet du café sur le Cancer.....	10
II.4. Effet du café sur le Métabolisme.....	12
II.5. Effet du café sur le Métabolisme hépatique.....	12
III. Diabète sucre et café.....	14
III.1. Généralité sur le diabète.....	14
III.1.1. Diabète sucré.....	14
III.1.2. Diabète de type 1.....	14
III.1.3. Diabète de type 2.....	14
III.1.4. Diabète gestationnel.....	14
III.2. Effet du café sur Diabète et métabolisme glucidique.....	15
IV. Grossesse et café.....	16
IV.1. Modifications au cours de la grossesse.....	16
IV.2. Modifications physiologiques.....	17
IV.2.1. Modifications métaboliques.....	17
IV.2.2. Modifications du système cardiovasculaire.....	17
IV.3. Modification des paramètres biochimiques chez la femme enceinte.....	18
IV.4. Effet du café sur la grossesse.....	21
Matériels et méthodes	
1. Population étudiée.....	23
2. Prélèvements sanguins et préparations des échantillons.....	24
3. Détermination des paramètres lipidiques.....	24
3.1. Dosage du cholestérol total.....	24

3.2. Dosage du cholestérol des HDL, LDL.....	24
3.3. Dosage des triglycérides.....	25
3.4. Dosage du glucose	25
3.5. Dosage de transaminase TGO.....	25
3.6. Dosage de transaminase TGP.....	26
3.7. Analyse statistique.....	27
Résultats et interprétations	
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	28
2. Caractéristiques de la consommation de café.....	28
3. Paramètres biochimiques chez les femmes enceintes diabétiques.....	29
3.1. Teneurs plasmatiques en cholestérol total chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	29
3.2. Teneurs plasmatiques en HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	29
3.3. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	30
3.4. Teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	30
3.5. Activités des enzymes plasmatiques transaminases TGO et TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.....	30
Discussion	34
Conclusion	37
Références bibliographiques	38
Annexes	48

Introduction

Depuis des siècles, le café est l'une des principales denrées alimentaires, le deuxième produit échangé dans le monde entier, avant la viande et même le blé (**Khalid, 2010**).

Préparée à partir de cette matière première la boisson du même nom est en effet l'une des plus consommées au monde. Plus qu'une simple boisson, le café est devenu l'objet d'un rituel: à la fin des repas pendant les pauses, au travail comme à la maison, entre collègues ou en famille, boire du café est désormais une habitude ancrée dans notre quotidien.

Cette boisson est tellement populaire que de nombreux scientifiques se sont penchés sur ses effets sur la santé. Universelle, elle est synonyme de plaisir et d'aide à la concentration et fait souvent l'objet d'études parfois contradictoires (**Agneta et al., 2014 ; Aurore, 2019**).

Le café contient de la caféine, alcaloïde ayant d'une part, des propriétés stimulantes du corps et de l'activité cérébrale. De nombreuses études scientifiques ont montré qu'il améliore la performance mentale et la concentration, améliore la performance physique, réduit la sensation de fatigue et peut agir favorablement dans la régulation de la prise de poids grâce à son effet satiétogène (**Khalid, 2010 ; planète santé, 2013**).

D'autre part le café présente un risque principal au niveau du sommeil que l'on peut contourner facilement en évitant de consommer du café entre 4 à 6 heures avant d'aller se coucher (**Aurore, 2019**).

Certaines populations sont plus sensibles aux aliments, aux substances que l'on ingère. Les femmes en général, et enceintes en particulier, doivent être particulièrement vigilantes. Les quantités de café consommées doivent être revues à la baisse. En effet, chez les femmes enceintes la consommation du café n'est pas interdite, mais il est conseillé de ne pas dépasser 300 mg de caféine par jour (**planète santé, 2015**).

Cette limitation est due principalement aux grandes modifications physiologiques accompagnant la grossesse. Ces changements physiologiques peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du bilan lipidique, thyroïdien, phosphocalcique, rénal et hépatique (**Maskaoui, 2013**).

Des études récentes ont ciblées l'impact de la consommation du café chez les femmes enceintes. Certaines études alarmistes auraient fait le lien entre une trop grande consommation de café, un risque accru de fausse-couche ou de bébé mort-né, voire même un impact négatif sur le rythme cardiaque du fœtus qui deviendrait trop rapide ou irrégulier (**Stéphanie, 2015 ; Agneta et al., 2014 ; Aurore, 2019**).

D'autres recherches se sont intéressées à étudier l'effet du café sur les femmes enceintes présentant un désordre métabolique connu soit avant ou au cours de la grossesse tel que le diabète, l'hypertension, l'obésité (**Agneta et al., 2014 ; Aurore, 2019**).

Alors une problématique se pose : existe-t-il réellement un lien entre le degré de la consommation du café et le diabète chez les femmes enceintes ?

Dans ce contexte, ce travail de Master a pour objectif principal de démontrer l'impact de la consommation du café sur le métabolisme lipidique et les transaminases chez les femmes enceintes diabétiques quelque soit le type du diabète.

Pour cela les variations de quelques paramètres biochimiques ont été analysés chez des femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices du café.

D'autres objectifs ont été soulignés, citant :

- Le lien entre la consommation du café et le bilan hépatiques des femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices du café
- L'impact de la consommation du café sur le bilan lipidique des femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices du café

Ce mémoire est scindé en deux parties :

La première partie est consacrée à l'étude bibliographique.

Le chapitre I correspond à une revue de la littérature sur le café et ses effets sur la santé.

Dans le deuxième chapitre nous nous sommes intéressés à citer les différents types du diabète sucré et les modifications physiologiques au cours de la grossesse.

Ce même chapitre comporte un état actuel sur le sujet des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes diabétiques.

La deuxième partie du travail comporte deux chapitres :

Le premier comporte le matériel et les méthodes utilisés dans ce travail

Le deuxième récapitule les résultats avec une discussion de chaque paramètre.

On termine ce modeste travail avec une conclusion et quelques conseils diététiques sur la consommation du café chez les femmes enceintes diabétiques.

Etat actuel du sujet

I. Généralité sur le Café :

Le mot « café » désigne la cerise et la graine de caféier, ou poudre formée de ces grains torréfiés et moulus de diverses variétés de caféier, du genre *Coffea*, et comprend le café décaféiné, le café liquide, et le café soluble (Koffi, 2007).

Le café « Boisson » fait partie des trois principales boissons contenant la caféine avec le thé et le maté (Koffi, 2007).

Le café est la deuxième marchandise la plus échangée dans le monde après le pétrole, utilisée depuis plusieurs siècles, est en effet l'une des plus consommées au monde (C.F.C, 2013)

Il existe de 73 espèces de variétés de café ou *coffe Ea*. Certaines ne sont pas comestibles, difficilement domesticales ou encore trop fragiles pour les cultures intensives. Les deux seules qui sont réellement exploitées et commercialisées dans le monde sont : *coffea arabica* et *coffea canephora* (Campa et al., 2005). Le café robusta constitue la variété la plus répandue de *coffea canphora* (Koffi, 2007).

La composition chimique du café est complexe et n'est pas encore totalement élucidée à l'heure actuelle (Fredot, 2012).

Les grains de café renferment à eux seuls plus d'une centaine de constituants tels que des matières azotées ou des tanins, Près de la moitié de la matière sèche du grain de café vert (non torréfié) est constituée de glucides, environ 15% est composée de lipides et 10% de protéines La fraction lipidique du café se compose de 75% de triglycérides, d'autres lipides sont des stérols (stigmastérol, sitostérol), des acides gras (linoléique, linoléique, oléique, palmitique, stéarique, arachidique, lignocérique et béhénique), des diterpènes pentacycliques, cafestol et kahweol, (Kurzrock et al., 2011), ils sont libérés des grains de café torréfié (Jee et al., 2001).

On trouve également environ 7% de polyphénols. Les acides chlorogéniques sont la sous-classe la plus abondante aux propriétés anti-oxydantes (Fujioka et al., 2008). De plus le café est riche en vitamines et en minéraux tels que le potassium, le calcium et le magnésium.

La caféine représente 1.3% de la matière sèche d'un Arabica et 2.4% d'un Robusta. Néanmoins, malgré cette faible proportion, la caféine demeure la substance la plus remarquable du café si l'on considère ses effets sur l'organisme (Martin et al., 1998).

Le tableau suivant (Tableau.1) représente les différents constituants du café.

Tableau 1. Composition des grains de café verts et torréfiés selon la variété (en pourcentage de la matière sèche) (Campa *et al.*, 2005 ; Nehlig, 2012).

Composants	<i>Coffea arabica</i>		<i>Coffea canephora</i>	
	Vert	Torréfié	Vert	Torréfié
Caféine	0.8-1.4	0.9-1.6	1.7-4.0	1.2-2.6
Trigonelline	0.6-1.2	0.1-1.2	0.3-1.0	0.1-1.2
Acides aliphatiques	1.0-3.0	1.0-4.6	1.0-2.0	1.0-4.6
dont acide quinique	0.4	0.8	0.4	1.0
Acides chlorogénique totaux	5.5-9.0	0.2-3.5	7.0-12.0	0.2-4.6
Oligosaccharides	6.0-8.0	0.0-3.5	5.0-7.0	0.0-3.5
dont saccharose	8.0	0.0	4.0	0.0
Polysaccharides totaux	50.0-55.0	24.0-39.0	37.0-47.0	-
Protéines	11.0-14.0	13.0-15.0	11.0-14.0	13.0-15.0
Acides aminés libres	2.0	0.0	2.0	0.0
Lipides totaux	10.0-18.0	14.5-20.0	8.0-13.0	8.3-16.0
Minéraux				
dont Potassium	3.0-4.2	3.5-4.5	3.5-4.5	4.6-5.0
Eau	5-12	0-5	5-12	0-5

La caféine :

La caféine (aussi appelée théine ou guaranine), est un alcaloïde de la famille des méthylxanthines. La caféine fait en réalité partie des pseudo-alcaloïdes. Ces molécules ont les mêmes propriétés que les alcaloïdes vrais mais diffèrent de par leur origine dans la mesure où ils ne sont pas issus d'acides aminés (CDC, 2018).

La caféine agit comme un antagoniste compétitif des récepteurs de l'adénosine c'est-à-dire qu'elle se fixe sur les mêmes récepteurs que celle-ci, empêchant alors sa fixation et bloquant son action (Figure 1). L'adénosine est un neuromodulateur qui exerce une action sur la libération de neurotransmetteurs; elle permet notamment de limiter celle des neurotransmetteurs excitateurs (Allain, 2000 ; Nordqvist, 2016).

- **Pharmacocinétique**

La caféine est absorbée très rapidement (45 minutes) et complètement après ingestion (99%) par le tractus gastro intestinal. Il faut entre 15 et 120 minutes pour que le pic de concentration plasmatique soit atteint (Fredholm *et al.*, 1999 ; Houessou, 2007). La caféine traverse la barrière hémato encéphalique, la barrière placentaire ainsi que toutes les membranes biologiques en raison de son caractère lipophile. Elle passe également dans le lait maternel (Bonnin, 2016). La valeur adulte de la demi-vie se situe entre 2.5 et 4.5 heures. Cette valeur est augmentée chez le nouveau-né (~90 heures), de même que chez le prématuré où elle atteint plus de 100 heures. Celle-ci ne varie pas en fonction du sexe, de l'obésité ou de l'âge (Debry, 1993 ; Nehlig, 2014 ; Bonnin, 2016).

Elle est augmentée par des maladies hépatiques (cirrhose, hépatite virale...), doublée chez la femme prenant une contraception orale, et très allongée lors du troisième trimestre de la grossesse (~15 heures). Chez les fumeurs, elle est réduite de 30 à 50%. Les médicaments peuvent également influencer sur la pharmacocinétique de la caféine (Bonnin, 2016).

- **Le métabolisme**

La caféine a un métabolisme majoritairement hépatique : elle subit une oxydation, une acétylation ainsi qu'une déméthylation donnant lieu à la formation de diméthylxanthines (Figure 3) la paraxantine (84%) qui stimule la lipolyse, la théobromine (12%) à l'effet diurétique et qui permet la dilatation des vaisseaux sanguins et la théophylline (4%) qui relaxe les muscles des bronches (Bonnin, 2016).

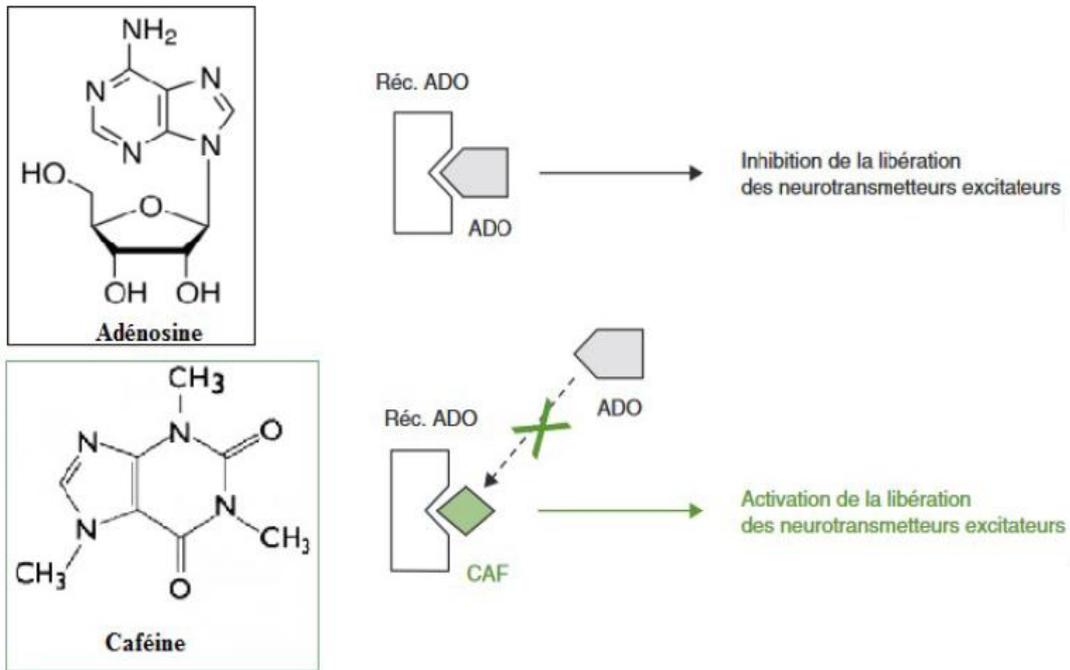


Figure 1. La caféine (CAF) agit comme un antagoniste des récepteurs à l'adénosine (ADO)

(Nehlig, 2012).

