

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



Université Abou Bekr Belkaid- Tlemcen



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et
Sciences de la Terre et de l'Univers**

Département de Biologie

Inscrit Sous le N° :
Date: 2013
Code: 7391

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de

Master en Biologie

Option : physiopathologie cellulaire

Thème

***Détermination de quelques paramètres
biochimiques et du statut oxydant / antioxydant
chez les femmes enceintes pré-éclamptiques de la
région de Tlemcen***

Présenté par : SENOUCI Zoubéyda

Soutenu le : 24/06/2013.

Devant le jury suivant :

Président : M^{me} MERZOUK H

Professeur, Université de Tlemcen.

Promotrice : M^{elle} SAKER M

MCA, Université de Tlemcen

Examinatrice : M^{me} LOUKIDI B

MCB, Université de Tlemcen.

Année universitaire 2012-2013



Remerciements

*Tout d'abord nous remercions Dieu d'avoir donné le pouvoir de raisonner,
d'expliquer les vérités de l'univers.*

*Je remercie vivement M^{lle} **SAKER M**, Maitre de Conférences à l'université **ABOU
BEKR BELKAID** Tlemcen, qui m'a aidé tout le long de ce travail, par ses
orientations, ses précieux conseils, sa compréhension et son infatigable dévouement,
merci mademoiselle.*

*J'adresse mes plus sincères remerciements à Madame **MERZOUKH**, Professeur à
l'Université **ABOU BEKR BELKAID** Tlemcen, qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence du jury.*

*Je remercie vivement Madame **LOUKIDI B**, Maitre de conférences à l'université
de Tlemcen, pour avoir accepté de faire partie de ce jury.*

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à tous les enseignants qui m'ont
enseigné et qui par leurs compétences m'ont soutenu dans la poursuite de mes études.*

*Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de
ce travail.*

Dédicaces

*Avec l'aide de dieu le tout puissant, nous avons pu achever ce travail que je dédie
avec toute mon affection à :*

*A mes chers parents, en témoignage de l'amour, du respect et de gratitude que je leur
porte et en reconnaissance pour tous les sacrifices consentis sans lesquels je ne serai
jamais arrivé à cette consécration.*

A ma sœur : NORJA, Son mari et leurs fils, NADA ET RIHAME.

A mes frères : ABD ASSAMAD, AZZEDINE, ABD ANNOUR,

A mon oncle : HEBIBI.

A mes oncles et mes tantes,

*A mes cousines : SAMIA, KHALIDA, LILA, RANIA, INESSE, NAIMA et sa
famille, FATI et sa famille, AMINA et sa famille, MALIKA et sa famille,
KHADIJA, FATIMA.*

*A mes cousins : LEHCEN, AMINE, OMAR, MOSTAPHAT, OUSSAMA,
AHMED, MOHAMED, FATAH, MOHAMED, HAMZA, TOUFIK ET SA
FAMMILLES, et YUCEF ET SA FAMILLES, SOUFIANE, LOUAY,
ILEYASS.*

A ma grande mère.

A toutes les familles SENOUCI ET KHALDI.

*A mes aimées : ASMA, FATIMA, RABIA, AMINA, FATIHA, ET NABILA,
IMENE.*

A mon encadreur M^{elle} SAKER MERIEM et sa famille, je vous souhaite le bonheur.

A toute ma promotion et toutes les amies que je n'ai pas mentionnées.

Introduction.....	1
Eta actuel sur le sujet.	
1. L'hypertension (HTA)	2
1.1. Définition	2
1.2. 1.2. Hypertension artérielle et grossesse	2
1.3. La pré éclampsie	2
1.3.1. Définition	2
1.3.2. La physiopathologie	4
1.3.3. Les facteurs de risque de la pré éclampsie	4
1.3.4. Les complication du pré éclampsie	4
1.3.4.1. Complications maternelles	4
1.3.4.1.1. La pré éclampsie sévère	4
1.3.4.1.2. Le HELLP	4
1.3.4.1.2. L'éclampsie.....	7
1.3.4.2. Complications fœtales et néonatales.....	7
2. Stress oxydatif.....	7
2.1. Définition	7
2.2. Radicaux libres	9
2.2.1. Définition	9
2.2.2. Principaux radicaux libres	9
2.2.3. Sources biologiques de radicaux libres	9
2.3. Les marqueurs du stress oxydant	10
2.3.1. Le Malondialdéhyde.....	10
2.4. Mécanisme de défense contre les réactions radicalaires.....	10
2.4.1. Systèmes de défense enzymatiques.....	10
2.4.1.2. Les catalases	10
2.4.2. Systèmes de défense non enzymatiques	10
2.4.2.1. La Vitamine C	11
2.4.2.2. Glutathion.....	11
2.5. Maladies et stress oxydant	13
2.6. Stress oxydatif et pré éclampsie.....	13
Matériel et méthodes	
1. Population étudiée	15
2. Prélèvement et préparation des échantillons	15
3. Description des méthodes utilisées	16
3.1. Analyses biochimiques.....	16

3.1.1. Dosage du glucose.....	16
3.1.1. Dosage de l'acide urique.....	16
3.1.2. Dosage de l'urée.....	16
3.1.3. Dosage de la créatinine	16
3.1.4. Dosage de triglycérides	17
3.1.5. Détermination des teneurs en cholestérol total.....	17
3.2. Détermination du statut oxydant /antioxydant.....	17
3.2.1. Dosage de la vitamine C	17
3.2.2. Détermination du Malondialdéhyde (MDA).....	18
3.2.4. Détermination de la teneur en Glutathion réduit (GSH).....	18
3.2.5. Evaluation de l'activité de la catalase	18
4. Analyse des paramètres hématologiques	19
4.1. Numération des hématies.....	19
4.2. Numération des leucocytes	19
4.3. Dosage de l'hémoglobine	19
04.4. Dosage de l'hématocrite.....	19
5. Traitement Statistique.....	19
Résultats et interprétation	
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	21
2. Paramètres hématologiques.....	21
2.1. Le nombre des globules blanc et globules rouges chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	21
2.2. Teneurs plasmatiques en hémoglobine et hématocrite chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	21
3. Paramètres biochimiques.....	24
3.1. Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	24
3.2. Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	24
3.3. Teneurs plasmatiques en glucose et en acide urique chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	24
4. Statut oxydant/antioxydant.....	29

4.1. Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit et vitamine C chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	29
4.2. Teneurs érythrocytaires et plasmatiques en malondialdéhyde chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins	29
4.3. Activité érythrocytaire de l'enzyme de catalase chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	29
Discussion	32
Conclusion	37
Références bibliographiques.....	38
Annexes	44

LIST DES ABREVIATION

ACOG : L'American College of Obstetricians and Gynecologists

AOX: antioxydant

CHUT : Hospitalo-Universitaire de tlemcen

DTNB : 5,5'-dithiobis (2-acide nitrobenzoique)

E : éclamsié

Fe :fer

GSH :le glutathion réduit

Hb : hémoglobine.

H₂O₂ : le peroxyde d'hydrogène

HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet

Ht : hématocrite

HTA: hypertension artérielle

HTAG : hypertension artérielle gravidique

KCN : cyanure de potassium

MDA : malondialdéhyde

NADPH : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit

NHBPE: National High Blood Pressure Education Program

NO : monoxyde d'azote

O₂⁻ : anion superoxyde

OH :hydroxyle

OMS : l'organisation mondiale de la santé

ONOO- : peroxydinitrite

PaD : pression artérielle diastolique

PaS : pression artérielle systolique

PE : pré éclamsie



PIGF: placental growth factor

RNS : espèces réactives de l'azote

ROS : espèces réactives de l'oxygène

SA : semaines d'aménorrhées

Se : le sélénium

sEng : endogline

sFtl-1 : tyrosine kinase fms-like

SOD : la superoxyde dismutase

TBA : thiobarbiturique

TCA : trichloroacétique

Ti O SO₄ : titanium oxyde sulfate

TNB : acide thionitrobenzoïque

VEGF: Vascular endothelial growth factor



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les deux phases du processus conduisant au phénotype PE.....	5
Figure2:Déséquilibre de entre antioxydants et pro oxydants.....	8
Figure 3 : Mode d'action des principaux systèmes enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques.....	12
Figure 4 : Principales circonstances pathologiques s'accompagnant d'un stress oxydant primitif ou secondaire.....	22
Figure 5 : le nombre des globules blancs et globules rouges chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	23
Figure 6: Teneurs plasmatiques en hémoglobine et hématocrite chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	25
Figure 7: Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	26
Figure 8 : Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.	27
Figure 9 : Teneurs plasmatiques en glucose et en acide urique chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	29
Figure 10 : Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit et vitamine C chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.....	30
Figure11 : Teneurs érythrocytaires et plasmatiques en malondialdéhyde chez les mères pré éclampsie.	31
Figure12 : Activité érythrocytaire de l'enzyme de catalase chez les mères pré éclamptiques.....	32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des pathologies hypertensives de la grossesse.....	3
Tableau 2 : les facteurs de risque de PE.	6
Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée.....	21

TABLEAUX EN ANNEXS

Tableau A 01 : les paramètres hématologiques chez les mères.....	44
Tableau A 02 : les paramètres biochimiques chez les mères.....	45
Tableau A 03 : les paramètres du statut oxydant chez les mères.....	46
Tableau A 04 : les paramètres du statut antioxydant chez les mères.....	47



INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est devenue un réel problème de Santé Publique par l'augmentation constante de sa prévalence tant dans les pays occidentaux, y compris la France, que dans le monde entier. La prévision dans le monde en 2025 du nombre d'hypertendus dépasse 1,5 milliard. Donc l'incidence de l'HTA augmente, en particulier avec l'obésité et la consommation de sel et cette augmentation touche aussi les enfants ; En France environ 7 millions de patients sont traités pour une HTA (CALHOUN et al; 2008).

Les hypertensions de la grossesse sont ainsi la première cause de mortalité fœtale, et la deuxième ou troisième cause directe de mortalité maternelle à travers le monde (NHBPE, 2000).

L'HTA gravidique ou pré éclampsie est une des trois causes principales de la mortalité maternelle, avec les hémorragies et les accidents thrombo-emboliques. La mortalité liée à l'éclampsie (E) représente 6% des morts maternelles au Royaume-Uni et 2,2 % en France (BEAUFILS ; 2003).

Aux États-Unis, l'incidence de l'hypertension gravidique est estimée entre 6 et 10 % des grossesses (POYMOW et AUGUST., 2007).

Selon une analyse systématique de l'organisation mondiale de la santé (OMS) portant sur les causes de décès maternels, les troubles hypertensifs sont l'une des causes majeures de mortalité maternelle dans les pays en voie de développement, et plus particulièrement en Afrique et en Amérique latine (KHAN, 2006).

La PE constitue un important problème de santé publique dans le monde, particulièrement dans les pays en voie de développement où elle est l'une des causes principales de décès maternel. On estime que 50 000 femmes, dont 99 % dans les pays pauvres, meurent chaque année de cette affection donc la PE y représente la deuxième cause de mortalité maternelle après les hémorragies. (FREDERICK et al., 2005 ; THERESA et al., 2005)

En Afrique noire, la prévalence du PE s'élève aux environs de 25%; tandis que le décès par éclampsie survient dans 0,1 % à 10 % des cas (HARIOLY NIRINA et al., 2009).

En Tunisie, la fréquence de la PE varie de 0,07 à 0,2 % avec une mortalité maternelle de l'ordre de 4,9/100 000 naissances vivantes (BEN SALEM et al., 2003).

L'Algérie, pays en voie de développement n'échappe pas à cette affection. 14% des décès maternels proviennent des complications liées à HTAG (BOUSRI, 2001 ; LEBANE, 2005). Pour ces pourcentage raisons, notre travail est basé sur l'identification des modifications de statut oxydant /antioxydant et des paramètres biochimiques chez des femmes enceintes pré éclamptiques comparées avec des femmes enceintes témoins qui ne présentent aucune pathologie. Afin de mieux comprendre l'étiologie de cette pathologie avec un impact immense sur la santé publique.



ETAT ACTUEL DU SUJET

1. L'hypertension (HTA)

1.1. Définition

L'HTA est définie par des valeurs supérieures ou égales à 140 mm Hg pour la systolique ou 90 mm Hg pour la diastolique, mesurés à plusieurs reprises (BEAUFILS, 2010).

En France, la prévalence de l'HTA est de 16 % chez l'homme et de 10 % chez la femme (BAUDIN, 2009).

1.2. Hypertension artérielle et grossesse

L'HTA au cours de la grossesse est définie par une pression artérielle systolique (PaS) \geq 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique (PaD) \geq 90 mm Hg apparue après 20 semaines d'aménorrhées (SA) et disparaissant avant la fin de la 12^e semaine du post-partum chez une femme habituellement normotendue et sans protéinurie (TRABLYA et al., 2010).

Le NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program), dont un groupe travail sur l'HTA dans la grossesse a publié un rapport en 2000 à classé les hypertensions de la grossesse en quatre grandes catégories (tableau 1) (BEAUFILS, 2002).

1.3. Pré éclampsie

La PE est une pathologie fréquente dont l'incidence se situe entre 3 et 5% des décès maternels (SIBAI et al., 2005). Potentiellement sévère, elle intéresse la femme au deuxième et troisième trimestre de la grossesse. Cette pathologie demeure la deuxième cause de mortalité maternelle dans les pays développés selon (ACOG) 2002.

1.3.1. Définition

Elle est définie par l'association d'une HTA à une protéinurie significative > 0.3 g/24 h après 20 SA. La présence d'œdèmes ne constitue pas un critère de définition mais ils sont fréquemment associés (DUCKITT et HARRINGTON, 2005).



Tableau 1 : Classification des pathologies hypertensives de la grossesse (LANSAC et al., 2000 ; AUDIBERT et CAYAL, 2001).

	Protéinurie -	Protéinurie +
PA normale avant la grossesse	HTA gravidique	Pré-éclampsie
PA anormale avant la grossesse	HTA chronique	Pré-éclampsie surajoutée

1.3.2 La physiopathologie

Au cours de la grossesse normale, les cellules trophoblastiques se différencient en sous-populations ayant des propriétés de vasculo-genèse et qui vont envahir la paroi des artères utérines, les transformant en vaisseaux à haut débit (LANDAU et IRION, 2005) Ces modifications sont absentes dans la PE (KARUMANCHI et BDOLAH, 2004) et induisent une perfusion placentaire insuffisante. L'ischémie placentaire entraîne la formation de facteurs solubles, l'endogline et le sFlt-1 (tyrosine kinase fms-like), qui sont des protéines antiangiogéniques et antagonistes de certains facteurs de croissance comme le VEGF (Vascular endothelial growth factor) et le PlGF (placental growth factor). Une dysfonction endothéliale en résulte (Figure 01), (MAYNARD et al., 2003) .

1.3.3. Les facteurs de risque de la pré éclampsie

L'existence de facteurs de risque pour la PE est démontrée (tableau 2) mais ces facteurs n'expliquent pas tout : il est actuellement impossible de déterminer quelle grossesse se compliquera de PE.

1.3.4. Les complication de la pré éclampsie

1.3.4.1. Complications maternelles

Les complications maternelles surviennent aux cours de grossesse. Dans de rares cas, des complications maternelles sévères (SIBAI, 2003).

1.3.4.1.1. La pré éclampsie sévère

La PE sévère est définie par une hypertension grave (PAS > à 160 mm Hg et/ou PAD > 110 mm Hg), ou par une HTAG avec un ou plusieurs des signes suivants:

- douleurs épigastriques, nausées, vomissements
- céphalées persistantes, hyper réflectivité ostéo-tendineuse, troubles visuels.
- protéinurie > à 3,5 g/j
- créatininémie > à 100 µmol/L
- oligurie avec diurèse < 20 mL/H
- hémolyse
- thrombopénie < à 100.000/mm³ (POTTECHER, 2007).

1.3.4.1.2. LE HELLP

Quatre à douze pour cent des PE se compliquent d'un hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count (HELLP) syndrome, caractérisé par une élévation des transaminases, une thrombopénie et une hémolyse. Le HELLP syndrome survient



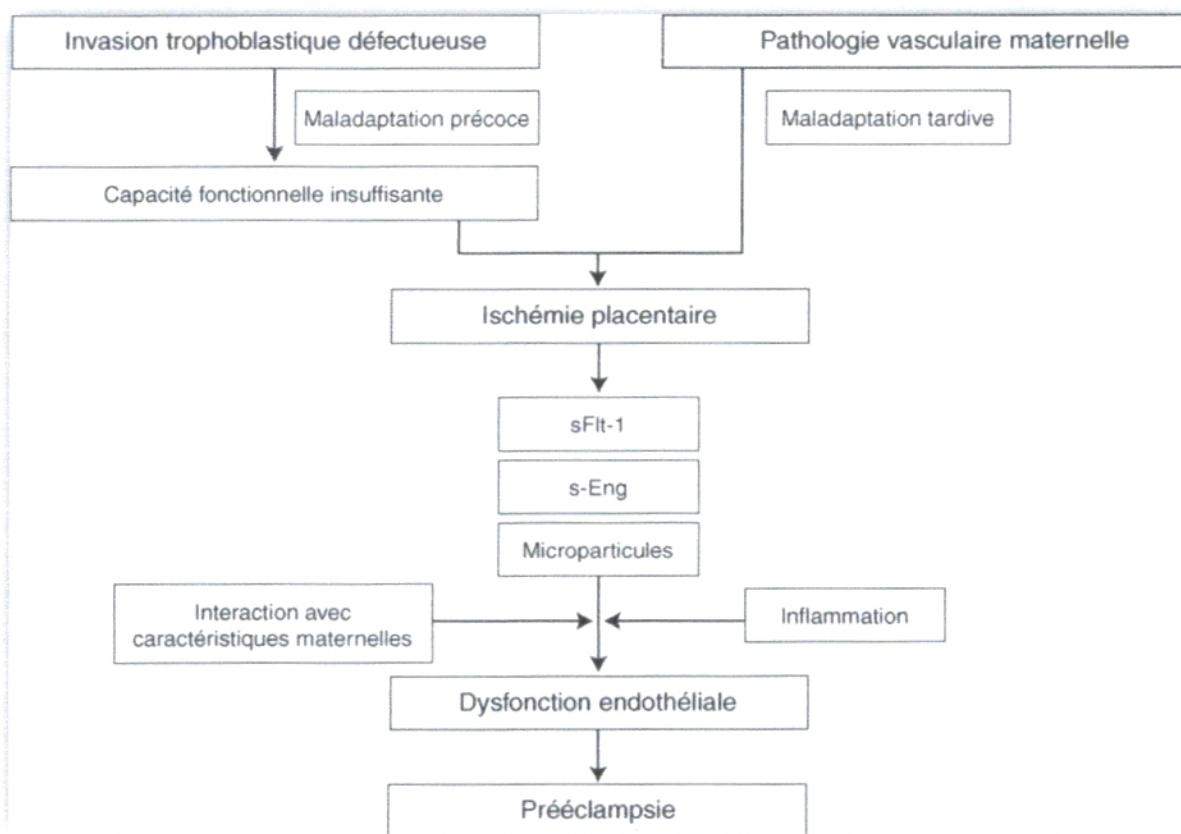


Figure 1 : Les deux phases du processus conduisant au phénotype PE (BEAUFILS, 2010).

Tableau 2 : les facteurs de risque de PE (DUCKITT et HARRINGTON, 2005 ; BOUREE, 2012).

Facteurs génétiques	Antécédents familiaux de PE
Facteurs immunologiques	Nulliparité, primipaternité
	Changement de partenaire
Facteurs physiologiques	Âge maternel élevé
	Poids
Pathologies maternelles	Obésité
	Insulinorésistance, diabète
	HTA chronique
	Pathologie rénale chronique
Facteurs environnementaux	Altitude
	Stress, travail
Facteurs Maternels	Antécédent de grossesse compliquée de PE ou d'HTAG
	Intervalle long entre deux grossesses
	Grossesse multiple
	Infection urinaire

généralement au cours du troisième, voire du deuxième trimestre de la grossesse mais il peut s'aggraver, voire être diagnostiqué seulement dans le postpartum. Au troisième trimestre de grossesse, le principal diagnostic différentiel est la stéatose hépatique aiguë de la grossesse (LE THI HUONG et al., 2005).

1.3.4.1.2. L'éclampsie

L'éclampsie (E), complication neurologique majeure de la PE, est définie par une manifestation convulsive et/ou des troubles de conscience survenant dans un contexte de PE et ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant (COLLANGE et al., 2010). On considère qu'au niveau mondial, l'E est responsable annuellement de 50 000 décès maternels (SAWLE et RANSEY, 1998).

1.3.4.2. Complications fœtales et néonatales

L'insuffisance placentaire est à l'origine d'une hypoxie fœtale chronique responsable de retard de croissance intra-utérin (dépistage clinique – par la mesure de la hauteur utérine – et échographique). Cette insuffisance placentaire contraint le fœtus à mettre en œuvre des mécanismes de préservation des organes « nobles » en particulier le cerveau, le cœur, les surrénales et le rein. Lorsque ces mécanismes sont dépassés, la croissance fœtale s'interrompt et il y a un risque important de mort fœtale in utero (MORRIS et al., 2008).

2. Stress oxydatif

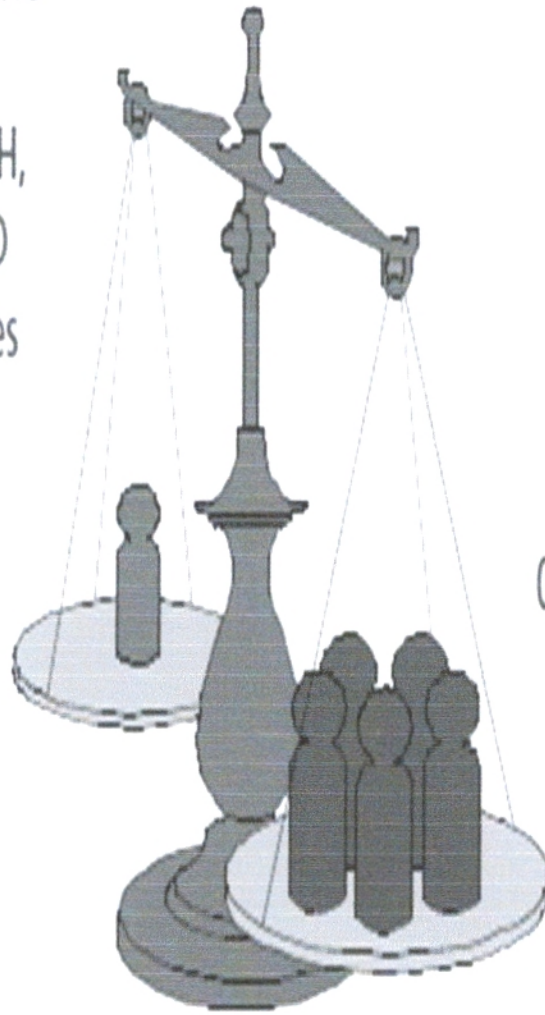
Le métabolisme cellulaire normal de l'oxygène produit de manière continue de faibles quantités de dérivés réactifs de l'oxygène. Le rôle physiologique de cette production basale de dérivés réactifs de l'oxygène n'est pas totalement connu, mais certaines de ces molécules pourraient avoir une fonction dans les processus de signalisation cellulaire. Dans certaines situations, cette production augmente fortement entraînant un stress oxydatif (GUTTERIDGE, 1993).

2.1. Définition

Le stress oxydatif intracellulaire est défini comme un déséquilibre de la balance entre le niveau de production d'ERO et les capacités anti oxydantes de la cellule (FAVIER ; 2003). Ce qui produit des lésions tissulaires à travers les modifications oxydatives des biomolécules cellulaires (Figure02) (ELAHI et MATATA, 2006; MORENA et al, 2002).

ANTIOXYDANTS

SOD, GPx,
Catalase, GSH,
Vit E/C, °NO
Caroténoïdes



OXYDANTS

O_2^\bullet , OH^\bullet , 1O_2 , H_2O_2
 $^\bullet NO$, $ONOO^\bullet$
HOCL
 LOO^\bullet , $LOOH$

Figure 2: Déséquilibre entre antioxydants et prooxydants (MORENA et al., 2002).