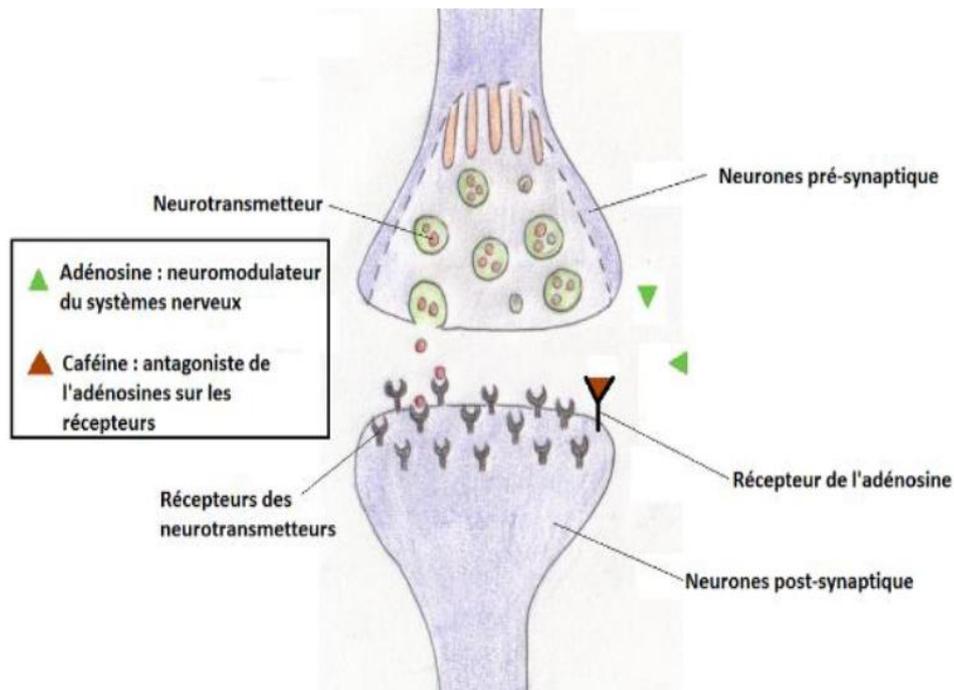


Figure 2. Effets antagonistes de la caféine (Nordqvist, 2016).

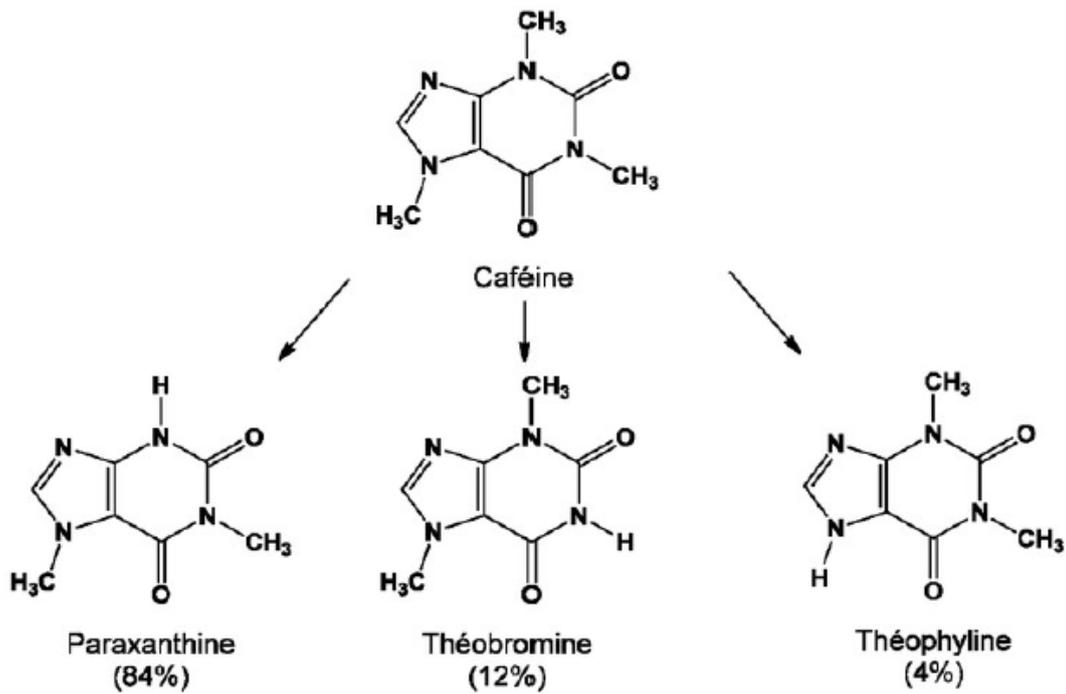


Figure 3. Métabolisme de la caféine entraînant la formation de diméthylxanthines.

www.societechimiquedefrance.fr/produit-dujour/caffeine.html

La clairance de la caféine est de 155 ml/kg/h chez l'adulte (**Fredholm *et al.*, 1999 ; Bonnin, 2016**).

Elle est principalement éliminée par voie rénale et la réabsorption tubulaire est importante. Les métabolites obtenus lors de la métabolisation sont à leur tour métabolisés pour être excrétés dans les urines sous forme de dérivés de l'acide urique. L'élimination de la caféine est retardée par la consommation d'alcool et la présence d'aliments dans l'estomac. Certains médicaments peuvent induire une augmentation des concentrations de la caféine (**Bonnin, 2016**).

II. Effets de la consommation du café sur la santé :

La consommation de café est associée à divers effets sur la santé. En raison de sa popularité généralisée, les effets du café sur la santé, y compris les maladies cardiovasculaires, le cancer, l'ostéoporose, le diabète et les maladies neurologiques ont été largement étudiés depuis des années (**figure4**) (**O'keeffe *et al.*, 2013**). Il y a quelques années, la consommation de café faisait poser un facteur de risque et l'impact du café sur la santé reste controversé à ce jour. Cependant, des recherches récentes suggèrent que l'apport modéré habituel en café n'a pas d'effets négatifs (**O'keeffe *et al.*, 2013**). Un certain nombre d'études épidémiologiques et d'essais cliniques ont rapporté les effets bénéfiques du café et ses composants sur la santé humaine (**Hayakawa *et al.*, 2018**). Il peut prévenir de nombreuses maladies chroniques, notamment le diabète, le cancer du foie et la maladie de Parkinson et d'Alzheimer (**Figure 4**) (**Akash *et al.*, 2014 ; wierzejska, 2016**).

II.1. Effet du café sur le Système nerveux : les effets de la caféine du café sont majeurs au niveau de la physiologie du système nerveux central, il est reconnu que la caféine contribue à l'activation de l'état d'éveil et à la vigilance tout en retardant les sensations de fatigue (**Quinlan *et al.*, 2000 ; Nehlig, 2012 ; Alharbi *et al.*, 2018 ; Aurore, 2019**), donne le choc énergétique, en bloquant l'adénosine. La stimulation neurale résultante due à ce blocage fait que les glandes surrénales libèrent de l'adrénaline (**Nabbi-Schroeter *et al.*, 2018**). La fréquence cardiaque augmente, les pupilles se dilatent, les muscles se tendent et le glucose est libéré dans la circulation sanguine pour plus d'énergie. La caféine augmente également la dopamine (**Islam *et al.*, 2018**). La dopamine active le plaisir dans certaines parties du cerveau. Il a été suspecté que cela contribue également à la dépendance à la caféine. (**Nehlig, 2012 ; Alharbi *et al.*, 2018**).

En ce qui concerne la pathologie du système nerveux central plusieurs études ont montrées que la caféine réduit fortement le risque de développer une maladie de Parkinson (**Costa *et al.*,**

2010 ; Qi *et al.*, 2014) et retarde l'apparition de la maladie d'Alzheimer (Maia *et al.*, 2002 ; Lindsay *et al.*, 2002 ; Eskelinen *et al.*, 2009 ; Barranco *et al.*, 2007 ; Santos *et al.*, 2010).

Des doses plus élevées de café peuvent entraîner des symptômes tels que le tremblement, l'anxiété, la perte de concentration mentale, la tachycardie, le trouble du sommeil, l'agitation, des maux de tête et de l'irritabilité (Sunitha *et al.*, 2008 ; Guessous *et al.*, 2014 ; Aurore, 2019).

II.2. L'effet du café sur le système cardiovasculaire :

L'étude de Jee et al a montré qu'une consommation de six tasses de café par jour, est associée à des augmentations moyennes du cholestérol total de 11,8 mg/dl, du LDL de 6,5 mg/dl et des triglycérides de 5,9 mg/dl, les valeurs des lipoprotéines de haute densité (HDL) restent inchangées. Ils ont également trouvé que l'effet de l'élévation de ces valeurs est nettement moins important si on considère le café filtré seul (Eduardo *et al.*, 2001).

Van Woudenberg et al ont conduit une étude sur 1 570 personnes âgées, hommes et femmes, pour étudier s'il y a une relation entre la consommation de café et la calcification des coronaires. Ils ont mis en évidence une relation inverse chez les femmes mais pas chez les hommes. Certaines hypothèses ont montrées l'effet bénéfique du café par la présence d'agents antioxydants qui préviennent l'inflammation due à l'oxydation du LDL dans les vaisseaux sanguins. Une autre piste est l'apport en phytoœstrogènes par le café à un effet protecteur. Cependant les deux diterpènes majeurs du café qui sont le cafestol et le kahweol semblent être responsables de l'élévation sérique du LDL (Van, 2008 ; Nicolas, 2013). En effet, les résultats trouvés varient en fonction du pays. Les études conduites au sein de populations qui préparent leur café selon la méthode turque trouvent une corrélation positive entre la consommation de café et le LDL. Par opposition, dans les pays où la consommation du café filtré est dominante, on ne trouve pas de corrélation significative (Wiley, 2012).

Le café agit également de façon positive sur l'inflammation qui intervient dans l'athérosclérose, avec une diminution mesurable des marqueurs de l'inflammation. Grâce aux poly phénols contenus dans le café, il exerce également un effet antioxydant (Nicolas, 2013).

Une autre étude récemment parue dans Nature Medecine suggère que la consommation de café pourrait protéger le cœur et les vaisseaux en raison de l'effet anti-inflammatoire de la caféine. Les personnes qui consommaient régulièrement des boissons caféines, le café en particulier, produisaient moins de ces métabolites inflammatoires, présentaient des vaisseaux sanguins plus élastiques et étaient globalement en meilleure santé (Martin, 2018).

La majorité des recherches sont unanimes : la mortalité cardio-vasculaire n'est pas augmentée suite à l'apport de café. Ces données sont principalement issues d'analyses portant sur la mortalité globale toutes causes confondues (**Ding et al., 2014**).

Les conclusions des études sont rassurantes et peuvent se résumer que la consommation du café n'est pas associé à un accroissement du risque cardio-vasculaire, au contraire, un effet positif est probable pour certaines pathologies telles que l'accident vasculaire cérébrale (AVC) et les maladies coronariennes. Ces propos restent valables dans le cas d'une consommation élevée qui peut atteindre jusqu'à 5 tasses quotidiennes. Le risque minimal est cependant obtenu pour 3 à 5 tasses ingérées par jour (**Ding et al., 2014 ; Saeed et al., 2019**).

Une méta-analyse en 2016 montre que boire du café réduit considérablement le risque de mortalité chez les patients atteints d'infarctus du myocarde (MI) (**Brown et al., 2016; Saeed et al., 2019**).

II.3. Effet du café sur le Cancer :

Depuis les années 1950, de nombreux chercheurs se sont intéressés à l'impact de la Consommation de café sur différentes sortes de cancers. Les résultats indiquent que le café possède un effet protecteur vis à vis de certains cancers, et n'a pas d'influence sur d'autres. De multiples composants sont présents dans le café, et les diverses actions exercées sur les cancers ne sont pas toujours liées à la caféine. En fonction du type de cancer considéré, les molécules impliquées varient : diterpènes (cafestol, kahweol), polyphénols (acide chlorogénique et acide caféique), caféine (**Bøhn et al., 2014 ; Bonnin, 2016**)

L'effet majeur du cafestol et kahweol semble plutôt être un effet anti cancérogène ou antimutagène même a des taux d'exposition très faible (**Majer et al., 2005**). L'acide chlorogénique qui est un antioxydant très présent dans le café et qui possède aussi des propriétés anticancérogène (**Grosso et al., 2017**). Le tableau suivant montre l'effet de la consommation du café sur certains cancers :

Tableau 2. L'effet du café sur le cancer de différents organes (Nehling, 2014).

Type de cancer	Nombre d'études	Effet du café	doses
Tractus aérodigestif (incluant la bouche) et respiratoire supérieurs (7)	12 études	RR = 0,56 - 0,73	3-4 tasses / jour
Foie (cancer, hépatite C et cirrhose) (11)	31 études	RR = 0,45 – 0,70	Dès 1 – 2tasses / jour Effet dose- dépendant
Colon- rectum (12)	20 études	RR = 0,40 – 0,76 Sauf dans 3 cohortes : risque non modifier	>3 tasses / jours
Sein (13)	37 études	<ul style="list-style-type: none"> • Peu d'effet après la ménopause (RR =0,94) • RR = 0,69 chez les femmes à risque de cancer du sein (BRCA1 et BRCA2) 	4 tasses / jours Effet limité du café normal : caféine impliquée
Endormètre (14)	09 études	Réduction de risque : <ul style="list-style-type: none"> • 8 – 9% pour chaque tasse supplémentaire. • Jusqu'à 40% pour la consommation élevée. 	3 tasses / jour A la fois café normal et décaféiné (donc effet de la caféine et d'autres constituants)
Prostate (10, 15)	24 études	<ul style="list-style-type: none"> • RR = 0,82 pour tous les types de cancer de la prostate. • RR = 0,40pour la forme létale et pour progression et recurrence de ce cancer. 	3 tasses / jour A la fois café normal et décaféiné (donc effet de la caféine et d'autres constituants)
Peau (16, 17)	10 études	<ul style="list-style-type: none"> • Effet protecteur sur le mélanome (RR =0,46) • Réduction de risque de récidence du carcinome basocellulaire (RR= 0,79 – 0,83) 	1 tasse / jour Caféine appliquée sur la peau 3 tasses / jour (la caféine est l'ingrédients actif)

II.4. Effet du café sur le Métabolisme :

Plusieurs études ont pu montrer que les méthodes de préparation du café à côté de sa composition influencent sur le métabolisme en générale et surtout sur le métabolisme lipidiques. (Jee *et al.*, 2001).