2.2. Radicaux libres

2.2.1. Définition

Les radicaux libres sont des espèces chimiques, molécules ou atomes qui possèdent un ou plusieurs électrons non appariés sur leur couche externe. Ils apparaissent soit au cours de la rupture symétrique d'une liaison covalente (fission homolytique) pendant laquelle chaque atome conserve son électron, soit au cours d'une réaction redox avec perte ou gain d'électrons à partir d'un composé non radical. Du fait de leur instabilité énergétique, les radicaux libres ont tendance à revenir immédiatement à un état stable en donnant un électron ou en prenant un à une autre molécule (ASMUS et BONIFACIC, 2000).

2.2.2. Principaux radicaux libres

Les radicaux libres peuvent être divisés en espèces réactives de l'oxygène (ROS) comme l'anion superoxyde (O_2^-), le radical hydroxyle ($\cdot OH$), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et des espèces réactives de l'azote (RNS) tels que le monoxyde d'azote ($NO\cdot$) et le peroxydinitrite ($ONOO^-$) (MILLER et al., 2008).

2.2.3. Sources biologiques de radicaux libres

Les origines cellulaires des ERO sont essentiellement enzymatiques et découlent de plusieurs sources. Deux sources majeures sont principalement concernées. La première est La chaîne respiratoire mitochondriale génère $O_2^{\circ-}$ qui est ensuite converti en H_2O_2 par la superoxyde dismutase (SOD) mitochondriale (NERGRE-SALVAYRE et SALVAYRE, 2005).

La deuxième source majeure de production des ERO est constituée par la NAD(P) H oxydase, essentiellement localisée au niveau de la membrane plasmique. L'orientation de cette enzyme au niveau de la membrane plasmique lui permet d'interagir avec le substrat intracellulaire ($NADH, H^+$, ou $NADPH, H^+$) et de libérer l'ion superoxyde de façon préférentielle à l'extérieur ou à l'intérieur de la cellule en fonction de son caractère phagocytaire ou pas (VERGELY et ROCHETTE, 2003).

A côté de ces deux sources majeures d'ERO, d'autres sources cytosoliques ou présentes dans divers organites cellulaires peuvent jouer un rôle dans la modulation de la signalisation cellulaire, telles que la xanthine oxydase, les enzymes du réticulum endoplasmique lisse (cytochromes P450), les NO synthases et les enzymes de la voie de l'acide arachidonique (SOUZA et al., 2001 ; BEAUDEUX et VESSON, 2005).



2.3. Les marqueurs de stress oxydant

Le stress oxydant est présenté aux niveaux de corps par les résultats de l'oxydation des molécules suivantes : ADN, protéines et lipides. Dans notre mémoire j'ai basé sur le malondialdéhyde (MDA) qui est le marqueur principal de peroxydations lipidiques.

2.3.1. Malondialdéhyde

La peroxydation lipidique désigne la réaction de la détérioration par oxydation des lipides poly-insaturés. La peroxydation implique la réaction directe de l'oxygène et des lipides pour former des radicaux intermédiaires et pour produire des peroxydes semistables, qui endommagent les enzymes, les acides nucléiques, les membranes et les protéines. Le malondialdéhyde (MDA), qui est un produit final majeur et est un indice de la peroxydation lipidique, interconnecte les protéines et les nucléotides sur le même brin et sur le brin opposé. Le MDA est un mutagène dans les systèmes mammaliens, et réagit facilement avec les désoxynucléotides pour produire des adduits d'ADN et cause des dégâts (SIVALOKANATHAN et al., 2006).

2.4. Mécanisme de défense contre les réactions radicalaires

Notre organisme est équipé de tout un système de défenses antioxydantes enzymatiques et non enzymatiques, localisé dans les compartiments intra- et extracellulaire. Un antioxydant (AOX) est une substance qui inhibe ou retarde significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elle présente une concentration très faible dans le milieu où elle intervient (BERGER, 2006).

2.4.1. Systèmes de défense enzymatiques

Ces systèmes sont composés d'enzymes telles que la SOD, la catalase et la peroxydase, capables d'éliminer les radicaux libres et d'autres espèces réactives.

2.4.1.2. Les catalases

Les catalases sont présentes dans un grand nombre de tissus mais sont particulièrement abondantes dans le foie et les globules rouges (MATES et al., 1999). Les catalases dégradent spécifiquement H_2O_2 en H_2O et O_2 . Dans les tissus de mammifères, ils sont localisés dans les peroxysomes (WASSMANN et al., 2004; ABRAHAM et KAPPAS, 2005).

2.4.2. Systèmes de défense non enzymatiques

Contrairement aux enzymes antioxydantes, la plupart des antioxydants non enzymatiques ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent être apportés par

l'alimentation. Dans cette catégorie, nous retrouvons les oligoéléments (le cuivre, le fer, le manganèse, le sélénium et le zinc), le glutathion réduit (GSH), l'ubiquinone (CoQ10), l'acide ascorbique (vitamine C), l'alpha tocophérol (vitamine E) et les caroténoïdes (VERTUANI et al., 2004). La figure 3 présente le Mode d'action des principaux systèmes enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques parmi ces derniers en sites :

2.4.2.1. Vitamine C

La vitamine C est un antioxydant puissant, et agit comme un piègeur de ROS pour empêcher, ou au moins atténuer, les effets délétères causés par les ROS. Elle agit en synergie avec la vitamine E pour éliminer les radicaux libres et régénère également la forme réduite de la vitamine E (ARULMOZHI et al., 2010, LI et al., 2012).

2.4.2.2. Glutathion

Le GSH est un cofacteur des voies de détoxification, de régulation du potentiel redox et de réduction des thiols des protéines. Le GSH joue un rôle important dans la signalisation cellulaire et la régulation des grandes fonctions cellulaires (expression des gènes, apoptose) (WASSMANN et al., 2004 ; ABRAHAM et Kappas 2005).

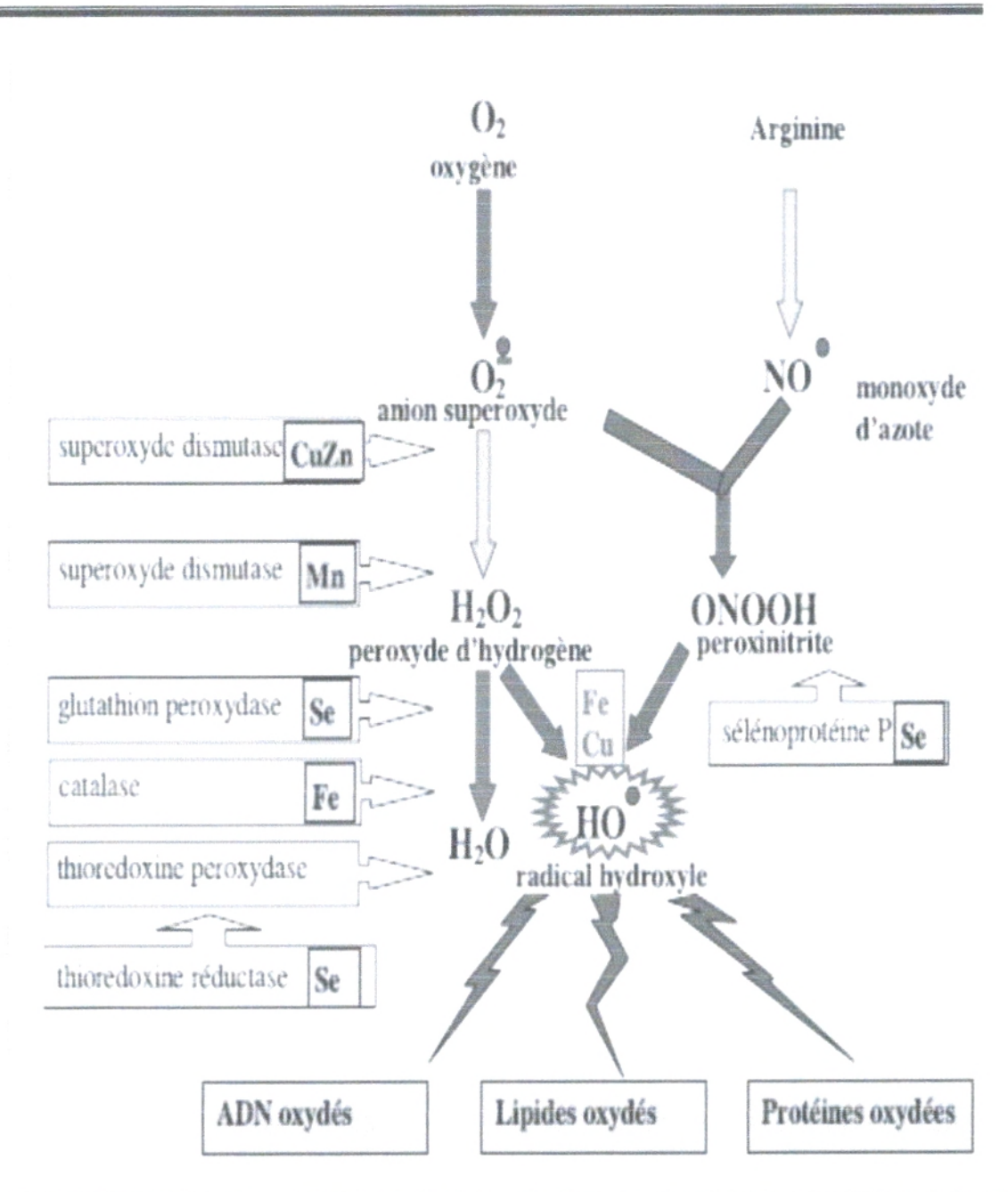


Figure 3 : Mode d'action des principaux systèmes enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques (FAVIER, 2003).

2.5. Maladies et stress oxydant

Le stress oxydant est donc la cause initiale de plusieurs maladies (Figure 3) : cancer, cataracte, sclérose latérale amyotrophique, vieillissement accéléré. Il est un des facteurs de la genèse de maladies plurifactorielles telle la maladie d'Alzheimer, les rhumatismes et les maladies cardiovasculaires (FAVIER, A, 1997).

2.6. Stress oxydatif et pré éclampsie

L'existence d'un stress oxydatif repose sur l'augmentation des « marqueurs oxydants » comme les aldéhydes et une diminution des anti-oxydants comme les vitamines E et C, et les enzymes anti-oxydantes comme la glutathion peroxydase et la superoxyde dismutase (FAVIER, 1995). Pendant la grossesse normale, il existe des modifications importantes du métabolisme des lipides et de la balance oxydants/anti-oxydants (HUBEL et al., 1996). Ces modifications sont définies par l'augmentation des lipides peroxydés plasmatiques. Si la grossesse reste normale, cette augmentation se stabilise. Parallèlement, les concentrations plasmatiques en vitamine C et E augmentent. Il semble donc que la notion de « balance » anti/pro-oxydant soit applicable à la grossesse (FAVIER, 1995). Au cours de la PE, cette « balance » serait déséquilibrée. Un rôle important pourrait être tenu par l'ischémie placentaire, conséquence d'une réduction du flux sanguin utéro-placentaire. Dans ces conditions d'ischémie ou d'hypoxie, la production d'anion superoxyde par les mitochondries et l'activité xanthine oxydase augmentent (HUBEL et al., 1996).

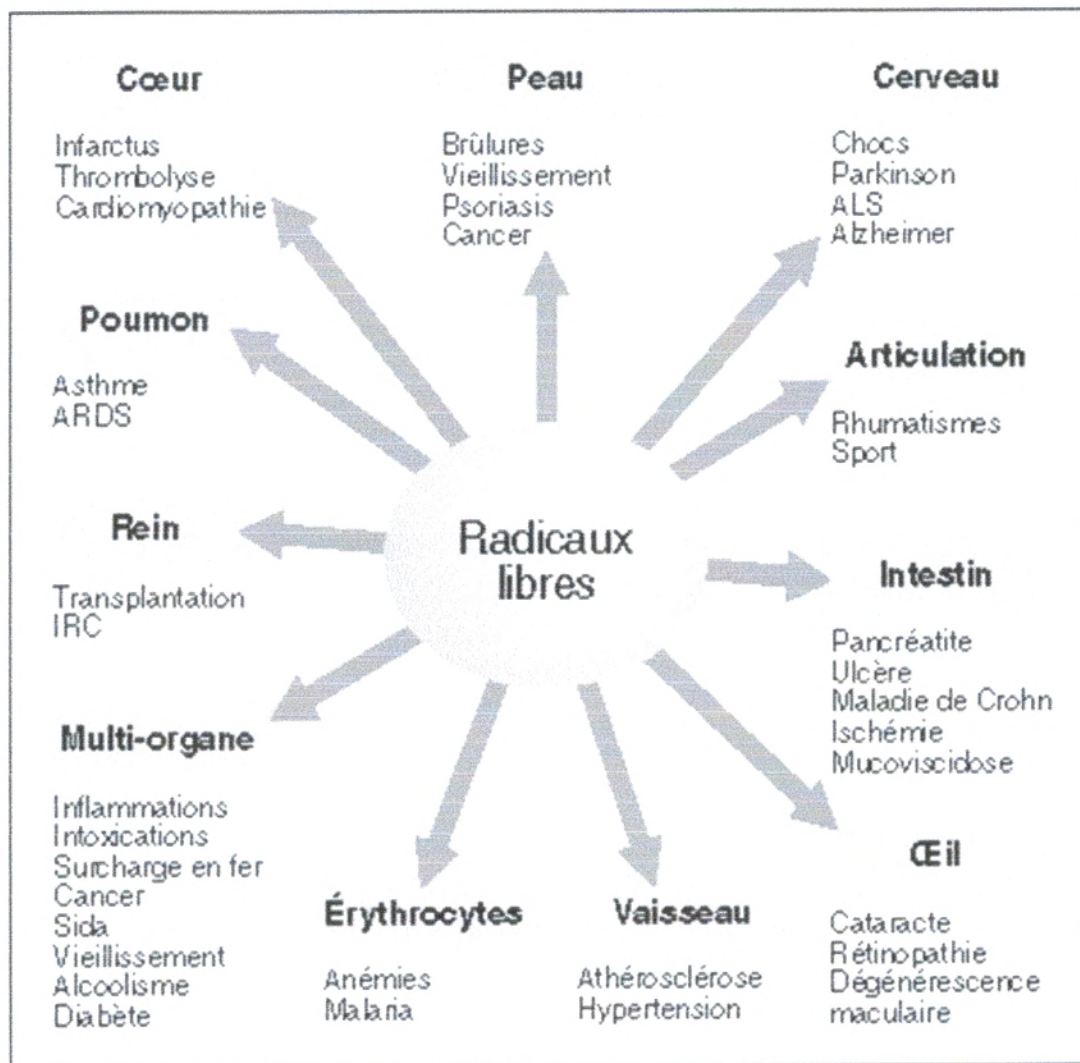


Figure 4 : Principales circonstances pathologiques s'accompagnant d'un stress oxydant primitif ou secondaire. **ARDS** : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; **sida** : syndrome d'immunodéficience acquise ; **ALS** : sclérose latérale amyotrophique (FAVIER. A, 1997).

A decorative horizontal banner with a light blue background and a thin blue border. The banner has a scroll-like appearance with rounded ends and a slight shadow. The text is centered within the banner.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

1. Population étudiée

Notre étude est réalisée sur les femmes enceintes admises au niveau du service de gynécologie et obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen (CHUT).

Notre population se compose de 10 femmes enceintes présentant un pré éclampsie comparées à 10 femmes enceintes normales.

Les caractéristiques de la population étudiée prises en considération sont :

- ❖ Age
- ❖ Taille
- ❖ Poids
- ❖ Indice de masse corporelle (IMC)
- ❖ Parité
- ❖ Age gestationnel.

2. Prélèvement et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins sont réalisés à jeûne au niveau des veines du pli coude de la mère.

Le sang est recueilli dans des tubes EDTA pour les paramètres hématologiques puis :

Centrifugés à 3000 tr/min pendant 15 min.

Le plasma est conservé pour le dosage de quelques paramètres biochimiques et marqueurs du statut oxydant/antioxydant plasmatiques.

Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique, les érythrocytes sont lysées par addition d'eau distillée glacée. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 tours / min pendant 10 minutes. Le lysat érythrocytaire est ensuite récupéré afin de doser les paramètres érythrocytaires du statut oxydant / antioxydant.

3. Description des méthodes utilisées

3.1. Analyses biochimiques

3.1.1. Dosage du glucose

Le dosage du glucose est réalisé par 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 quinonéimine. L'absorption est mesurée à 505 nm et l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose.

3.1.2. Dosage de l'acide urique :

L'acide urique sérique est dosé par une méthode colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue est proportionnelle à la quantité d'acide urique présent et est mesurée à une longueur d'onde égale à 520 nm (Kit CHRONOLAB).

3.1.3. Dosage de l'urée

L'urée plasmatique est dosée par méthode colorimétrique (KIT SPINREACT). En présence d'un réducteur et d'ion Fe^{3+} , l'urée réagit sur la diacetylmonoxime pour donner un complexe coloré rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en urée qui est mesurée à une longueur d'onde de 580nm.

3.1.4. Dosage de la créatinine

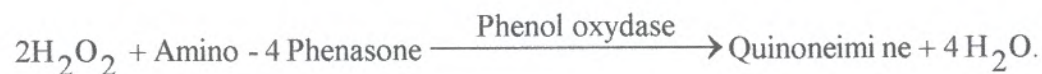
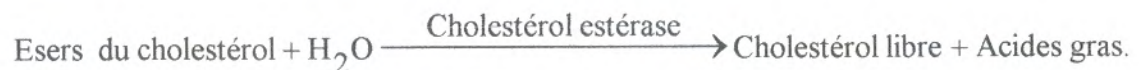
La créatinine plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique forment un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine qui est mesurée à une longueur d'onde 505nm (KIT SPINREACT).

3.1.5. Dosage de triglycérides

Les triglycérides sont dosés par méthode enzymatique (Kit CHRONOLAB) dans le plasma humain. Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4- aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'onde de 505nm. La concentration en quinoneimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides.

3.1.6. Détermination des teneurs en cholestérol total

Le cholestérol du plasma est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (kit CHRONOLAB). Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans le plasma et est exprimée en g / l. Le schéma réactionnel est le suivant:



3.2. Détermination du statut oxydant /antioxydant

3.2.1. Dosage de la vitamine C

La vitamine C est dosée dans le plasma humain selon la méthode de Jacota & Dani (1982) Après précipitation des protéines du plasma par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le réactif de Folin (10%) est ajouté au surnageant. La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769nm présente dans

l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de la courbe étalon, obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

Cette concentration exprimée en $\mu\text{g/ml}$ est déterminée à partir de la courbe d'étalonnage obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

3.2.2. Détermination du Malondialdéhyde (MDA)

Le malondialdéhyde (MDA) plasmatique et érythrocytaire est mesuré selon la méthode de Nourooz-Zadeh et al. (1996). Il représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Chaque molécule de MDA réagit avec deux molécules d'acide thiobarbiturique (TBA). La réaction s'effectue en milieu acide (présence de TCA) à la température de 100°C et conduit à la formation d'un produit de condensation chromogénique de couleur rose et ou jaune possédant un maximum d'absorption à une longueur d'onde de 532nm .

3.2.4. Détermination de la teneur en Glutathion réduit (GSH)

Le glutathion réduit (GSH) est mesuré selon la méthode d'Ellman (1959). La formation de GSH est détectée par l'ajout du DTNB (5,5'-dithiobis (2-acide nitrobenzoïque)) selon la réaction suivante :



Le TNB (acide thionitrobenzoïque) absorbe à 412nm avec $\varepsilon = 13,6 \text{ m M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$.

3.2.5. Evaluation de l'activité de la catalase

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode de Aebi (1974).

Le milieu réactionnel contient le lysat (source de l'enzyme catalase), la solution de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), et le réactif de coloration titanium oxyde sulfate (Ti O S O_4). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de H_2O_2 restant en fonction du temps.

La lecture se fait à 420 nm . Les concentrations en H_2O_2 restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H_2O_2 . L'activité de la catalase est exprimée en U / minutes / ml.

4. Analyse des paramètres hématologiques

4.1. Numération des hématies

Cette technique permet le calcul du nombre absolu de cellules contenues dans un volume donné de sang. Ce dernier est amené, grâce à de l'eau physiologique 9‰, à une dilution convenable voulue. Le comptage se fait sur une cellule quadrillée (Thomas ou Malassez) placée sur un microscope.

4.2. Numération des leucocytes

Elle permet de calculer le nombre total de globules blancs contenus dans un volume donné de sang. Par contre ici, ce dernier est amené à une dilution convenable grâce au liquide de Hayem qui lyse les hématies et épargne les leucocytes. Le comptage se fait de la même façon citée précédemment.

4.3. Dosage de l'hémoglobine

Le dosage de l'hémoglobine se fait par méthode colorimétrique reconnue comme méthode de référence. Le Fe^{2+} de l'hémoglobine est oxydé en Fe^{3+} de la méthémoglobine par le ferricyanure de potassium. La méthémoglobine réagit par la suite avec le cyanure de potassium (KCN) pour former la cyanméthémoglobine qui est un composé stable. L'absorbance de la cyanméthémoglobine, directement proportionnelle à la concentration en hémoglobine est mesurée à 546 nm.

4.4. Dosage de l'hématocrite

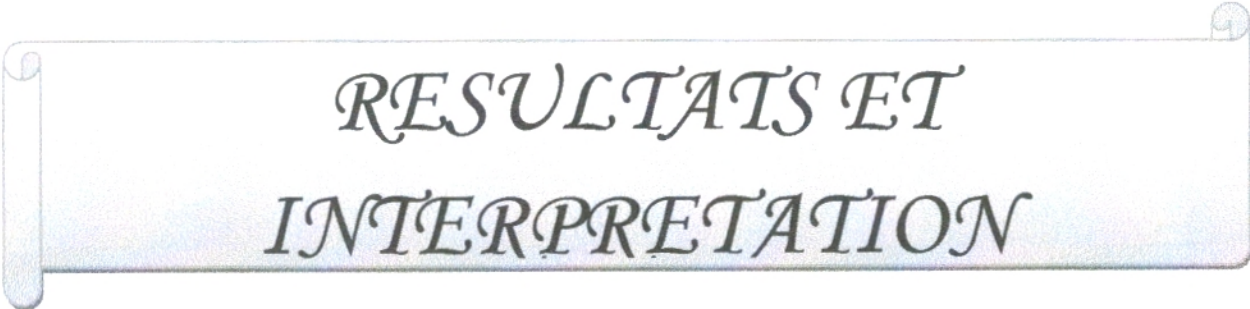
L'hématocrite (Ht) est le volume occupé par les hématies dans une quantité de sang connue. La détermination de l'hématocrite repose sur le fait que les constituants cellulaires du sang sédimentent par centrifugation. Le niveau du culot érythrocytaire est mesuré avec le lecteur à hématocrite qui est une réglette graduée de 0 à 100%.

5. Traitement Statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les témoins et les pré éclamptiques est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * $P < 0,05$ et hautement significatives à ** $P < 0,001$.



Tous les calculs sont réalisés à l'aide d'un programme statistique informatisé (STATISTICA).

A decorative horizontal banner with a light blue gradient and a subtle shadow, designed to look like a rolled-up scroll. It has rounded corners and a slight 3D effect.

*RESULTATS ET
INTERPRETATION*

Résultats et interprétations

1. Caractéristiques de la population étudiée.

	Population témoin	Population pré éclamptiques
Age (ans)	29 ± 2	28 ± 2
Taille (m)	1.60 ± 0.23	1.58 ± 0.02
Poids (kg)	61.31 ± 1.87	60.50 ± 2.50
Indice de masse corporelle (IMC) Kg /mm ²	23.94 ± 0.60	24.29 ± 0.74
Age gestationnel	37 ± 0.5	37 ± 1

2. Paramètres hématologiques

2.1. Le nombre des globules blancs et globules rouges chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins (figure 5).

On ne remarque aucune variation concernant le nombre des globules blancs et globules rouges chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

2.2. Teneurs plasmatiques en hémoglobine et hématocrite chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins (figure 6).