Le café peut augmenter le métabolisme et aider à brûler les graisses. De plus, la caféine se trouve dans la plupart des suppléments commerciaux de combustion des graisses. C'est l'une des rares substances connues pour aider à mobiliser les graisses des tissus adipeux et augmenter le métabolisme (Kim *et al.*, 2015).

Comme la caféine augmente le taux sanguin de l'épinéphrine, qui est également connu sous le nom d'adrénaline, ceci constitue un signal pour le tissu adipeux pour dégrader les graisses et les libérer dans le sang (Flueck *et al.*, 2016). C'est ainsi que la caféine aide à mobiliser la graisse des tissus adipeux, la rendant ainsi utilisable comme acides gras libres dans le sang. (Flueck *et al.*, 2016). Le café peut augmenter le taux métabolique. Le nombre de calories brûlées par l'organisme au repos s'appelle le taux métabolique au repos (RMR). Plus le taux métabolique est élevé, plus il est facile de perdre du poids. Des études montrent que la caféine peut augmenter le taux métabolique de 3-11%, avec des doses plus importantes ayant un effet encore plus grand. Fait intéressant, la plus grande partie de l'augmentation du métabolisme est causée par une augmentation de la combustion des graisses (Kim *et al.*, 2015).

II.5. Effet du café sur le Métabolisme hépatique : Pour le foie, une étude a évalué les effets protecteurs du café (Haller, 2013). Les composés phénoliques, et la caféine sont responsables des effets antioxydants au niveau hépatique, qui à leur tour, jouent un rôle important dans les processus inflammatoires caractérisant la stéatose hépatique non alcoolique, la stéato-hépatite et, finalement, la fibrose hépatique (Chen *et al.*, 2014).

On a observé une diminution du gamma GT et des transaminases (surtout en cas de consommation d'alcool ou de surcharge pondérale), une réduction du risque de cirrhose, décompensée ou non, et de mort par cirrhose, une diminution de la fibrose dans diverses hépatopathies, une diminution de la vitesse de progression en cas d'hépatite C (ainsi que d'une augmentation de la réponse au traitement antiviral). Enfin, du carcinome hépatocellulaire, avec souvent une relation dose-effet (Lopez-Garcia *et al.*, 2018).

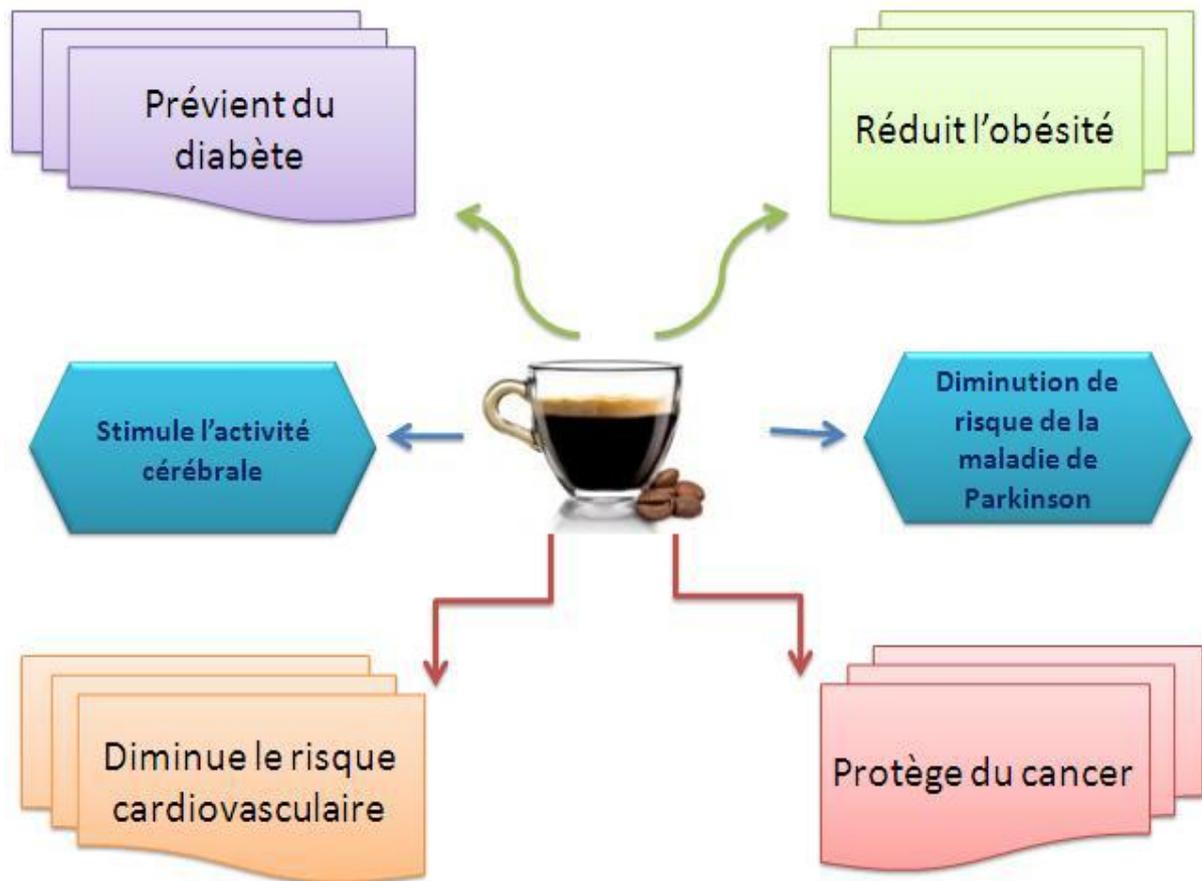


Figure4. Effets bénéfiques du café (Nehlig, 2012, 2014).

III. Diabète sucre et café

III.1. Généralité sur le diabète

III.1.1. Diabète sucré :

Le diabète est une maladie chronique qui survient lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. Il en résulte une concentration accrue de glucose dans le sang (hyperglycémie) (OMS, 2016).

L'hyperglycémie chronique est associée non seulement à une perturbation de la fonction métabolique des glucides mais aussi des lipides et des protéines. Comme elle peut aussi conduire à des complications à long terme qui touchent essentiellement : l'œil, le rein, les nerfs périphériques, le cœur et les vaisseaux sanguins (OMS, 2016).

L'OMS définit trois types différents de diabète dont : le diabète de type 1, le diabète de type 2, le diabète gestationnel:

III.1.2. Diabète de type 1 : connu auparavant sous le nom de diabète insulino-dépendant ou diabète juvénile (OMS, 2016), est une affection auto-immune, caractérisée par la destruction des cellules β du pancréas (khalfa, 2001). Le manque d'insuline qui en découle rend l'administration de cette hormone indispensable (Johan Wens *et al.*, 2005).

Ce type de diabète apparaît en général chez le sujet jeune mais peut se développer à tout âge.

III.1.3. Diabète de type 2 : appelé jadis diabète non insulino-dépendant ou diabète adulte, est une maladie très hétérogène. Secondaire à une insulino-résistance associée à un déficit relatif de l'insulinosécrétion (Johan Wens *et al.*, 2005). Il peut apparaître à tout âge mais se développe en général chez les adultes d'âge moyen ou les personnes âgées pouvant déjà souffrir d'un syndrome métabolique (surpoids, obésité, dyslipidémie, hypertension...). Résulte de l'utilisation inadéquate de l'insuline par l'organisme. Il est souvent la conséquence de l'inactivité physique (Monnier, 2014).

III.1.4. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel caractérise par une hyperglycémie qui est détectée pendant la grossesse (OMS, 2016). Ce type de diabète est de sévérité variable comprenant toute hyperglycémie survenue ou reconnue pour la première fois au cours de la grossesse quelque soit le traitement nécessaire et l'évolution après l'accouchement. Le diabète gestationnel est dépisté en principe au 2ème trimestre de grossesse (entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée) (Monnier, 2014).

Il existe d'autres types de diabète d'étiologies différentes appelés aussi «secondaires» qui sont à l'origine de pathologies hépatiques, pancréatiques, endocriniennes ou génétiques (IDF, 2017).

III.2. Effet du café sur Diabète et métabolisme glucidique :

Les études sur les effets de la consommation de café sur le développement du diabète de type 1 et diabète gestationnel sont très rares, surtout en comparaison avec le nombre d'étude sur le diabète de type 2.

Il est clair que l'insulinodépendant et la destruction des cellules bêta, se sont deux évènements centraux de la physiopathologie du diabète de type 1 (CDC, 2011) s'opposent à ces effets (Haller, 2013). En outre, des preuves cohérentes ont montrés les effets bénéfiques des composés du café principalement les antioxydants sur l'insuline et le métabolisme du glucose (Nehling, 2014).

Une consommation élevée de café est associée à un risque plus faible de diabète sucré de type 2 et a une meilleure tolérance au glucose (Van Dam *et al.*, 2006).une diminution du risque notable apparaît le plus souvent à partir d'une consommation de 4 tasses par jour. Le risque est réduit de plus de 50 % pour les plus hautes quantités ingérées (Bonnin, 2016).plus de 20 études de cohortes prospectives menées aux états Unis, en Asie et en Europe ont confirmé cette hypothèse, Par contre il existe peu d'informations sur le mécanisme réellement responsable de cette relation (Alperet *et al.*, 2016).

La caféine a même un effet paradoxal dont sa prise aiguë induit une intolérance au glucose et une résistance à l'insuline. En revanche, selon cette étude, la prise chronique de caféine par l'alimentation n'affecte pas le métabolisme du glucose et ne contribue vraisemblablement pas à la diminution de risque de DT2 induite par le café (Du *et al.*, 2007). Ces données indiquent que l'action de la caféine est mineure et qu'elle n'est pas la seule molécule à agir dans la prévention du diabète. Une étude fait même état d'une absence de réduction de risque lorsque de la caféine seule est administrée (Bonnin, 2016).

Les autres composants du café comme le cafestol, l'acide chlorogénique et le magnésium, etc. peuvent affecter le métabolisme du glucose (Muley et shah, 2012).La théophylline le produit du métabolisme de la caféine dans le foie, exerce une activité antidiabétique en controlant le métabolisme du glucose (Grosso *et al.*, 2017).

L'acide chlorogénique exerce une activité antidiabétique en réduisant la production de glucose dans le foie, Présentant ses propriétés antioxydants, réduisant l'observation du glucose dans l'intestin en inhibant l'enzyme glucose-6-phosphate translocase (**Akash et al., 2014**). Inhibant les hormones incrétones intestinales et protégeant les cellules bêta pancréatique (**Ding et al., 2014**).

La trigonelline (alcaloïde) exerce une activité antidiabétique en modulant les enzymes impliquées dans le métabolisme du glucose et des lipides comme la glycoquinase, la glucose-6-phosphate, la synthèse des acides gras et la carnitinepalmitoyl transférase (**Santos et Lima, 2016**).

Concernant le diabète gestationnel, des études suggèrent qu'avant la grossesse la consommation habituelle de la quantité de café contenant de la caféine peut être liée à une diminution du risque de diabète gestationnel (**Kathryn, 2007**).

Une autre étude montre La consommation de café ou de thé au premier trimestre n'était pas systématiquement ou significativement associé à un risque de développer un diabète gestationnel où le café et le thé étaient couramment consommés. L'augmentation de la consommation de café a toujours été associée à un risque faible, mais réduit, le diabète gestationnel (**Stéfanie, 2015**). Certains aspects de la relation entre le café et le diabète ne sont pas encore clarifiés et méritent une étude plus approfondie, comme le rôle de la consommation de café dans la prévention du DT1 et du diabète gestationnel, le rôle de la consommation de café dans le pronostic du DT2, du DT1 et du diabète gestationnel (**Natella et Saccini, 2012 ; Stéfanie, 2015**).

IV. Grossesse et café

IV.1. Modifications au cours de la grossesse :

La grossesse se caractérise par de grandes modifications physiologiques. Plus elle avance plus les modifications hormonales prennent de l'importance. Par ailleurs, Ces changements physiologiques peuvent modifier le seuil de certains paramètres du bilan biochimique parmi lesquels on trouve ceux du bilan lipidique, thyroïdien, phosphocalcique, rénal et hépatique (**Maskaoui, 2013**).

La compréhension des changements physiologiques normaux et les valeurs biochimiques induites par la grossesse est essentiel pour comprendre la maladie et définir les troubles métaboliques associés (**Maskaoui, 2013**).

IV.2. Modifications physiologiques

IV.2.1. Modifications métaboliques

La grossesse a une situation métabolique unique, dont le but est de préserver les besoins énergétiques de la mère et du fœtus. Ces modifications métaboliques sont en relation avec des changements hormonaux liés à la présence du fœtus et du placenta, qui deviennent un site supplémentaire de production hormonale et du métabolisme des hormones maternelles (**Burger et al., 2002**).

Les modifications lipidiques et lipoprotéiques observées au cours de la grossesse sont complexes. Une hyperlipidémie globale existe au cours de la grossesse normale. Les concentrations en cholestérol total, triglycérides, LDL cholestérol (LDL-C), apolipoprotéine B sont augmentées. Les modifications du bilan lipidique sont surtout significatives en fin de grossesse (**Lefevreet et al, 1997**).

IV.2.2. Modifications du système cardiovasculaire (**La croix, 2009**).