Aucune différence n'est observée en hémoglobine et hématocrite chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Résultats et interprétations

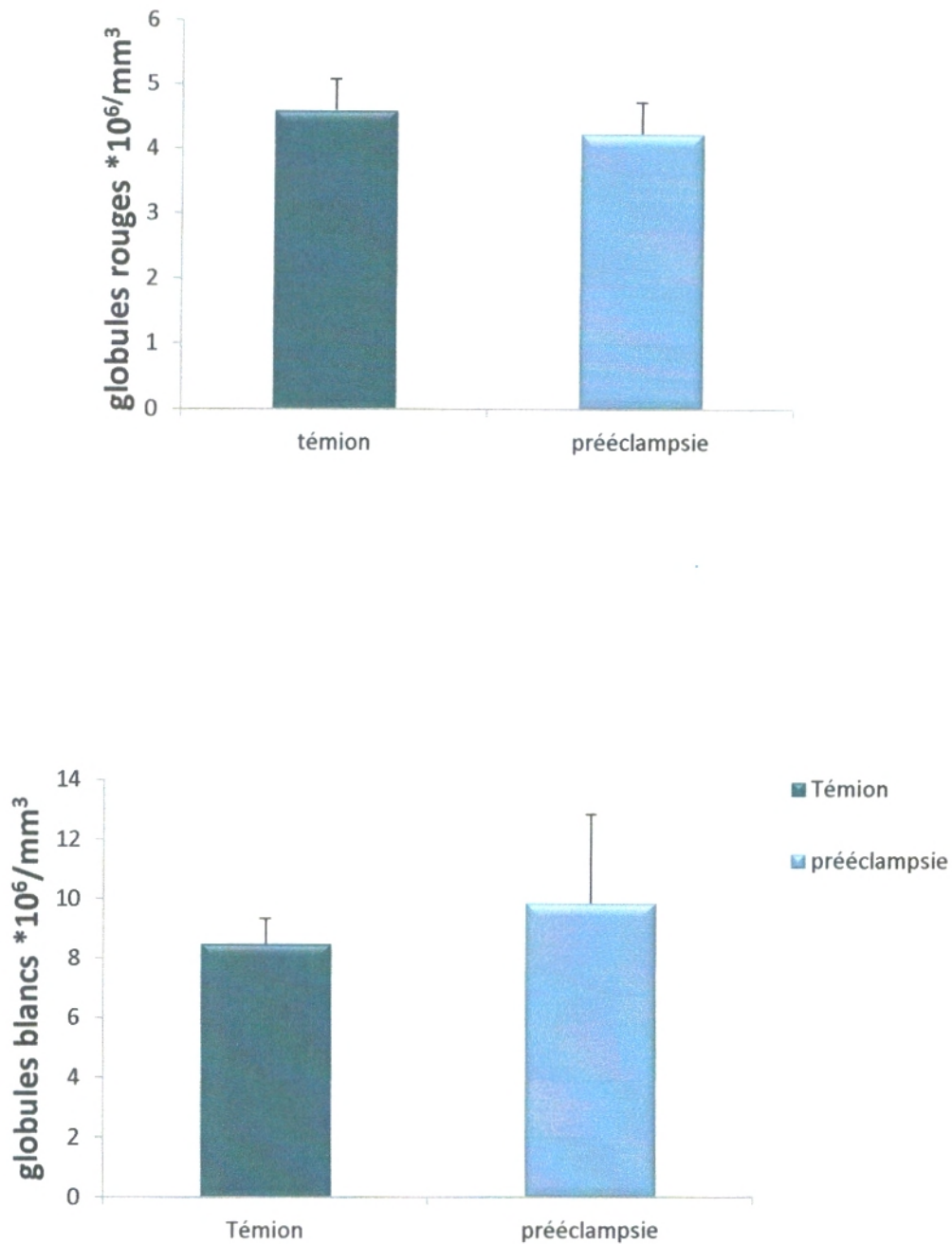


Figure 5 : le nombre des globules blancs et globules rouges chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

Aucune différence n'est observée entre les deux groupes.

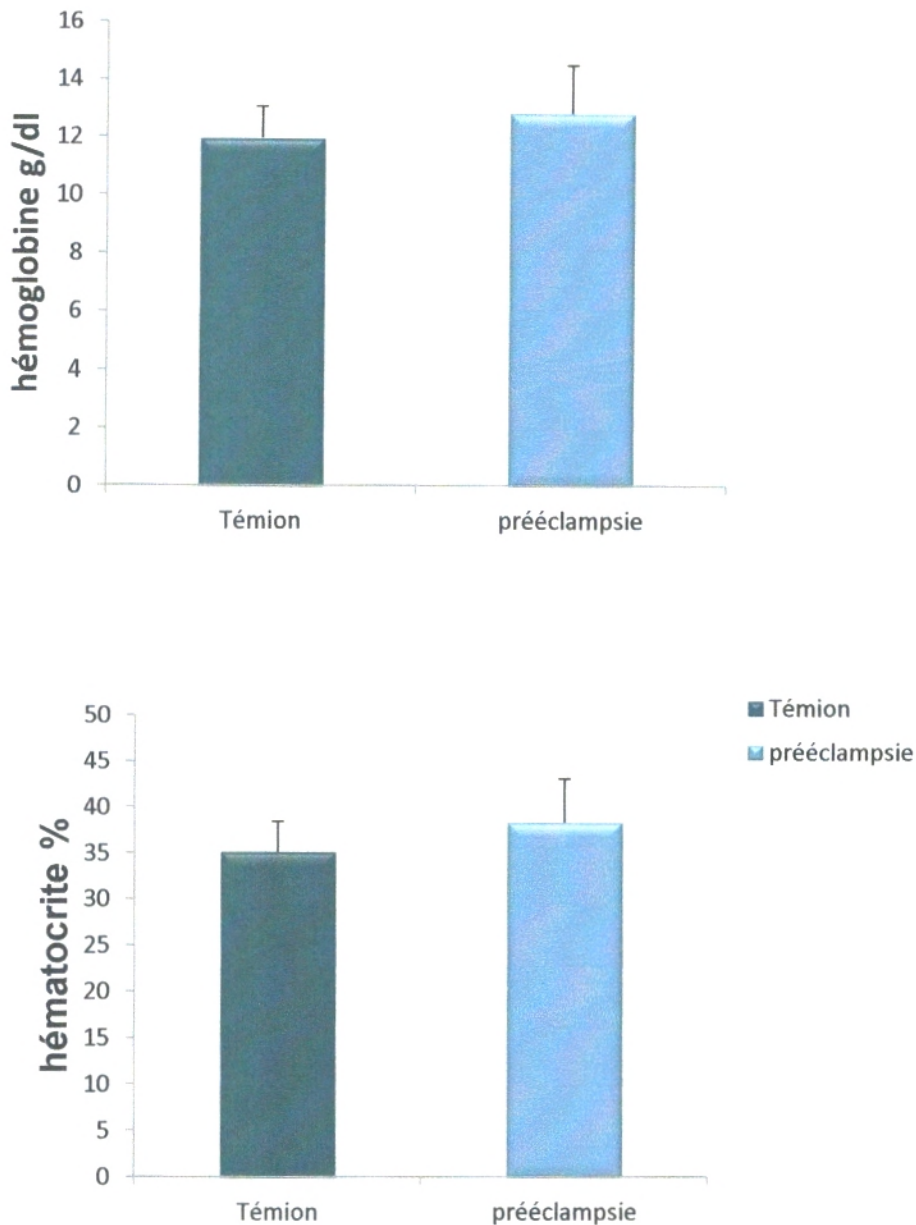


Figure 6 : Teneurs plasmatiques en hémoglobine et hématocrite chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

Aucune différence n'est observée entre les deux groupes.

3. Paramètres biochimiques

3.1. Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

On remarque une diminution significative en créatinine et très significative en urée chez les mères pré éclamptiques comparé aux mères témoins (figure 7).

3.2. Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Pour les teneurs plasmatiques en cholestérol total et triglycérides, une augmentation hautement significative et très significative chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins (figure 8).

3.3. Teneurs plasmatiques en glucose et acide urique chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Concernant les teneurs plasmatiques en glucose et acide urique, une augmentation très significative est notée chez mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins (figure 9).

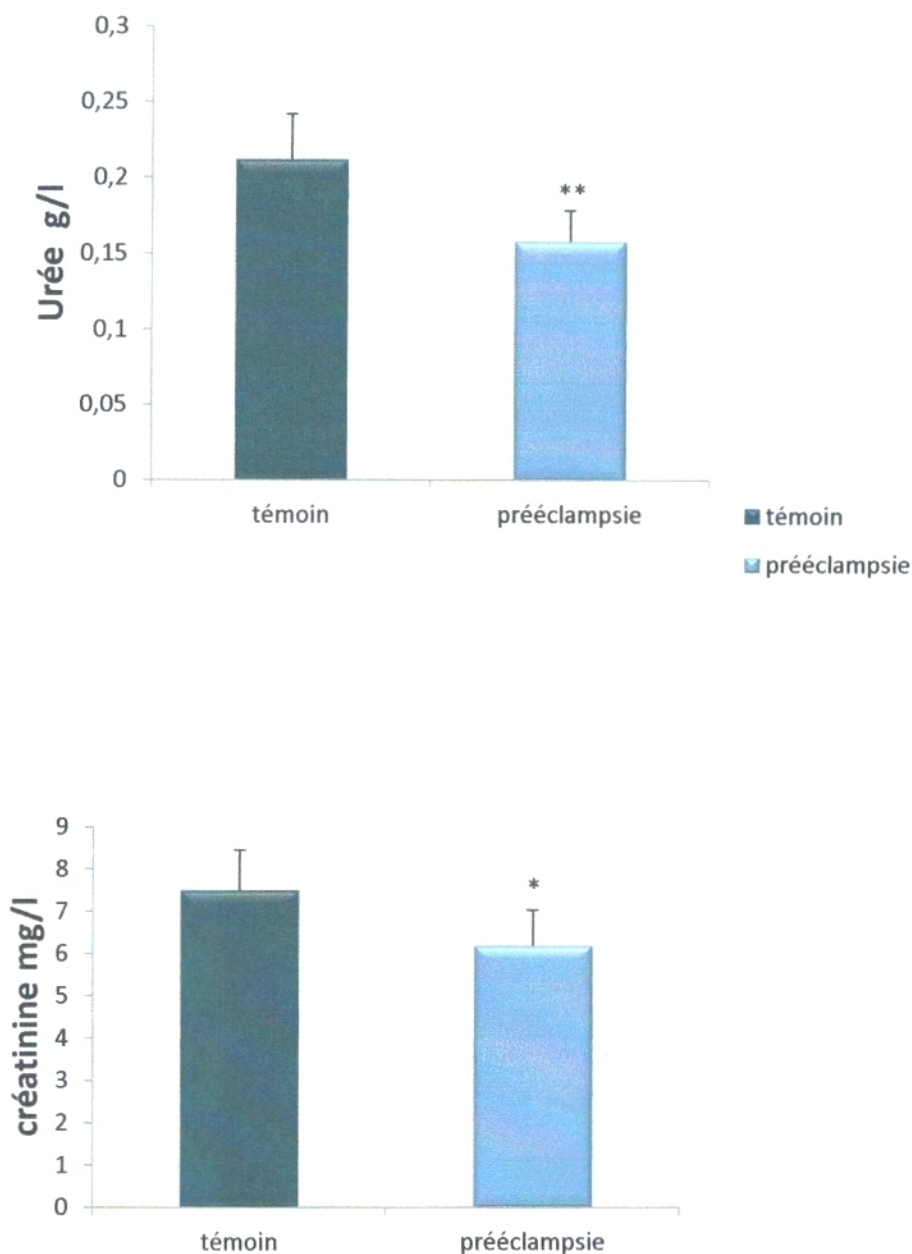


Figure 7 : Teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les mères pré-éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré-éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance.

* $p < 0.5$ différence significative.