La grossesse s'accompagne de grandes modifications du système cardiovasculaire (**Ganzevoortw et al., 2004**). Le débit cardiaque augmente en partie par augmentation du volume systolique et par augmentation de la fréquence cardiaque. Des études ont montré que cette augmentation était maximale entre la 25^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse avec un débit sanguin de 30 à 50% plus important que la normale (**Klein et Galan, 2004**). L'augmentation du débit cardiaque résulte d'un mécanisme important déterminant le débit cardiaque :

- augmentation de la volémie (**Yeomans et Gilstrap, 2005**)

Le débit cardiaque diminue de façon nette pendant le troisième trimestre et revient au même niveau qu'en dehors de la gestation au dernier mois de grossesse. C'est une constatation surprenante car on attendrait plutôt une augmentation régulière du débit sanguin jusqu'à la fin de grossesse compte tenu des besoins croissants venant du fœtus et du volume de l'utérus et du placenta. Les besoins accrus en oxygène vers la fin de la grossesse sont assurés par une augmentation de l'efficacité de l'extraction de l'oxygène à partir du sang artériel (**Ganzevoortwet al., 2004**).

Tableau 3. Modifications cardiovasculaires pendant la grossesse (La croix, 2009).

Variables	Pendant la grossesse
Rythme cardiaque	Augmentation
Résistance vasculaire	Diminution
Volume sanguin	Augmentation
Débit cardiaque	Augmentation

IV.3. Modification des paramètres biochimiques chez la femme enceinte (Tableau 4)

IV.3.1. Glycémie (Tableau4)

Le glucose est la plus grande source d'énergie pour les cellules de l'organisme

Pendant la grossesse :

- la glycémie diminue,
- la sécrétion d'insuline augmente,
- la résistance à l'insuline augmente,
- les acides gras plasmatiques augmentent.

Tous ces phénomènes permettent un apport stable de glucose au fœtus. Il y a un état de jeun accéléré avec une succession de mise en réserve et de mobilisation des réserves à un rythme plus rapide qu'en dehors de la grossesse (**Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011**).

IV.3.2. Triglycérides total (Tableau 4)

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang

L'élévation du taux de triglycérides (2 à 3 fois) décrite surtout pendant le deuxième et le troisième trimestre de la grossesse, chez la femme enceinte normale et diabétique (**Isabelle, 1996**).

IV.3.3. Cholestérol total (Tableau 4)

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones.

Pendant la grossesse, le corps de la femme normal ou diabétique est sujet à différents changements hormonaux, ce qui peut entraîner une augmentation du taux de cholestérol. Le taux de cholestérol augmente graduellement jusqu'au troisième trimestre, notamment parce que celui-ci participe à la production des hormones placentaires et aux œstrogènes. Chez la femme enceinte diabétique le taux de cholestérol total doit rester inférieur à 2 grammes (g)/litre (l) de sang. Lors de la grossesse, il ne doit idéalement pas excéder 3 g/l (**La rédaction médisite, 2017**).

Lorsque le taux de cholestérol total dépasse 3 g/l de sang lors de la grossesse, la future maman doit être rapidement prise en charge par un médecin. En effet, l'hypercholestérolémie est dangereuse pour la santé de la mère et de l'enfant et peut provoquer un accouchement prématuré (**La rédaction médisite, 2017**).

Tableau 4. Les métabolites (Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011).

	Hors grossesse	Grossesse
Glycémie	0.7 à 0.95 g/L	Légère ↘
Triglycéride	0.6 à 1.5 mmol/L 0.5 0 1.4 g/l	X 2 à 3
Cholestérol	< 2 g/L < 5,2 mmol/L	Fraction LDL ↗

IV.3.4. HDL Cholestérol

Les HDL-C sont synthétisées en premier lieu par le foie et à un degré moindre, par les cellules de l'intestin grêle, sous forme de précurseurs « HDL naissantes » comprenant des phospholipides, du cholestérol, de l'apo E et de l'apo A (**William et Stephen, 2005**). Elles sont rapidement transformées en HDL mature sphériques (HDL3) dans la circulation générale, après acquisition d'apo C, AI et E et des lipides appartenant aux couches superficielles des chylomicrons et des VLDL-C (**Massy et Fabrizio, 2004**). Le cholestérol libre est estérifié par l'enzyme lécithine-cholestérol acyltransférase (LCAT), qui est présente dans les HDL naissantes et activée par son

cofacteur, l'apo A-I. cela augmente la densité des particules HDL-C, qui sont ainsi converties d'HDL3 en HDL2 (**William et Stephen, 2005**).

Pendant la grossesse les œstrogènes augmentent le HDL cholestérol (ce qui est favorable), mais également les triglycérides, Les progestatifs de 1ère et de 2ème génération, androgéniques, diminuent eux, le HDL cholestérol (**Fourniè, 2006**).

IV.3.5. LDL Cholestérol

Les LDL-C sont les transporteurs principaux du cholestérol dans le plasma. La plupart des LDL sont formées à partir des VLDL-C. Une certaine quantité semble pouvoir être produite directement par le foie (**Hennen, 1996**). Les LDL se lient au récepteur des LDL par l'intermédiaire de l'apo B-100 puis sont captés par endocytose et dégradés dans le lysosome, principalement par la lipase acide (**Johannes et Hoffmann, 2005**). Ce mécanisme assure à la cellule un approvisionnement substantiel en cholestérol qui va, dans une dernière étape, exercer une action régulatrice : en inhibant la synthèse endogène du cholestérol par l'inhibition de l'HMG-CoA réductase, en augmentant l'activité d'estérfication, et donc de stockage du cholestérol via l'ACAT, et en réprimant l'expression des récepteurs des LDL, bloquant la voie principale d'entrée du cholestérol dans la cellule (**Toussaint et al., 2003**).

Si une mère avait un taux élevé de LDL avant sa grossesse, ses enfants sont presque cinq fois plus susceptibles d'avoir également ce même taux de cholestérol LDL élevé, adultes».

Si le LDL est compris entre 1,60g/L et 1,90 g/L, il convient de demander à la patiente d'effectuer 3 mois de régime (accompagné par une prise en charge diététique réelle), et de redoser le LDL après le régime. S'il est devenu inférieur à 1,60 g/L la prescription d'une contraception minidosée est possible mais avec une surveillance mensuelle du bilan. Si le LDL n'est pas repassé sous la valeur seuil de 1,60 g/L, la patiente présente une contre-indication aux oestroprogestatifs (**Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011**).

IV.3.6. Transaminases

Les transaminases sont des enzymes qui permettent le transfert du groupement aminé d'un acide aminé sur un acide acétonique. L'acide aminé est alors transformé en acide acétonique correspondant et l'acide acétonique en acide aminé. Les deux principales réactions de la transamination sont catalysées par :

La transaminase glutamo oxaloacétique (TGO) ou encore appelée aspartate amino transférase (ASAT), et la transaminase glutamo-pyruvique (TGP) ou alanine amino transférase (ALAT) (**Valdigué, 2000**).

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

L'activité des transaminases reste habituellement dans les limites des valeurs normales établies en dehors de la grossesse. Une élévation de cette activité chez une femme enceinte normale et diabétique doit donc être considérée comme pathologique (**Chang *et al.*, 2002 ; Maskaoui, 2013**).

- Les autres marqueurs de la fonction hépatique sont généralement réduits ou faibles pendant la grossesse en raison de l'expansion du liquide extracellulaire. Ainsi, le sérum albumine, et la bilirubine totale sont faibles par rapport à l'état non gravidique. La seule exception est la phosphatase alcaline sérique (PAL) qui est élevée en raison de PAL d'origine placentaire (**Kingham, 2006**).

Des anomalies modérées du métabolisme des acides biliaires ont également été décrites. Cependant, la concentration sérique des acides biliaires totaux, mesurée à jeun, n'est pas modifiée de manière significative durant la grossesse (**Maskaoui, 2013**).

IV.4. Effet du café sur la grossesse :

Selon une étude norvégienne menée sur près de 60 000 femmes enceintes, dont les résultats ont été publiés en 2013, la caféine pourrait induire un retard de croissance chez le fœtus. Les mamans qui consomment entre 200 mg et 300 mg de caféine (soit 1 à 2 cafés) ont plus de risque de mettre au monde un bébé avec un petit poids de naissance que celles qui ont ingéré moins de 50 mg de caféine par jour. Une autre recherche, publiée que la consommation de caféine chez la mère entre 300 et 500 mg / jour était liée aux risques d'insuffisance pondérale à la naissance (**Martin et Bracken, 1987 ; Haste *et al.*, 1990; Vlajinac *et al.*, 1997 ; Santos *et al.*, 1998; Bracken *et al.*, 2002 ; Saeed M *et al.*, 2019**), et un trouble du sommeil. Il a également été indiqué que la consommation du café maternel était associée à des risques accrus de retard de développement du fœtus (**Hale *et al.*, 2010 ; Vik *et al.*, 2003**).

Une étude expérimentale chez les souris femelles a montré que la consommation régulière de café (équivalent de 2-3 cafés par jour chez l'homme), tout au long de la période de gestation (19-20 jours), augmente la sensibilité aux crises d'épilepsie chez les souris bébés, une fois devenues adultes, nous avons observé qu'elles présentaient d'importants problèmes de mémoire spatiale, c'est-à-dire des difficultés à se repérer dans leur environnement (**Candice, 2017**). D'autres études ont montré la relation entre la caféine, les symptômes de la grossesse, et la viabilité du fœtus est complexe. L'un des biais majeurs d'analyse est lié à la présence de nausées qui peuvent induire chez les femmes une tendance à diminuer spontanément leur consommation (**Bonnin, 2016**).

Pendant la grossesse, il n'est pas interdit de boire du café mais les femmes enceintes doivent se contenter de deux à trois tasses par jour, pour éviter les risques éventuels de fausses couches, ou de bébé mort-né, de retard de développement du fœtus ou d'anomalies physiques ou voire même un impact négatif sur le rythme cardiaque du fœtus qui deviendrait trop rapide ou irrégulier (**Stéphanie, 2013 ; Agneta *et al.*, 2014 ; Aurore, 2019**).

Matériels et méthodes

1. Population étudiée :

Notre travail est réalisé dans le laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition, au sein du département de Biologie, Faculté des Sciences de la nature et de la Vie, Terre et Univers, Université ABOU BAKR BELKAID, TLEMCEM et dans le laboratoire Central au sein du Centre hospitalo universitaire de Tlemcen (service de biochimie).

Notre étude porte sur les femmes enceintes venant accoucher au service de gynécologie obstétrique de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant du centre hospitalo universitaire de Tlemcen (CHU). Les obstétriciens, par des méthodes appropriées de diagnostic, permettent de déterminer les grossesses à haut risque (diabète, hypertension artérielle, prématurité, ...).

L'étude concerne les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et les femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café considérés comme témoins, ces femmes sont recrutés pour les prélèvements sanguins au service de gynécologue obstétrique de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant du CHU de Tlemcen.

Deux populations sont choisies dans notre travail :

- Femmes enceintes diabétiques consommatrices du café (n=13)
- Femmes enceintes diabétiques témoins, non consommatrices du café (n=7)

Les caractéristiques de la population étudiée prises en considération sont:

- Age,
- Taille,
- Poids,
- Indice de Masse Corporelle (IMC : poids/ [Taille]²),

Un questionnaire sur la consommation de café est réalisé chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café afin d'avoir des renseignements sur la qualité et la quantité de café consommé par jour ainsi que l'opinion personnelle sur cette boisson.

Les enquêtes ainsi que les conditions de prélèvement d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

2. Prélèvements sanguins et préparations des échantillons :

Le prélèvement du sang des femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et des femmes témoins non consommatrices est fait le matin à jeûne. Il est réalisé sur la veine du pli du coude, le sang est recueilli dans des tubes EDTA, héparinés et est centrifugé à 3000 tours par minutes pendant dix minutes.

Ensuite, le plasma est récupéré pour le dosage de cholestérol total, les triglycérides, LDL-C et HDL-C, VLDL-C, la glycémie et les transaminases (TGO et TGP). Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique.

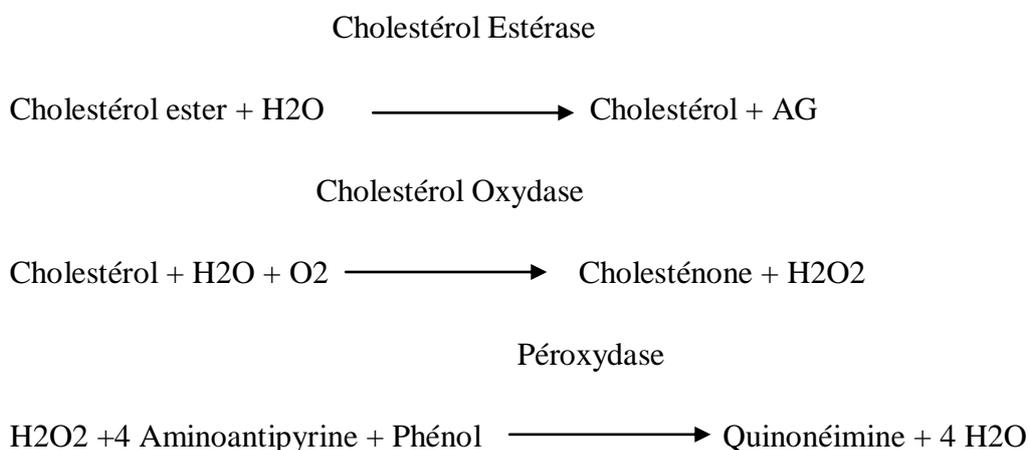
3. Détermination des paramètres lipidiques :

3.1. Dosage du glucose :

Le dosage du glucose plasmatique est réalisé par une méthode enzymatique colorimétrique (Kit SPINREACT). En présence de la glucose-oxydase, le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de la peroxydase et du phénol, oxyde un chromogène (4-aminoantipyrine) incolore en un colorant rouge à structure quinoneimine. L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.

3.2. Dosage du cholestérol total (Kit Spinreact, Spain) :

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par une ester hydrolase en cholestérol et acide gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. Le cholestérol total présent dans le plasma est dosé selon le schéma:



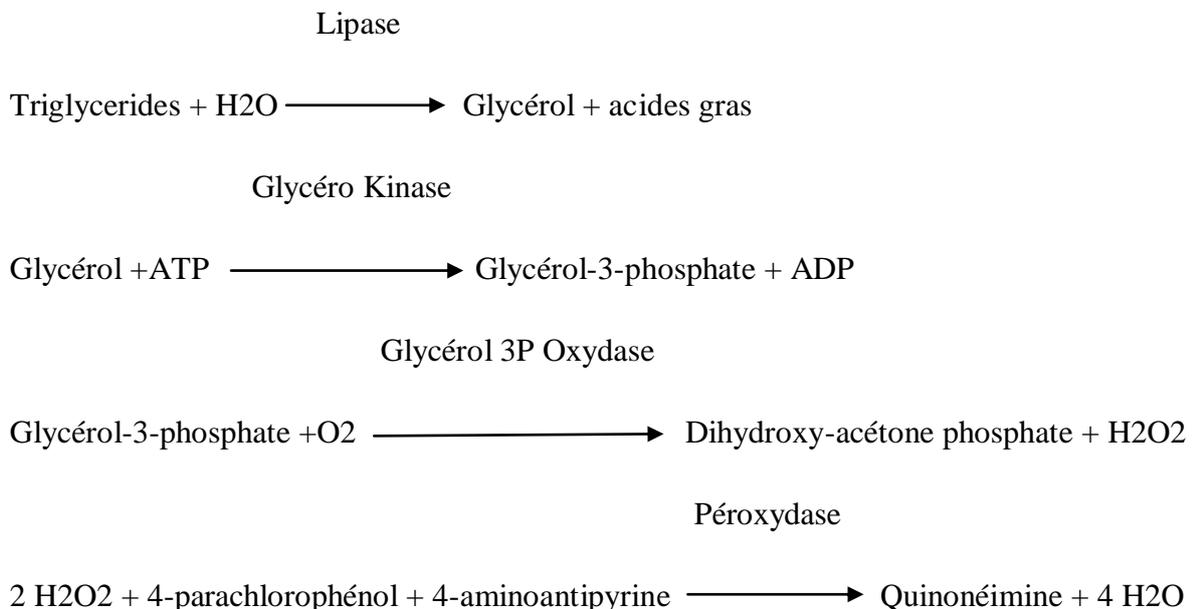
La concentration en quinonéimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon et est exprimée en g/l.

3.3. Dosage du cholestérol des HDL, LDL (Kit Spinreact, Spain) :

Les lipoprotéines VLDL et LDL du plasma sont précipitées par le phosphotungstate en présence d'ions de magnésium (Kit Spinreact, Spain). Après centrifugation à 4000 x g pendant 20 min, le surnageant récupéré correspond aux HDL. La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda=505$ nm.

3.4. Dosage des triglycérides (Kit Spinreact, Spain) :

Le dosage des triglycérides sériques se fait entièrement par voie enzymatique. Grâce à l'action de la lipase spécialisée, la lipoprotéine lipase, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres. Le glycérol est ensuite transformé selon le schéma réactionnel suivant



La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde 505 nm et est exprimée en g/l.

La concentration en quinonéimine obtenue est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides dans le plasma.

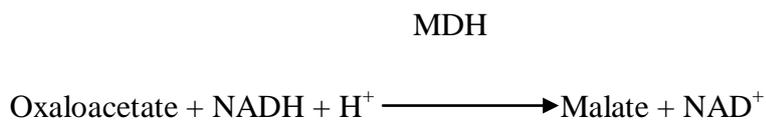
3.5. Dosage de transaminase (TGO) :(KIT BIOMAGREB)

La séparation de l'échantillon est faite par une centrifugation à 4500 tours/min, le plasma est récupéré. La détermination de la concentration de TGO sanguin est faite par la technique automatique. Les résultats sont exprimés par UI/L.

Principe :

L'activité d'aspartate amino transferase est déterminée par une méthode cinétique. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif.

Le schéma réactionnel est le suivant :



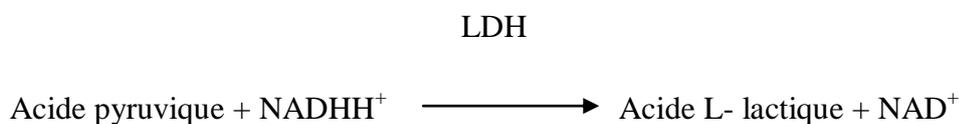
Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate amino transferase dans l'échantillon (**Valdigué, 2000**)

3.6. Dosage de transaminase TGP : (KIT QCA)

La détermination de la concentration de TGP sanguin est faite par la technique automatique. Les résultats sont exprimés par UI/L.

Principe :

Les réactions sont toujours couplées afin de permettre d'utilisation de NADH :



La vitesse d'oxydation de NADH est proportionnelle à l'activité catalytique de la TGP. Elle est déterminée par mesure de la diminution d'absorbance à 340 nm (**Valdigué, 2000**).

NB :

Les dosages ont été contrôlés par des sérums de contrôle et vérifiés chaque jour au niveau normal et pathologique.

3.7. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous formes de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les deux populations des femmes enceintes (femmes témoins et femmes diabétiques) est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

Résultats et interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 5.

L'analyse des caractéristiques de la population étudiée montre qu'il n'existe pas de différence significative entre les tranches d'âge des femmes diabétiques consommatrices et non consommatrices du café. De plus, les deux groupes de femmes enceintes diabétiques étudiées ne présentent aucune variation d'indice de masse corporelle (IMC) (indice de masse corporelle, poids en Kg divisé par la taille en mètre carré) (**Tableau 5**).

Caractéristiques	Femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café	Femmes enceintes diabétiques consommatrices du café
Nombre	7	13
Age	33 ± 5	33 ± 7
IMC	30,86 ± 5,02	27,73 ± 3,90

2. Caractéristiques de la consommation de café

Le type de café le plus consommé est le café moulu à (54%) suivis par le café soluble (31%) et enfin les dosettes à (15%). La plupart des femmes enceintes diabétiques consommatrices du café boivent plus de 3 tasses de café par jour (70%) avec 2 cuillères de sucre ou moins (62%). Une hausse de la consommation de café est enregistrée le matin (46%) ainsi que le soir (31%) et l'après-midi (15%) sans oublier la nuit (8%). (**Tableau 6**)

Qualité (café moulu, café soluble, dosette) (%)	Café moulu : 7 (54 %) Café soluble : 4 (31%) Dosette : 2 (15%)
Quantité consommée (nombre de tasse / jour) (%)	3 tasses : 9 (70%) >3 tasses : 4 (30%)
Type de la tasse utilisée (grande ou petite) (%)	Petite : 6 (46%) Grande : 7 (54%)
Quantité de sucre ajoutée (%)	≤ 2 cuillères : 8 (62%) >2 cuillères : 5 (38%)
Quantité de lait ajoutée (%)	00 : 13 (100%)
Fréquence de consommation (matin – midi – après midi)	Matin : 6 (46%) Après-midi : 2 (15%) Soir : 4 (31%) Nuit : 1 (8%)

3. Paramètres biochimiques chez les femmes enceintes diabétiques :

3.1. Teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 4 Tableau A)

Nos résultats montrent une diminution fortement significatives des teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparés aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices ($P < 0.0001$).

3.2. Teneurs plasmatiques en cholestérol total chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 1 Tableau A)

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en cholestérol total chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café diminuent significativement comparés aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices de café ($P < 0.05$).

3.3. Teneurs plasmatiques en HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 2 Tableau A)

Les teneurs plasmatiques en LDL-C chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café présentent une diminution significative par rapport aux femmes non consommatrices diabétiques.

En revanche, la consommation du café induit une augmentation des teneurs plasmatiques en HDL-C ($P < 0.05$).

3.4. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 3 Tableau A)

Les résultats obtenus des taux de triglycérides plasmatique montrent une absence de différence significative chez les femmes enceintes diabétiques des deux groupes d'étude. La consommation du café n'affecte pas le taux de triglycérides chez les femmes enceintes diabétiques.

3.5. Teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 4 Tableau A)

Nos résultats montrent une diminution fortement significatives des teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparés aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices ($P < 0.0001$).

3.6. Activités des enzymes plasmatiques transaminases TGO et TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices (Figure 9, Figure 10, Tableau A)

L'activité en TGO et en TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café montre une diminution significative par rapport aux valeurs obtenues chez les femmes enceintes diabétiques non consommatrices ($P < 0.001$, $P < 0.0001$ respectivement).

On note que la consommation de café provoque une diminution de ces activités enzymatiques chez les mères diabétiques.

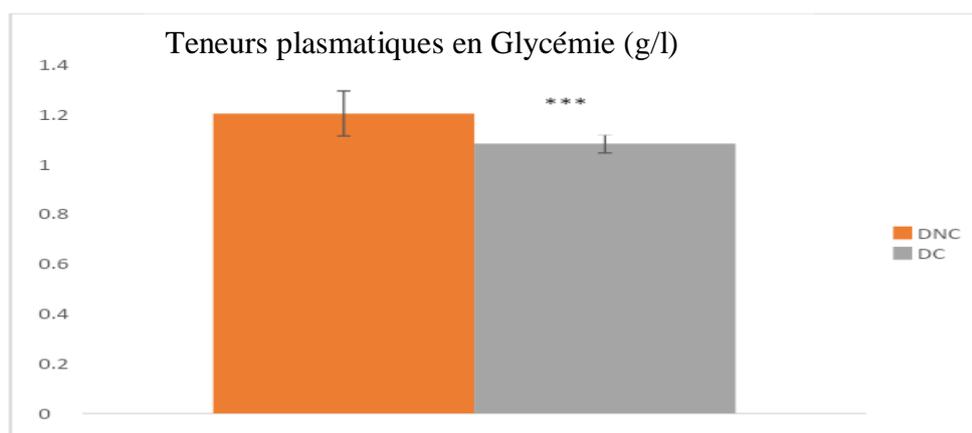


Figure5 : teneurs plasmatiques en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

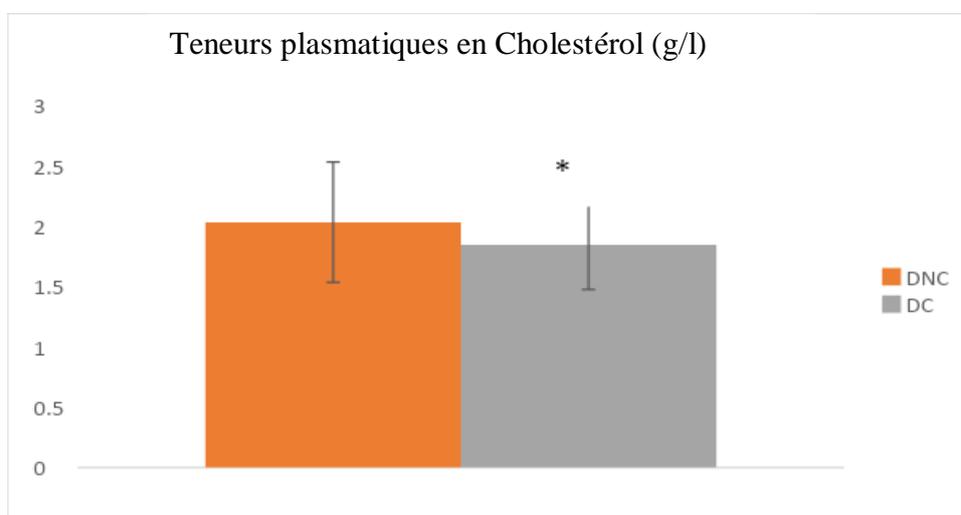


Figure6 : teneurs plasmatiques en cholestérol chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

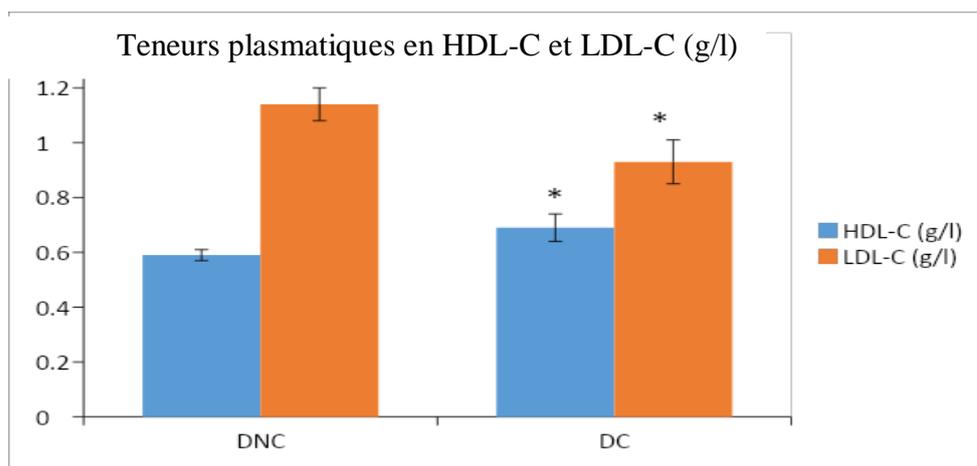


Figure7 : teneurs plasmatiques en HDL-C et LDL-C chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

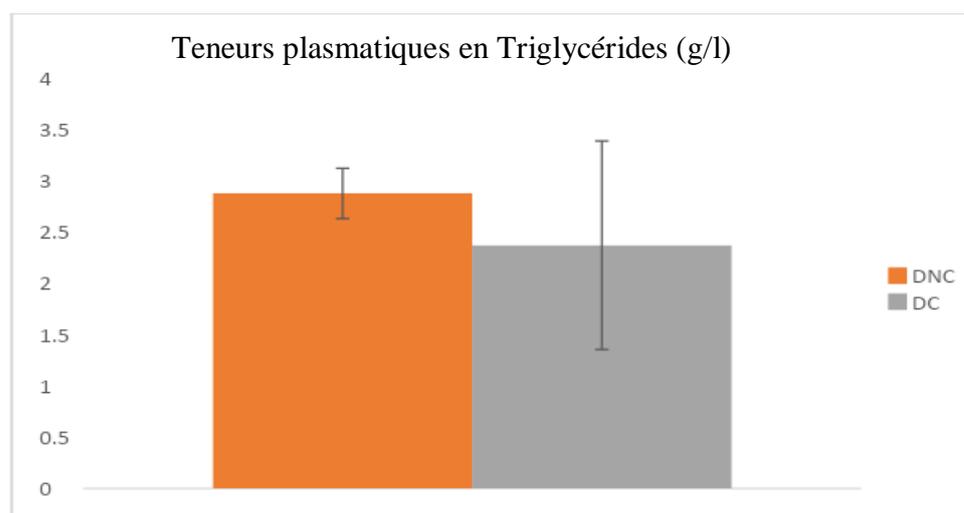


Figure8 : teneurs plasmatiques en triglycérides chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