** $p < 0.01$ différence très significative.

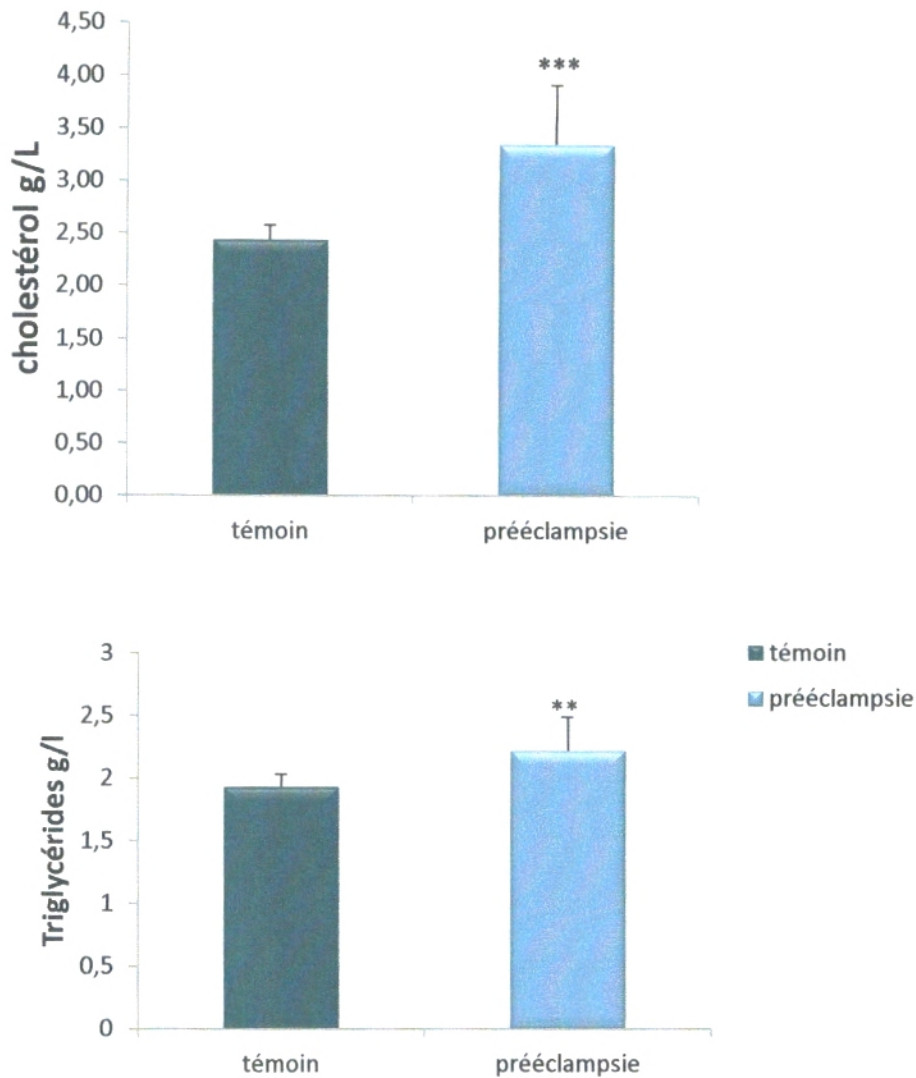


Figure 8 : Teneurs plasmatiques en cholestérol et triglycérides chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

** $p < 0.01$ différence très significative.

*** $p < 0.001$ différence hautement significative

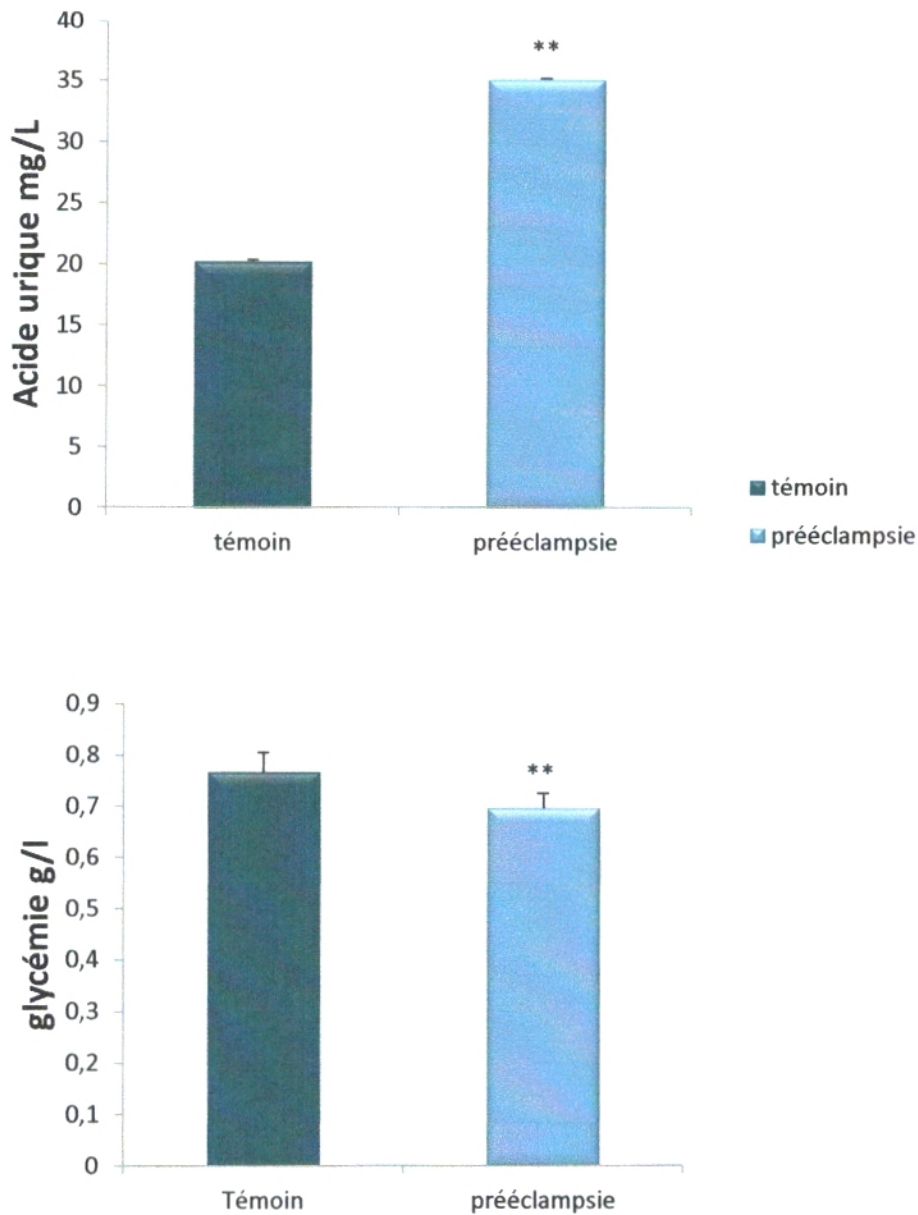


Figure 9 : Teneurs plasmatiques en glucose et en acide urique chez les mères pré éclampsie comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

4. les paramètres Statut oxydant/antioxydant

4.1. Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit et vitamine C chez les mères pré éclamptique comparées aux mères témoins.

Une diminution significative en vitamine C est notes chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins, et hautement significative en glutathion réduit (figure 10).

4.2. Teneurs plasmatique et érythrocytaires en MDA chez les mères pré éclamptique comparées aux mères témoins.

Une diminution en hautement significative en MDA plasmatiques aux contraires à l'augmentation très significative en MDA érythrocytaires chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoin (figure 11).

4.3. Activité érythrocytaire de l'enzyme catalase chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Pour l'activité de catalase érythrocytaires une diminution très significative est notes chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoin (figure12).

Résultats et interprétations

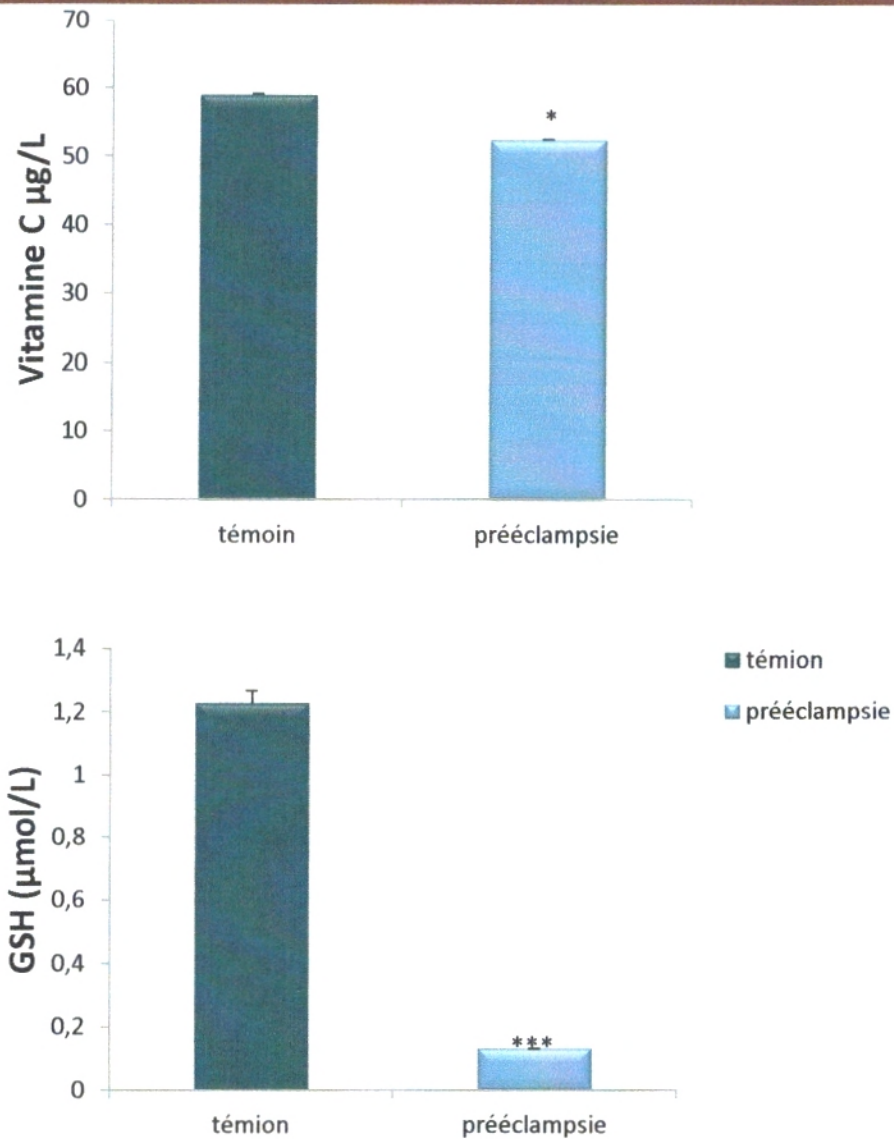


Figure 10 : Teneurs érythrocytaires en glutathion réduit et vitamine C chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

* $p < 0.5$ différence significative.