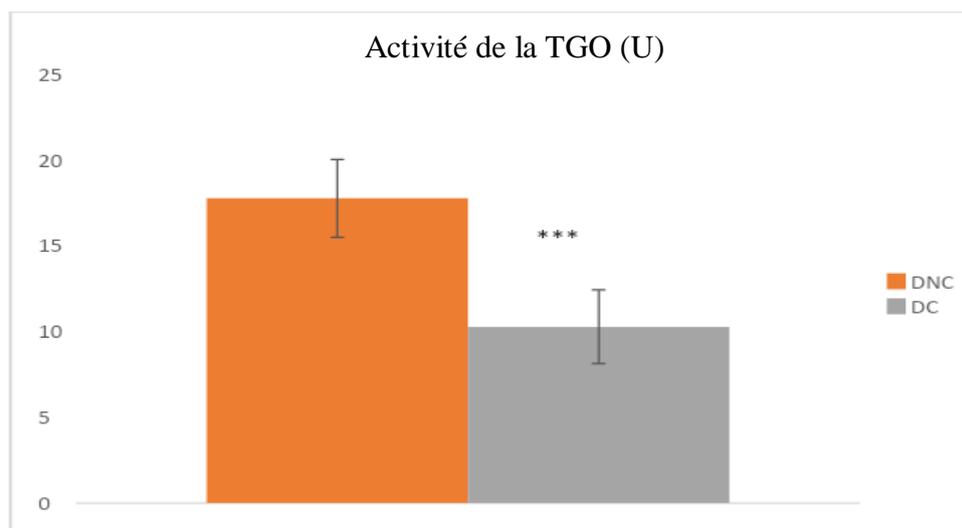


Figure 9 : teneurs plasmatiques en TGO chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

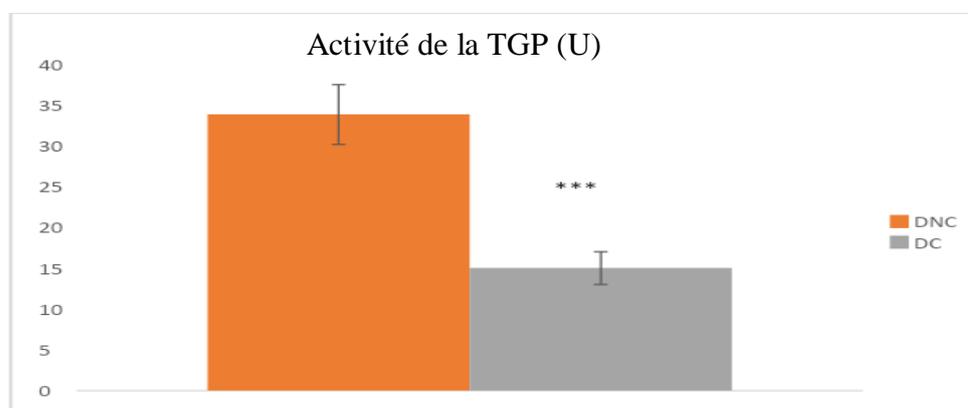


Figure10 : teneurs plasmatiques en TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café et non consommatrices est réalisé par le test de student «t» pour les différents paramètres :

$p < 0.05$ (*) différence significative.

$p < 0.01$ (**) différence très significatives.

$p < 0.001$ (***) différence hautement significative.

DISCUSSION

De nombreux facteurs environnementaux et culturels sont présents aujourd'hui dans le divertissement de notre hygiène de vie. La consommation de café fait partie de notre quotidien. C'est la boisson la plus consommée après l'eau dans le monde. Au cours des dernières décennies plusieurs études divergent sur les effets physiologiques et physiopathologiques de la consommation de café sur notre santé. Le café avec ses constituants bioactifs peut engendrer des effets bénéfiques sur plusieurs maladies soit en prévenant leur apparition soit en diminuant leur gravité tel que divers maladies neurologiques, cancéreuses, Notamment ce qui concerne les troubles endocriniens et métaboliques, le café exerce un effet protecteur sur le diabète sucré, en diminuant la prévalence de l'hyperglycémie nouvellement détectée (**Nehling, 2014**). Plusieurs études ont montré que la consommation du café aurait un impact bénéfique significatif sur diverses maladies chez les femmes par rapport aux hommes; par exemple, la calcification coronaire (**Van et al., 2008**), la maladie coronarienne (**Sugiyama et al., 2010 ; Aurore, 2019**). La mortalité par cancer colorectal, et le déclin cognitif (**Aurore, 2019**).

Selon les conclusions actuelles, la consommation modérée de café et de thé au premier trimestre n'était pas associée à un risque accru de développer un diabète gestationnel et en même temps n'était pas associé à une diminution de risque de développer un diabète gestationnel. Bien que chez les femmes non enceintes, le café et le thé sont associés à un risque réduit de diabète de type 2 (**Stéfanie, 2015**). Les femmes enceintes, les mères allaitantes ou celles qui envisagent une grossesse devraient faire preuve de prudence lors de la consommation de café et limiter leur consommation à trois tasses par jour (**Nawrot et al., 2003 ; Saeed et al., 2019**). Chez les femmes enceintes, Il a été révélé qu'une consommation de caféine supérieure à 300 mg / jour pendant la grossesse présente un danger d'avortement spontané (**Klebanoff et al., 1999**).

D'autres études ont montré qu'il n'y a pas d'effets indésirables graves associés à l'ingestion modérée de boissons contenant de la caféine par la mère jusqu'à 2 à 3 tasses par jour (**Authors, 1994 ; Saeed et al., 2019**),

En vue de ses données de la littérature, notre travail consiste à étudier l'effet de la consommation du café sur quelques paramètres biochimiques (le glucose, le cholestérol total, les triglycérides, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol et les transaminases hépatique (TGO, TGP). Chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices d'au moins (3 tasses de café par jour) comparés aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café.

L'effectif de notre échantillon est de 13 femmes enceintes diabétiques consommatrices du café à une tranche d'âge de 26 à 40 ans avec un indice de masse corporelle (IMC) de $27,73 \pm 3,90$ comparées à 7 femmes témoins à une tranche d'âge de 28 à 38 ans ont un indice de masse

corporelle (IMC) $30,86 \pm 5,02$, la population sélectionnée possède la même tranche d'âge et un IMC similaire.

La population de notre étude possède un avis positif sur la consommation du café comme étant une boisson énergétique et stimulante consommée à domicile surtout le matin et le soir. Les consommatrices de café boivent le café moulu en majorité.

Les résultats obtenus au sein de notre population d'étude montrent qu'il y'a eu une diminution très significative en glycémie chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparées à leurs témoins, ce qui est en accord avec d'autres travaux (**Iwai et al., 2012 ; Bonnin, 2016 ; Saeed et al., 2019**). Même si des études cliniques à court terme ont montré que la consommation de caféine diminue la sensibilité à l'insuline et porte préjudice à la tolérance au glucose (**Saeed et al., 2019**). D'autres études montrent que la consommation de café était inversement liée à la réduction du risque de développer une tolérance au glucose au cours des six années suivantes (**Van Dam et al., 2004**). La plupart des études suggèrent que la consommation élevée du café est associée à une réduction du risque de développement du diabète en générale d'une manière dose-réponse (**Nehlig, 2014**)

Concernant le taux de cholestérol total, nos résultats montrent qu'il y'a une diminution significative chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparées aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café ce qui concorde avec les données publiées montrant que la consommation du café filtré peut diminuer le taux de cholestérol total sérique (**Urgert et Katan, 1996 ; Bonita et al., 2007**). Par contre d'autres études ont révélé que la capacité du café non filtré peut augmenter le taux de cholestérol ce qui était attribué à la présence de diterpènes (cafestol et kahweol) (**Ricketts et al., 2007 ; Saeed et al., 2019**).

La diminution de valeurs du cholestérol plasmatique de notre population consommatrice du café est due probablement au mode de préparation de café (filtré).

On a observé aussi que les teneurs plasmatiques en LDL-C chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café présentent une diminution significative par rapport aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café.

Par contre Les teneurs plasmatiques en HDL-C chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café présentent une augmentation significative par rapport à leurs témoins.

Nos résultats sont en accord avec les recherches de l'Université d'Almeria appelé "Psychologie et Santé", montrent que la manière de préparer le café peut exercer des effets sur le taux de

cholestérol des consommateurs de cette boisson, cette recherche a été faite sur des buveurs de café dont la préparation est faite exclusivement à l'aide d'un filtre par le groupe de chercheurs. Ces derniers ont alors observé une diminution des taux de cholestérol total et de LDL-cholestérol, couplée à une élévation du taux de HDL-cholestérol (**Sun Ha et al., 2015**).

En France, une étude a montré que la consommation de café ne serait pas liée aux risques coronariens, mais le risque serait présent pour certains et observé chez les grands buveurs de café (plus de six tasses/jour) (**Jingmei et al., 2011**).

Nos résultats ne montrent aucune différence significative des teneurs en triglycéride chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café comparées à leurs témoins. Par ailleurs, d'autres études ont prouvé que la consommation de café est inversement associée aux taux des triglycérides sériques (**Miyake et al., 1999 ; Saeed et al., 2019**). Tandis que la caféine favorise l'évacuation des graisses en dehors des adipocytes (cellules graisseuses), par stimulation enzymatique; les triglycérides de réserve sont donc mobilisés sous forme d'acides gras libres facilement éliminés par l'organisme (**Miyake et al., 1999**). L'acide chlorogénique inhibe l'absorption des graisses, en provoque une diminution des taux de triglycérides hépatiques (**Gokcen et Sanlier, 2017**). Par ailleurs, le café peut avoir un potentiel pour améliorer l'hypertriglycéridémie par ses effets sur l'adiponectine (**Jee et al., 2001 ; Bouzi, 2015**).

Nos résultats sur les transaminases révèlent une diminution très significative des teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices de café par rapport aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices ce qui corrobore avec des études épidémiologiques (cohorte et études cas-témoin) montrant une association négative entre la consommation de café et l'augmentation de l'activité des transaminases (**Alexandre, 2017**). La baisse des transaminases était moins importante mais néanmoins présente (ce qui n'était pas le cas pour le thé). Avec chaque tasse de café consommée les TGO et TGP ont respectivement diminué (**Tanaka et al., 1998 ; Nicolas, 2013**). Il y'a une corrélation inverse entre la consommation de café et le taux des TGP, les chercheurs ont considéré que la caféine contribue pour une majeure partie à la diminution des TGP (**Ruhl et Everhart, 2005 ; Nicolas, 2013**).

CONCLUSION

Plus qu'une simple boisson, le café est un mélange complexe qui provoque des actions multiples et variées sur l'organisme humain. De nombreux bienfaits lui sont attribués, bien que certaines idées reçues, négatives. Le café contient plusieurs molécules bioactives pouvant engendrer des effets bénéfiques et préventifs sur plusieurs maladies tout réduisant leur gravité car elle présente des effets métaboliques, thérapeutiques et préventifs contre les pathologies les plus connues comme le diabète, le cancer et les maladies cardiovasculaires. Au cours de notre expérimentation, nous nous sommes intéressées à quelques paramètres biochimiques (glucose, cholestérol total, HDL-C, LDL-C et triglycéride total, les transaminases : TGO, TGP).

L'analyse de nos résultats montre que les teneurs plasmatiques en glucose, cholestérol total, LDL-C sont diminués significativement chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparées aux témoins non consommatrices. Par contre les teneurs plasmatiques en HDL-C sont augmentés significativement chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparées à leurs témoins. Mais les teneurs plasmatiques en triglycéride total ne présentent aucune variation entre les deux groupes.

Nos résultats sur les transaminases révèlent une diminution très significative des teneurs plasmatiques en TGO et TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café comparées à leurs témoins.

Au final nous pouvons en déduire que la consommation modérée de café dévoilent des bienfaits chez les femmes enceintes diabétiques

Toutefois, il faut garder à l'esprit que le café n'est qu'un des modulateurs de certaines maladies. Malgré certains bénéfices liés à sa consommation, les femmes enceintes diabétiques doivent limiter leurs consommation jusqu'à 2 à 3 tasses par jour l'équivalent de 200 mg / jour, et avoir une alimentation saine et équilibrée.

Notre étude doit être compléter en augmentant le nombre de la population d'étude.

Références bibliographiques

1. Agneta Åkesson, Susanna C, Larsson (2014). Low-Risk Diet and Lifestyle Habits in the Primary Prevention of Myocardial Infarction in Men. *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*. A Population-Based Prospective Cohort Study. <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1909605>.
2. Akash M.S, Rehman K, Chen S (2014) .Effects of coffee on type 2 diabetes mellitus. *Nutrition*. 30: 755–763.
3. Alharbi WDM, Azmat A, Ahmed M (2018). Comparative effect of coffee robusta and coffee arabica (Qahwa) on memory and attention. *Metab Brain Dis*. 13. doi: 10.1007/s11011-01802306.
4. Alexandre P (2017). Les buveurs de café ont le foie moins dur. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive*. 40240 Mauvezin d'Armagnac, France. 10.1684/hpg.2017.1533. p 994-7.
5. Allain P (2000). *Les médicaments*. 3e éd. CdM Editions. p 500.
6. Alperet D.J, Rebello S.A, Khoo E.Y, TayZ, Seah S.Y, Tai B.C, Emady A.S, Chou C.J, Darimont C, and van Dam, R.M (2016). A randomized placebocontrolled trial of the effect of coffee consumption on insulin sensitivity: Design and baseline characteristics of the Coffee for Metabolic Health (COMETH) study. *ContemporaryClinical Trials Communications*. 4:105-117.
7. Andrea Discacciati, Alicja Wolk (2014). *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*. VOL. 64, NO. 13, 2014
8. Aurore (2019). Café : bon ou mauvais pour la santé ? . *Santé - Bien-être*. consoGlob. P 1-5
9. Authors (1994). American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 93(1):13750.
10. Barranco Quintana JL (2007). Alzheimer's disease and coffee: a quantitative review. *Neurol Res*; 29: 91-5.
11. Bøhn S.K, Blomhoff R, and Paur I (2014). Coffee and cancer risk, epidemiological evidence. and molecular mechanisms. *Molecular nutrition & Food research*. 58: 915 930.
12. Bonita JS, Mandarano M, Shuta D, Vinson J (2007). Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacol res* 55(3) :187-98.
13. Bonnin A.L (2016). *Autour du café*. Département de pharmacie. Université Angers UFR santé. p : (48 -56 ; 81-104).

14. Bouzi i (2015). mémoire de master. Évaluation de quelques paramètres biochimiques chez les femmes consommant le café. Laboratoire de physiologie physiopathologie et biochimie de la nutrition. Université de Tlemcen
15. Bracken, M. B, E. Triche, L. Grosso, K. Hellenbrand, K. Belanger, and B. P. Leaderer (2002). Heterogeneity in assessing self-reports of caffeine exposure: Implications for studies of health effects. *Epidemiology* 13(2):165–71.
16. Brown O. I, V. Allgar, and K. Y. Wong (2016). Coffee reduces the risk of death after acute myocardial infarction: A meta-analysis. *Coronary Artery Disease* 27(7):566.
17. Burger H, Crâne J, Farine D (2002). Dépistage du diabète sucré gestationnel. Directives cliniques de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada. no 121.
18. Campa C, Doulbeau S (2005). Diversity in bean caffeine content among Wild coffee species: Evidence of a discontinuous distribution. *Food Chemistry*. 91. p 633-673.
19. Candice Satara-Bartko (2017). Le café pendant la grossesse. Parents.
20. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2011). National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services.
21. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2018). National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services.
22. Chang C, Yang M, Wen H, Chern J (2002) Estimation of total flavonoid content in propolis by two complementary colorimetric methods. *J. Food Drug Analysis*, 10: 178-182.
23. Chen S, Teoh N.C, Chitturi S, Farrell G.C (2014). Coffee and non-alcoholic fatty liver disease: brewing evidence for hepatoprotection *J. Gastroenterol. Hepatol.* 29:435–41.
24. Comité Français du café. C.F.C (2013).
25. Costa J, Lunet N, Santos C, Santos J, Vaz-Carneiro A (2010). Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Alzheimers*. 20 (1): 221-38
26. Debry G (1993). Le café et la santé. Paris: John Libbey Eurotext. 560 p.

27. Ding M, Bhupathiraju SN, Satija A, van Dam RM, Hu FB (2014). Long-term coffee consumption and risk of cardiovascular disease. A systematic review and a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies.
28. Du Y, Melchert HU, Knopf H, Braemer-Hauth M, Pabel E (2007). Association of serum caffeine concentrations with serum glucose levels in caffeine-drug users and non-users. Results of German National Health Surveys. *Diab Obes Metabol.* 9: 756-8.
29. Eduardo Faerstein, Moyses Szklo, Neil Rosenshein (2001). Risk Factors for Uterine Leiomyoma: A Practice-based Case-Control Study. I. African-American Heritage. Reproductive History. Body Size. and Smoking. *American Journal of Epidemiology.* Volume 153. Issue 1. p 1-10.
30. Eskelinen MH, Ngandu T, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M (2009). Midlife coffee and tea drinking and the risk of late-life dementia: a population-based CAIDE study. *J Alzheimers Dis.* 16: 85-91.
31. Flueck JL, Schaufelberger F, Lienert M, Schäfer Olstad D, Wilhelm M, Perret C. (2016). Acute effects of caffeine on heart rate variability, blood pressure and tidal volume in paraplegic and tetraplegic compared to able-bodied individuals: A randomized . blinded trial. *PLoS one.* 24;11(10):e0165034.
32. Fournié Alain (2006), *DIABETE ET GROSSESSE.* Des Poitiers, p 19
33. Fredholm BB, Bättig K, Holmen J (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological reviews.* 51(1):83-133.
34. Fredot E (2012). *Connaissance des aliments : bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique.*
35. Fujioka K, Shibamoto T (2008). Chlorogenic acid and caffeine contents in various commercial brewed coffees. *Food Chem.* 106:217–221.
36. Ganzevoortw W, Rep A, Bonsel GJ, Devries JI, Wolf H (2004). Plasma volume and blood pressure regulation in hypertensive pregnancy. *J Hypertens.* 22: 1235-1242.
37. Gokcen, B. B, and N. Sanlier (2017). Coffee consumption and disease correlations. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition* 7:00.
38. Grosso G, Godos J, Galvano F, E.TGiovannucci, E.L (2017). Coffee, Caffeine, And Health Outcomes: An Umbrella Review. *Annl. Rev. Nutr.* 37:13156.

- 39.** Guessous I, Eap CB, Bochud M (2014). Blood pressure in relation to coffee and caffeine consumption. *Curr Hypertens Rep.* 16(9):468.
- 40.** Hale, S., M. Choate, A. Schonberg, R. Shapiro, G. Badger, and I. M. Bernstein (2010). Pulse pressure and arterial compliance prior to pregnancy and the development of complicated hypertension during pregnancy. *Reproductive Sciences* 17(9):871–7.
- 41.** Haller PN (2013).Thèse de Doctorat en Pharmacie .Université de lorraine. Le café : les effets bénéfiques et néfastes sur la santé. France. 44-146.
- 42.** Haste, F. M., O. G. Brooke, H. R. Anderson, J. M. Bland, and J. L. Peacock (1990). Social determinants of nutrient intake in smokers and non-smokers during pregnancy. *Journal of Epidemiology and Community Health* 44(3):205
- 43.** Hayakawa S, OishiY, Tanabe H, Isemura M, Suzuki Y (2018) .Tea, Coffee and Health Benefits. In: Mérillon JM, Ramawat K. *Bioactive Molecules in Food. Reference Series in Phytochemistry.* Springer. Cham.P1-5.
- 44.** Hennen G (1996). *Biochimie humaine: introduction biochimique à la médecine interne.* Ed. Boeck. Paris. p 780.
- 45.** Houessou J.K (2007).Thèse de Doctorat.I.S.I.V.E, Paris. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques dans le café mise au point de méthodes analytiques et étude de l'étape de torréfaction. 21: 60.
- 46.** International Diabetes Federation (2017). *IDF Diabetes Atlas-8th Edition.*
- 47.** Isabelle Durack-Bown (1996). Service de nutrition. Hôpital X.-Bichat. Paris
L'hyperlipidémie gestationnelle. *Sang Thrombose Vaisseaux.* Volume 8. Numéro 10. p 635-641.Mini-revues
- 48.** Islam MT, Tabrez S, Jabir NR, Ali M, Kamal MA, da Silva Araujo L, De Oliveira Santos JV, Da Mata AMOF, De Aguiar RPS (2018). An insight on the therapeutic potential of major coffee components. *Curr drug metab.* 2. doi: 10.2174/1389200219666180302154551.
- 49.** Iwai, K. Y. Narita, T. Fukunaga, O. Nakagiri, T. Kamiya, M. Ikeguchi, and Y. Kikuchi (2012). Study on the postprandial glucose responses to a chlorogenic acid-rich extract of decaffeinated green coffee beans in rats and healthy human subjects. *Food Science and Technology Research* 18(6):849–60.

- 50.** Jee, S. H., J. He, L. J. Appel, P. K. Whelton, I. Suh, and M. J. Klag (2001). Coffee consumption and serum lipids: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *American Journal of Epidemiology* 153(4): 353–362.
- 51.** Jingmei LI, Seibold P, Chang-Claude J, Flesch-JD (2011). Coffee consumption modifies risk of estrogen-receptor negative breast cancer. *Breast Cancer Res.* 13(3): 49-54.
- 52.** Johan Wens, Patricia Sunaert, Frank Nobels & Luc Feyen (2005). Diabète sucré de type 2.
- 53.** Johannes Z., Hoffmann G.F (2005) *Vademecum metabolicum: manuel de pédiatrie métabolique*. Ed. Schattauer Verlag. Allemagne. p 168.
- 54.** Kathryn L. Adeney, Michelle A. Williams, Melissa A. Schiff , Chunfang Qiu & Tanya K. Sorensen (2007). Coffee consumption and the risk of gestational diabetes mellitus. *Acta Obstetricia ET Gynecologica.* 86. p 161-166.
- 55.** Khalfa S (2001). *Le diabète sucré*. Office publications universitaires. Alger. 610-1-663. p 3
- 56.** Khalid K (2010). *Le café : marché et tendances*. revue de la filière agroalimentaire. *Food magazine.* 19: 24-55
- 57.** Kim HY, Lee MY, Park HM, Park YK, Shon JC, Liu KH, Lee CH (2015). Urine and serum metabolite profiling of rats fed a high-fat diet and the anti-obesity effects of caffeine consumption. *Molecules.* 13; 20(2):3107-28.
- 58.** Kingham JG (2006). Liver disease in pregnancy. *Clin Med.* 6. p 34-40.
- 59.** Klebanoff, M. A., R. J. Levine, R. DerSimonian, J. D. Clemens, and D. G. Wilkins (1999). Maternal serum paraxanthine, a caffeine metabolite, and the risk of spontaneous abortion. *The New England Journal of Medicine* 341(22):1639–44.
- 60.** Klein LL, Galan HL (2004). Cardiac disease in pregnancy. *ObstetGynecolClin N Am.* 31. p 429-59.
- 61.** Koffi Justin H (2007). *Les hydrocarbures aromatiques dans le café, mise au point de méthodes analytiques et étude de l'étape de torréfaction*. Thèse de doctorat. p 267
- 62.** Kurzrock T, Speer K (2011). Diterpenes and diterpene esters in coffee. *Food Rev Int.* 17:433–450.
- 63.** La rédaction Médiste (2017).

- 64.** Lacroix I (2009). Pharmacovigilance chez la femme enceinte: aspects maternel et néonatal (exemple des substances psychoactives). Thèse de doctorat. Université de Toulouse. France.
- 65.** Lefevreet G, Berkane N, Uzan S, Etienne J (1997). Prééclampsie et radicaux libres oxygénés. *Annales de Biologie Clinique*. Volume 55. Numéro 5. p 443-50.
- 66.** Lindsay J, Laurin D, Verreault R, Hébert R, Helliwell B, Hill GB, McDowell I (2002). Risk factors for Alzheimer's disease: a prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *Am J Epidemiol*. 156: 445-53.
- 67.** López-García E, Mastroianni N, Postigo C, Valcárcel Y, González-Alonso S, Barceló D, López de Alda M (2018). Simultaneous LC-MS/MS determination of 40 legal and illegal psychoactive drugs in breast and bovine milk. *Food Chem*. 15; 245:159-167.
- 68.** Maia L, de Mendonça A (2002). Does caffeine intake protect from Alzheimer's disease? *Eur J Neurol*. 9: 377-82.
- 69.** Majer B.J, Hofer E, Cavin C, Lohst E, Uhl M, Glatt H.R, Meinel W. et Knasmuller S (2005). Coffee diterpens prevent the genotoxic effects of 2-amino-1-methyl-6 phenylimidazo [4,5-b] pyridine (PhIP) and N-nitrosodimethylamine in a human derived liver cell line (HepG2). *Food and Chemical Toxicology* 43: 433-441.
- 70.** Martin Juneau (2018). Les effets du café sur les maladies cardiovasculaires. Observatoire de la prévention.
- 71.** Martin M.J, Pablos F, et Gonzalez A.G (1998). Discrimination between arabica and robusta green coffee varieties according to their chemical composition. *Talanta*. 46. p 1259-1264.
- 72.** Martin, T. R, and M. B. Bracken (1987). The association between low birth weight and caffeine consumption during pregnancy. *American Journal of Epidemiology* 126(5): 813–21.
- 73.** Maskaoui I (2013). Modifications physiologiques de l'organisme maternel et variations des paramètres du bilan biochimique au cours de la grossesse normale. Université Mohammed V Souissi. Maroc
- 74.** Massy Z, Fabrizio A (2004) Cholestérol et triglycérides. Ed. Wolters Kluwer. France. p 80.
- 75.** Miyake Y, kono S, Nishiwaki M, Hamada H, Nishikawa H, Koga H (1999). Relationship of coffee consumption with serum lipids and lipoproteins in Japanese men. *Ann Epidemiol*. 9: 121-126.

- 76.** Monnier L, Colette C (2014). Définitions et classifications des états diabétiques. Chapitre 3. Elsevier Masson SAS
- 77.** Muley A, Muley P, and Shah M (2012). Coffee to reduce risk of type 2 diabetes? systematicreview. *Currentdiabetesreviews*. 8: 162-168.
- 78.** Nabbi-Schroeter D, Elmenhorst D, Oskamp A, Laskowski S, Bauer A, Kroll T (2018). Effects of long-term caffeine consumption on the adenosine A1 receptor in the rat brain. *Mol Imaging Biol*. 20(2):284-291.
- 79.** Natella F, Saccini C (2012). Role of coffee in modulation of diabetes risk. *Santé et café. NutrRev*. 70: 207-217.
- 80.** Nawrot, P., S. Jordan, J. Eastwood, J. Rotstein, A. Hugenholtz, and M. Feeley (2003). Effects of caffeine on human health. *Food Additives & Contaminants* 20(1):1–30.
- 81.** Nehlig A (2012). Effets physiologiques du café et santé humaine. Une revue. Tirés à part : A. NehligCahAgric 21 : 197-207.
- 82.** Nehlig A (2014). *Café et Médecine*. 3eme edition. Ed Expression Santé. 68.
- 83.** Nicolas Pol Guy Haler (2013). *Le café : les effets bénéfiques et néfastes sur la santé*. Archive ouverte de l'Université de Lorraine.
- 84.** Nordqvist J (2016). Coffee: health benefits. *Nutritional information*. 4: 1-3.
- 85.** O’Keefe J.H, Bhatti S.K, Patil H.R, DiNicolantonio J.J, Lucan S.C, Lavie C.J (2013). Effects of habitual coffee consumption on cardiometabolic disease, cardiovascular health, and all-cause mortality. *J. Am. Coll. Cardiol*.62:104-1051.
- 86.** Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (2016). *Rapport Mondial sur le diabète*. P 6.
- 87.** Planète santé (2013). *Le café, bon pour la santé? . Ma santé au quotidien*
- 88.** Qi H, Li S (2014). Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson’s disease. *Geriatr Gerontol Int*. 14: 430-9.
- 89.** Quinlan PT (2000). The acute physiological and mood effects of tea and coffee: the role of caffeine level. *Pharmacol Biochem Behav*. 66: 19-28.91.
- 90.** Ricketts, M.-L., M. V. Boekschoten, A. J. Kreeft, G. J. E. J. Hooiveld, C. J. A. Moen, M. M€uller, R. R. Frants, S. Kasanmoentalib, S. M. Post, H. M. G. Princen (2007). The cholesterol-

raising factor from coffee beans. Cafestol, as an agonist ligand for the farnesoid and pregnane X receptors. *Molecular Endocrinology* 21(7):1603–16.