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

Résultats et interprétations

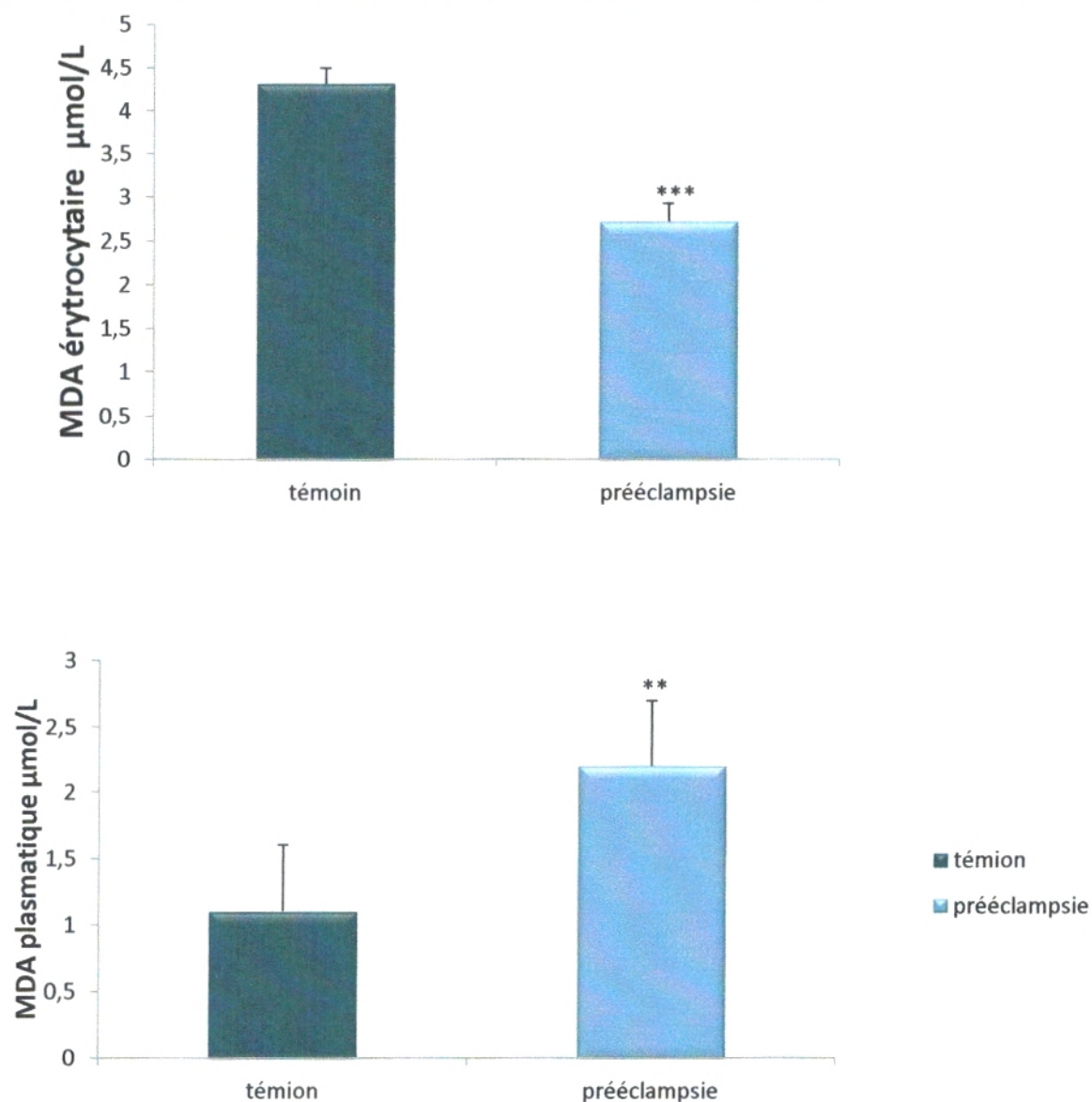


Figure11 : Teneurs érythrocytaires et plasmatiques en malondialdéhyde chez les mères pré éclampsie comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

** $p < 0.01$ différence très significative.

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

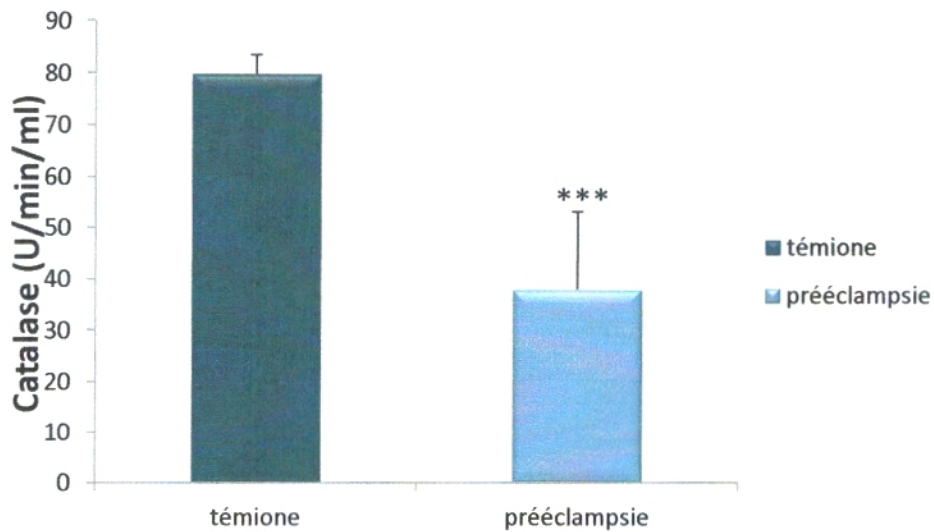


Figure12 : Activité érythrocytaire de l'enzyme catalase chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes pré éclamptiques est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

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



DISCUSSION

La pré éclampsie est une maladie fréquente et potentiellement grave de la femme enceinte. Elle représente une des premières causes de mortalité maternelle et fœtale dans les pays développés. Les mécanismes physiopathologiques qui président à sa survenue sont complexes et demeurent encore mal connus malgré de récents progrès.

Le dépistage repose actuellement sur des paramètres cliniques et biologiques bien établis (TRABLYA et al., 2010).

La grossesse s'accompagne de changements physiologiques qui, lorsqu'ils sont exagérés, risquent de provoquer des complications, et peuvent révéler un risque de pathologies au cours de la vie de la mère et du fœtus. Parmi ces complications, la pré éclampsie qui sont une cause majeure de mortalité maternelle, du fœtus et néonatale (SIBAI et al., 2005).

Le stress oxydant représente l'incapacité pour l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces oxygénées réactives, en raison de l'existence d'un déséquilibre entre la production de ces substances et la capacité de défense des antioxydants (KOECHLIN-RAMONATXO, 2006).

Les modifications génomiques, métaboliques et fonctionnelles induites par un stress oxydant joue un rôle crucial dans les pathologie au cours de la période néonatale (PERRONE et al., 2010). La PE peut aboutir à des graves complications qui résultent du stress oxydatif (ROBERTS et al., 2010). Les résultats du statut oxydant/antioxydant joue un rôle dans le dysfonctionnement endothéliale qui conduit aux pré éclampsies (BROSNAN, 2008).

Notre travail vise à mettre en évidence les variations de quelques paramètres hématologiques, biochimiques, et du statut oxydant/ antioxydant chez les femmes pré éclamptiques comparées aux femmes témoins qui ne présentent aucune pathologie.

Le premier objectif de notre travail est l'évaluation de quelques paramètres hématologique chez la population de pré éclamptiques et de témoins. Nous avons dosé les globules blancs, les globules rouges, l'hémoglobine, et nous avons mesuré l'hématocrite.

L'hémoglobine est une protéine de structure quaternaire, dont la principale fonction est le transport du dioxygène dans l'organisme humain et chez les autres vertébrés. L'hémoglobine se trouve essentiellement à l'intérieur des globules rouges du sang.

L'hématocrite est le pourcentage relatif du volume des cellules (globules rouges) circulant dans le sang par rapport au volume total du sang.

Les leucocytes ou globules blancs sont des cellules du système immunitaire. Ils sont produits dans la moelle osseuse.

Les résultats de notre travail concernant ces paramètres ne montrent aucune différence chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

L'évaluation de quelques paramètres biochimiques chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins, est le deuxième objectif de notre travail. Nous avons dosé l'urée, l'acide urique, la créatinine, le glucose, le cholestérol, et les triglycérides.

La créatinine résulte de la dégradation des protéines par l'organisme. Le dosage de la créatinine sanguine (ou créatininémie) donne une indication de la fonction rénale.

L'urée est formée à partir de l'ammoniac qui provient de la dégradation terminale de trois acides aminés : l'arginine, la citrulline et l'ornithine.

La fonction rénale chez les deux groupes a été effectuée par le dosage de l'urée et de créatinine, nos résultats montrent une diminution très significative en urée et une autre significative en créatinine chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins contrairement aux résultats de WEISZ et al (2005) ; grâce à la diminution filtration glomérulaire (THANGARATINAM et al., 2007).

La glycémie correspond au dosage du taux de sucre dans le sang et elle est augmentée significativement dans notre résultat contrairement aux résultats d'O'SULLIVAN et al. (2006) qui dit les teneurs plasmatiques en glucose chez les femmes pré éclamptiques est égale à celui de témoins. Pour l'acide urique une augmentation significative est notée dans notre résultat chez les mères pré éclamptiques comparée aux mères témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux de BOULANGER et FLAMANT (2007) ; GOODALL et al., (2013) qui expliquent cette

hyper uricémie comme une manifestation du syndrome d'insulinorésistance observé au cours du pré éclampsie.

Le cholestérol est un paramètre de base du bilan lipidique (LENOIR-GOSSELIN & GROSSO, 2000). Le cholestérol est le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes, et de la vitamine D. C'est un composant essentiel des membranes cellulaires dans lesquelles il joue un rôle important sur la fluidité, la stabilité et la perméabilité. Un quart environ du cholestérol de l'organisme provient de l'alimentation et trois quarts sont synthétisés par le foie, l'intestin et les glandes corticosurrénales (NCEP, 2002).

Nos résultats montrent une augmentation hautement significative du cholestérol total chez les mères pré éclamptiques comparées aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par d'autres auteurs qui pensent que les femmes présentant une dyslipidémie ont tendance à développer une pré-éclampsie pendant la grossesse. Par conséquent, le développement de la pré-éclampsie peut être un «marqueur» de la maladie cardiovasculaire ou métabolique (DEMIRCI et al., 2011)

Les triglycérides font partie des graisses de l'organisme, rapidement métabolisables pour fournir de l'énergie. Les triglycérides constituent la majeure partie des lipides alimentaires et des lipides de l'organisme stockés dans le tissu adipeux. On les trouve également dans le sang, où ils sont associés à des protéines spécifiques. L'évaluation du taux de triglycérides est importante pour apprécier un potentiel du risque athérogène avec atteinte cardiovasculaire mais aussi en raison du risque thrombogène (formation de caillots) (Bince et al., 2009).

Nos résultats montrent que les femmes pré éclamptiques présentent un taux de triglycérides significativement plus élevé que celui des témoins à l'instar des résultats de RAY et al., (2006) qui montrent l'existence d'une association positive entre taux élevés de TG maternelle et le risque de pré-éclampsie. Étant donné que l'hypertriglycéridémie maternelle est une caractéristique commune du syndrome métabolique.

Notre troisième objectif est la détermination de quelques paramètres de stress oxydatif (MDA) plasmatiques et érythrocytaires, vitamine C, catalase, glutathion réduit chez les mères pré éclamptiques comparées aux mères témoins.

La peroxydation lipidique a été estimée par la mesure du malondialdéhyde (MDA). Il s'agit d'un aldéhyde formé lors de la coupure des acides gras polyinsaturés possédant au moins trois doubles liaisons ou à partir de composés non lipidiques tels que l'acide ascorbique, les acides aminés, le désoxyribose ou le saccharose lorsqu'ils sont exposés à l'action des radicaux hydroxyles, en présence de métaux (LEFEVRE et al., 1997).

Les résultats obtenus montrent une augmentation très significative des teneurs en MDA plasmatiques notée chez les femmes pré éclamptiques comparées aux femmes témoins. Ces résultats corroborent ceux de BOWEN et al., (2001) qui l'expliquent par la gravité de pré éclampsie. Les teneurs érythrocytaires en MDA sont significativement diminuées chez les femmes pré éclamptiques.


Concernant les marqueurs de la défense antioxydante, nous avons mesuré l'activité de la catalase et le glutathion réduit.

La catalase est l'enzyme spécialisée dans la détoxification du peroxyde d'hydrogène et sa transformation en oxygène et une molécule d'eau. Nos résultats révèlent une diminution hautement significative de l'activité de la catalase érythrocytaire chez les mères pré éclamptique comparées aux témoins. Plusieurs auteurs décrivent une diminution de l'activité de la catalase chez les mères pré éclamptique (SKOCZYLAS-PIETRZY et al., 1998).

Le glutathion réduit est un autre marqueur pris en considération pour évaluer le statut antioxydant. Il joue un rôle multifactoriel dans le mécanisme de la défense antioxydant. Le glutathion est un tripeptide, formé par la condensation d'acide glutamique, de cystéine et de glycine. Le glutathion a une forte capacité de donneur d'électrons combinée à une concentration intracellulaire élevée qui lui confèrent un grand pouvoir de réduction, lui permettant de prendre une part active dans la destruction des composés oxygénés réactifs. Nos résultats révèlent une diminution hautement significative du glutathion (GSH) érythrocytaire chez les femmes pré éclamptiques comparées aux témoins. Ces résultats sont d'accord avec les résultats de PATIL et al., (2009).