91. Ruhl C. E. & Everhart J. E. (2005). « Coffee and caffeine consumption reduce the risk of elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States ». *Gastroenterology* [En ligne]. Vol. 128. n°1. p 24-32.

92. Saeed Muhammad, Muhammad Naveed, Jannat BiBi, Asghar Ali Kamboh, Lucas Phil & Sun Chao (2019). Potential nutraceutical and food additive properties and risks of coffee: a comprehensive overview. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. DOI: 10.1080/10408398.2018.1489368. p 7-10

93. Santos C, Costa J, Santos J, Vaz-Carneiro A, Lunet N (2010). Caffeine intake and dementia: systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis.* 20 (1): 187-204.

94. Santos R. M. M and Lima D. R. A (2016). Coffee consumption. obesity and type 2 diabetes: a mini-review. *European journal of nutrition.* 55(4): 1345-1358.

95. Santos, I. S., C. G. Victora, S. Huttly, and J. B. Carvalhal (1998). Caffeine intake and low birth weight: A population-based case-control study. *American Journal of Epidemiology* 147(7):620–7.

96. Stefanie N. Hinkle, S. Katherine Laughon, MD, MS, Janet M. Catov, Jorn Olsen, and Bodil Hammer Bech, MD (2015). First trimester coffee and tea intake and risk of gestational diabetes mellitus: a study within a national birth cohort. NIH Public Access Author Manuscript. *BJOG*. Author manuscript; available in PMC 2016 February 01. 122(3): 420–428. doi:10.1111/1471-0528.12930./

97. Sugiyama K, Kuriyama S, Akhter M, Kakizaki M, Nakaya N, Ohmori-Matsuda K, Shimazu T, Nagai M, Sugawara Y, Hozawa A, Fukao A, Tsuji (2010). Coffee consumption and mortality due to all causes, cardiovascular disease and cancer in Japanese women. 140:1007- 1013.

98. Sun Ha Jee Jiang He Lawrence J. Appel Paul K. Whelton II Suh Michael J. Klag (2001). Coffee Consumption and Serum Lipids: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *American Journal of Epidemiology*. Volume 153. p 353–362.

99. Sunitha E G, Kulathooran R, Lingamallu J R (2008). A Perception on Health Benefits of Coffee. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 48:464–486

- 100.** Tanaka K, Tokunaga S, Kono S (1998). « Coffee consumption and decreased serum gamma-glutamyltransferase and aminotransferase activities among male alcohol drinkers ». *Int. J. Epidemiol.* [En ligne]. Vol. 27. n°3. p 438-443.
- 101.** Toussaint J.F, Jacob M.P, Lagrost L, Chapman J (2003). *L'athérosclérose: physiopathologie. Diagnostics. thérapeutiques.* Ed. Elsevier Masson. Paris. p 776.
- 102.** Université médicale virtuelle francophone (2011). *Modification physiologique de la grossesse.* Comité éditorial pédagogique de l'UMVF. p 09
- 103.** Urgert R, Katan MB (1997). The cholesterol-raising factor from coffee beans. *Annual review of nutrition.* 17. p 305-324.
- 104.** Valdiguié P (2000). *Biochimie clinique.* 2eme édition. Médicales inters nationaux. France. p 247249-267-290
- 105.** Van Dam R.M, Willett W.C, Manson J.E et Hu F.B (2006). Coffee, Caffeine, and Risk of Type 2 Diabetes a prospective cohort study in younger and middle-aged US women. *Diabetes care.* 29: 398-403.
- 106.** Van Dam R.M, Willett W.C, Manson J.E et Hu F.B (2008). Coffee, Caffeine, and Risk of Type 2 Diabetes a prospective cohort study in younger and middle-aged US women. *Diabetes care.* 29: 398 -403.
- 107.** Van Dam, R. M., J. M. Dekker, G. Nijpels, C. D. A. Stehouwer, L. M. Bouter, and R. J. Heine (2004). Coffee consumption and incidence of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetes: The Hoorn Study. *Diabetologia* 47(12):2152–9.
- 108.** Van Woudenberg, R Vliegthart, FJ van Rooij, A Hofman, M Oudkerk, JC Witteman (2008). Consommation de café et calcification coronaire: étude de Rotterdam sur la calcification coronaire. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Vol.28. n°5. p 1018-1023.
- 109.** Vasconcelos ALS, Franca AS (2007). A comparative study of chemical attributes and levels of amines in defective green and roasted coffee beans. *Food Chemistry.* 101: 26-32.
- 110.** Vik, T., L. S. Bakketeig, K. U. Trygg, K. Lund-Larsen, and G. Jacobsen (2003). High caffeine consumption in the third trimester of pregnancy: gender-specific effects on fetal growth. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 17(4):324–31.
- 111.** Vlajinac, H. D., R. R. Petrovic, J. M. Marinkovic, S. B. Sipetic, and B. J. Adanja (1997). Effect of caffeine intake during pregnancy on birth weight. *American Journal of Epidemiology* 145(4):335–8.

- 112.** Wierzejska R (2016). Coffee Consumption and Cardiovascular Diseases – Has the Time Come to Change Dietary Advice? A Mini Review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 66:5-10.
- 113.** Wiley-Blackwell (2012). *Coffee: Emerging Health Effects and Disease Prevention*. Yi-Fang Chu Editor.
- 114.** William J.M., Stephen K.B (2005). *Biochimie médicale physiologie et diagnostic*. Ed. ELSEVIER. France. p 379.
- 115.** Yeomans E, Gilstrap L (2005). Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med* 33: p 256-258.

Webographie

www.idf.org/oia

www.hal.univ-lorraine.fr/hal-01732489.

www.madame.lefigaro.fr/bien-etre/et-si-le-cafe-etait-finalement-un-atout-sante-090415-96003

www.medisite.fr/cholesterol-chiffres-cles-cholesterol-le-taux-normal-chez-une-femme-enceinte.3637732.4364.html.

www.observatoireprevention.org/2017/05/14/effets-cafe-maladies-cardiovasculaires/.

www.parents.fr/grossesse/sante/le-cafe-pendant-la-grossesse-77847.

www.societechimiquedefrance.fr/produit-dujour/ cafeine.html, consulté le 9 mars 2019.

Annexes

Enquête sur les variables socio-économiques

Code:.....

Age :.....

Sexe : Féminin, Masculin

Poids (Kg)

Taille (m)

IMC (Kg / m²)

Type de maladie :

Ancienneté de la maladie :

. Questionnaire sur la quantité et la qualité de la consommation de café

Qualité (café moulu, café soluble, dosette) (%)	Café moulu : Café soluble : Dosette :
Quantité consommée (nombre de tasse / jour) (%)	3 tasses : >3 tasses :
Type de la tasse utilisée (grande ou petite) (%)	Petite : Grande :
Quantité de sucre ajoutée (%)	≤ 2 cuillères : >2 cuillères :
Quantité de lait ajoutée (%)	
Fréquence de consommation (matin – midi – après midi)	Matin : Après-midi : Soir : Nuit :

CONSENTEMENT

Je soussignée,

Madame/Mademoiselle.....a

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatifs au sujet de Master intitulé : *Statut Redox et la Consommation de café chez les diabétiques de type 1 de Centre de SIDI CHAKER de TLEMCEM*, réalisé par Melle DJENNANE Sara et DJERFAOUI Hanane, Etudiantes à l'université de Tlemcen, en collaboration avec le centre de santé de la faculté SNVTU et le laboratoire de Recherche «Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition», sous la direction du Dr. MEDJDOUB Amel (Université de Tlemcen, Algérie).
J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en fournissant un prélèvement sanguin.

Signature

Tableau A1. Teneurs plasmatique en lipides, chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.

Paramètres	Femmes enceintes diabétiques non consommatrices de café	Femmes enceintes diabétiques consommatrices de café
Cholestérol (g/L)	2,03 ± 0,49	1,84± 0,37*
Triglycérides (g/L)	1,41 ± 0,78	0,87 ± 0,43*
HDLc (g/L)	0,59 ± 0,02	0,69 ± 0,05*
LDLc(mg/L)	1,14 ± 0,06	0,93 ± 0,08*

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les hommes non consommateurs et consommateurs de café est réalisé par le test t de Student.

Consommateurs versus non consommateurs : * P < 0,05 ; ** P < 0,01, ***P<0.001..

Tableau A2. Activité enzymatique en TGO et en TGP chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.

Paramètres	Femmes enceintes diabétiques non consommatrices de café	Femmes enceintes diabétiques consommatrices de café
TGO	17.72± 2.25	10.25± 2.14***
TGP	33.8±3.65	15±2 ***

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les hommes non consommateurs et consommateurs de café est réalisé par le test t de Student.

Consommateurs versus non consommateurs : * P < 0,05 ; ** P < 0,01, ***P<0.001.

Tableau A3. Teneurs plasmatique en glucose chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices et non consommatrices de café.

Paramètres	Femmes enceintes diabétiques non consommatrices de café	Femmes enceintes diabétiques consommatrices de café
Glycémie	1.2± 0.09	1.07± 0.037***

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les hommes non consommateurs et consommateurs de café est réalisé par le test t de Student.

Consommateurs versus non consommateurs : * P < 0,05 ; ** P < 0,01, ***P<0.001.

Résumé

Le café est associé à des effets protecteurs contre plusieurs maladies, comme le diabète sucré, la maladie de Parkinson, les maladies cardiovasculaires et aussi contre certains cancers. L'objectif de ce travail de Master est d'étudier l'impact de la consommation du café sur le métabolisme lipidique et les transaminases hépatique chez les femmes enceintes diabétiques de la région de Tlemcen. Pour cela, quelques paramètres biochimiques (le glucose, le cholestérol total, LDL-cholestérol, HDL-cholestérol, les triglycérides et les transaminases hépatique (TGO, TGP) était analysés chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café , comparés aux femmes enceintes diabétiques non consommatrices du café . nos résultats montrent une diminution significative en cholestérol total ,Les teneurs plasmatiques en LDL-C, les transaminases (TGO et TGP) et la glycémie, chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café , comparés a leurs témoins ;et ne montrent aucune différence significative des teneurs en triglycéride dans les 2 groupes de femmes , par contre Les teneurs plasmatiques en HDL-C présentent une augmentation significative chez les femmes enceintes diabétiques consommatrices du café par rapport a leurs témoins . en conclusion nous pouvons en déduire que la consommation modérée de café dévoilent des bienfaits chez les femmes enceintes diabétiques.

Mots clés : café, diabète, métabolisme, femmes enceintes.

Abstract

Coffee is associated with protective effects against many diseases, such as diabetes mellitus, Parkinson's disease, cardiovascular diseases and also against certain cancers. This study aimed to evaluate the impact of coffee consumption on lipid metabolism and liver transaminases in diabetic pregnant women in Tlemcen region. Some biochemical parameters (glucose, total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides and hepatic transaminases (TGO, TGP) were analyzed for diabetic pregnant women who consumed coffee, compared to non consumed coffee diabetic pregnant women. Our results show a significant decrease in total cholesterol, plasma levels of LDL-C, transaminases (TGO and TGP) and blood glucose, in diabetic pregnant women who consume coffee, compared to their witnesses. and show no significant difference in triglyceride levels in the 2 groups of women . However, plasma levels of HDL-C show a significant increase in diabetic pregnant women who consume coffee compared to their witnesses. This might lead to conclusion that the moderate consumption of coffee reveals benefits in diabetic pregnant women.

Key words : coffee, diabetes, metabolism, pregnant women.

المخلص:

ترتبط القهوة بمؤثرات عديدة من شأنها المساهمة في الحماية من بعض الأمراض، أهمها داء السكري، ومرض الاهتزاز الرعاشي (الباركينسون)، و أمراض القلب والأوعية الدموية وبعض أنواع السرطان. والهدف من هذا البحث هو دراسة تأثير استهلاك القهوة على استقلاب الشحوم وترانسامينازات الكبد عند النساء الحوامل المصابات بالسكري في منطقة تلمسان. ولتحقيق هذا الغرض تم تحليل بعض المعلمات البيوكيميائية (الجلوكوز والكوليسترول الكلي والكوليسترول المنخفض الكثافة والكوليسترول الحميد والكوليسترول الدهني والدهون الثلاثية والترانسامينازات الكبدية (TGO، TGP) عند النساء الحوامل المصابات بمرض السكري، مقارنة بالنساء الحوامل المصابات بالسكري اللاني لا يستهلكن القهوة. أظهرت النتائج انخفاضاً كبيراً في إجمالي الكوليسترول ومستويات البلازما من LDL-C، الترانسامينازات (TGO، TGP) ونسبة الجلوكوز في الدم، لدى النساء الحوامل المصابات بمرض السكري اللاني يستهلكن القهوة، مقارنة بشواهدن (المرجعية)، في حين أنها أظهرت زيادة كبيرة في مستويات البلازما HDL-C عند الفئة نفسها، بينما لم تظهر النتائج اختلافا واضحا في مستويات الدهون الثلاثية عند كلتا المجموعتين من النساء، وبناء عليه يمكننا استخلاص النتيجة الآتية: "أن استهلاك القهوة المعتدل يعود بفوائد قيمة على النساء الحوامل المصابات بداء السكري".

الكلمات المفتاحية: القهوة، داء السكري، استقلاب الشحوم، النساء الحوامل