Dans notre étude, les taux plasmatique en vitamine C sont diminués significativement chez les mères pré éclamptiques par rapport aux mères témoins. Nos résultats vont dans le sens que ceux trouvés par KAUR et al. (2008) et par HUDSON et al. (2006)

Ce qui indique que le stress est du à la pré éclampsie et que cette déficience est l'effet de la maladie et pas le facteur causal (KAUR et al., 2008)



CONCLUSION

Conclusion

La pré éclampsie est une maladie fréquente et potentiellement grave de la femme enceinte. Elle représente une des premières causes de mortalité maternelle et fœtale dans les pays développés. Elle se définit par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg associée à une protéinurie $> 0,3$ g/24 h apparaissant après 20 semaines d'aménorrhée.

Le stress oxydant est un syndrome résultant d'un déséquilibre entre les systèmes de défense antioxydants et la production de radicaux libres oxygénés. Ce déséquilibre peut avoir diverses origines : déficit nutritionnel en antioxydant, surproduction endogène d'origine inflammatoire, exposition environnementale à des facteurs pro-oxydants. Pour y faire face l'organisme dispose d'enzymes antioxydants codés par un génome permettant une adaptation à une dose raisonnable de radicaux de l'oxygène. Selon les circonstances le stress oxydant sera la cause ou une des causes de maladies comme le cancer, l'athérome ou la cataracte.

Notre travail confirme la gravité de l'association de l'HTA et de la grossesse. Si l'état maternel et/ou fœtal est jugé grave, le seul moyen d'y remédier est l'interruption de la grossesse. Dès l'apparition des premiers symptômes de cette pathologie, il faut dépister le risque de complications maternelle et fœtale, dans le but de prévenir l'effet néfaste des dommages.

Pour diminuer le risque il faut :

- Alimentation équilibrée.
- Pas d'excès en sel, en graisse.
- La surveillance des paramètres tous le long de la grossesse.
- Le sport pour éviter les pathologies maternelles comme les maladies cardiovasculaires.

A decorative horizontal scroll graphic with a light gray background and a thin black border. The scroll is unrolled in the center, with the ends of the scroll curling upwards at the top corners and downwards at the bottom corners. The text is centered within the unrolled portion of the scroll.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abraham N, Kappas A (2005) . Heme oxygenase and the cardiovascular-renal system. *Free Radic Biol Med*; 39: 1-25.
2. Arulmozhi V, Krishnaveni M, Karthishwaran K, Dhamodharan G, Mirunalini S (2010). Antioxidant and antihyperlipidemic effect of *Solanum nigrum* fruit extract on the experimental model against chronic ethanol toxicity. *Pharmacogn Mag.* 6(21): 42-50.
3. Asmus KD, Bonifacic M (2000). Free radical chemistry. In: Sen C, Packer L, Hanninen O, editors. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Amsterdam: Elsevier; p. 3–53.
4. Audibert F, Cayol V (2001). *Gynéco-obstétrique*. Editions ESTEM, Editions MEDLINE.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG Practice Bulletin (2002). Diagnosis and management of preeclampsia and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* ; 77(1):67–75.
6. Aebi H (1974) catalase in methode of enzymztic analysis.2 and E G bergmeyer verlag chimie Gmmbb weinhein.2:673-684.
7. Baudin B (2009). *Biologie de l’hypertension arterielle* pages 48-53.
8. Beaudoux J, Vasson MP(2005). Sources cellulaires des espèces réactives del’oxygène. In Delattre J, Beaudoux, J, Bonnefont-Rousselot, D. *Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques* : 45-86. Lavoisier édition TEC & DOC éditions médicales internationales Paris.
9. Boulanger H, Flamant M (2007). New insights in the pathophysiology of preeclampsia and potential therapeutic implications 440-441
10. Beaufils M (2002). *Hypertensions gravidiques* pp 927–938.
11. BEAUFILS M (2003) .Acute renal failure in pregnancy. *In* : Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP .*Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. 3rd ed., Oxford, Oxford University Press.
12. Beaufils M (2010). *Néphrologie & Thérapeutique* 6 200–214.
13. Ben Salem F, Ben Salem K, Grati L, Arfaoui C, Faleh R, Jmel A, Guerdelly I (2003). Facteurs de risque d’éclampsie : étude cas-témoins Risk factors for

- eclampsia: a case-control study Gahbiche M a Ben Salem F / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 865–869.
14. BERGER M (2006). Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances, Pages 48–53.
 15. Bourée P (2012). Facteurs de risques de pré-éclampsie pp.0101.
 16. BOUSRI A(2001). Mortalité maternelle en Algérie A.M.E.P-Section Algérie, 1-10.
 17. Brosnan M (2008). One step beyond : glutathion peroxydase and endothelial dysfunction. Hypertension .51:825-826.
 18. Bowen RS, Moodley J, Dutton MF, Theron AJ (2001) . Oxidative stress in pre-eclampsia Aug ;80(8):719-25.
 19. Bince I, Liorca N, Girard F (2009). Les triglycérides p02.
 20. Calhoun D, Jones D, Textor S, Goff D, Murphy T, Toto R, White A, Cushman W, White W, Sica D, Ferdinand K, Giles T, Falkner B, Carey R (2008) . American Heart Association Professional Education Committee. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. Circulation ;117:et 510-26.
 21. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann J, Pottecher T (2010). Eclampsie Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 75–e82
 22. Duckitt K, Harrington D (2005). Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies BMJ, 330 (7491), pp.549–550.
 23. Demirci O, Tuğrul AS, Dolgun N, Sözen H, Eren S (2011). Serum lipids level assessed in early pregnancy and risk of pre-eclampsia 1427-32.
 24. Elahi M, Matata B (2006) Free radicals in blood: evolving concepts in the mechanism of ischemic heart disease Arch Biochem biophys, 450, pp.78–88.
 25. Ellman GL (1959). Tissue sulphhydryl groups. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 82(1): 70-77.
 26. Favier A (1995). How to demonstrate the occurrence of an oxidative stress in human? In: Favier AE, Cadet J, Kalyanaraman B, Fontecave M, Pierre J. Analysis of free radicals in biological systems. Basel: Birkhäuser Verlag :99-117.

27. Favier A. (1997). Le stress oxydant: intérêt de sa mise en évidence en biologie médicale et problèmes posés par le choix d'un marqueur. *Ann Biol Clin* 55 (1) : 9-16.
28. Favier A (2003). Le stress oxydant : intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *actual Chim*; 269-270 : 108-15.
29. Frederick I, Williams M, Dashow E, Kestin M, Zhang C, Leisenring W(2005). Dietary fiber, potassium, magnesium and calcium in relation to the risk of preeclampsia. *J Reprod Med*; 50:332-44.
30. Goodall BL, Robinson AM, Brosseau CL (2013). Electrochemical-surface enhanced Raman spectroscopy (E-SERS) of uric acid: a potential rapid diagnostic method for early preeclampsia detection: p42596c.
31. Gutteridge J (1993). Free radicals in disease processes: a compilation of cause and consequence. *Free Radic Res Commun*; 19: 141-58.
32. HARIOLY NIRINA M, RASOLONJATOVO T, ANDRIANIRINA M, RANDRIAMBOLOLONA D, RANOARITIANA D, JANDRIANJATOVO D, RANDRIAMIARANA J(2009) Profil épidémiologique des pré-éclampsies et des éclampsies admises à la réanimation des adultes de la maternité de Befelatanana *Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence* (July-August); 1(3): 22 24.
33. Hubel C, McLaughlin M, Evans R, Hauth B, Sims C, Roberts J(1996). Fasting serum triglycerides, free fatty acids, and malondialdehyde are increased in preeclampsia, are positively correlated, and decrease within 48 hours post partum. *Am J Obstet Gynecol*; 174 : 975-82.
34. Hudson E, Hendriks J, Raijmakers M, Steegers-theunissen R, Groenen P, Peters w, Steegers P, (2006). A longitudinal study of antioxidant status in pregnant women with preeclampsia. *Scand Acta gynecol obstet*. 85: 145-155.
35. Karumanchi S, Bdolah Y (2004). Hypoxia and sFlt-1 in preeclampsia: The «chicken-and-egg» question. *Endocrinology*; 145:4835-7.
36. KHAN P, WOJDYLA D, SAY L, GULMEZOGLU A (2006) . WHO analysis of causes of maternal death . A systematic review .*Lancet* .367:1066-1074.
37. Koechlin-Ramonatxo C (2006) Oxygen, oxidative stress and anti oxidant supplementation, or another way for nutrition in respiratory diseases. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. Elsevier Masson. P 165 - 177.

38. Kaur G, Mishra S, Sehgal A, Prasad R (2008). Alteration in lipid peroxidation and antioxidant statut in pregnancy with preeclampsia . *Mol cell biochem.* 313: 37-44.
39. Jacota SK, Dani HM.(1982) A new colorimetric techniquenfor estimation of vitamine c using folin phenol reagent. *Analyticalbiochemistry.* 127:178-182.
40. LANDAU R, IRION O (2005). Recent data on the physiopathology of preeclampsia and recommends for treatment .149-159.
41. Lansac J, Berger C, Magnin G (2000). *Obstétrique pour le praticien.* masson, Paris, 3^{ème} Edition.
42. Le Thi Huong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D(2005). The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann RheumDis;* 64:273–8.
43. LEBANE D, AIT OUYAHIA B, VERT P, BREART G (2005). Programme National Périnatalité, programme triennal 2006-2009. Ministère de la population et de la réforme hospitalière, Alger.
44. Li Z, Keasling J, Niyogi K(2012). Overlapping photoprotective function of vitamin E and carotenoids in *Chlamydomonas*. *Plant Physiol.* 158(1): 313-23.
45. Lefevre G, Berkane N, Uzan S, Etienne J (1997). Prééclampsie et radicaux libres oxygénés. *Annales de biologie clinique.* 55(5): 443-450.
46. Matés J, PEREZ –GOMEZ C, NUNEZ I (1999). Antioxidant enzymes and human diseases .*clin biochem.*32 :595-603.
47. Maynard S, Min J, Merchan J, Lim K(2003). Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Invest ;*111: 649-58.
48. Miller G, Shulaev V, Mittler R (2008). Reactive oxygen signaling and abiotic stress. *Physiol Plant.* 133(3): 481-489.
49. Morena M, Martin-Mateo M, Cristol J, Canaud B (2002). Stress oxydant, hémo-incompatibilité et complications de la dialyse au long cours 23 n° 5, pp. 201-208.
50. Morris R, Cnossen J, Langejans M(2008). Serum screening with Down's syndrome markers to predict pre-eclampsia and small for gestational age: systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth;* 8:33.
51. Negre-Salvayre A, Salvayre R (2005). Effet protecteur des acides gras contre le stress oxydatif: Implication en physiopathologie vasculaire, pp :433-8 .

52. NHBPEP National High Blood Pressure Education Program(2000).
53. Nourooz-zadeh j, ling kle, wolff sp. (1996) low density lipoprotein is the major carrier of lipld hydroperoxides in plasma. *Biochem J.*313:781-786.
54. O'sullivane A, kriketos A, Martin A, Brawne M, (2006). Serum adiponectine Levels in normal and hypertensive pregnancy. *25:193-203.*
55. Podymow T, August P(2007). *Hypertension in pregnancy.* *Adv Chronic Kidney Dis,* 14(2): p. 178-90.
56. Pottecher T (2007). Réanimation des formes graves de prééclampsie. *sont regroupés dans un ouvrage de 260 pages édité chez Elsevier;*35-46.
57. Perrone S , Longini M, Marzocchi B, Picardi A, Bellieni C,Proietti F, Rodriguez A, Turrisi G, Buonocore G, (2010). Effects of lutein on ooxidative stress in the term newborn: a pilot study *neonatology.*97:36-40.
58. Patil SB, Kodliwadmath MV, Kodliwadmath M (2009). Lipid peroxidation and antioxidant activity in complicated pregnancies;*36(2):110-2.*
59. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol(2000);183:S1-22.*
60. Ray JG, Diamond P, Singh G, Bell CM.(2006) . Brief overview of maternal triglycerides as a risk factor for pre-eclampsia.*376-86.*
61. Roberts J, Mayatt L, Spong C, (2010). Vitamins C and E to prevent complications of pregnancy-associated hypertention. *New Engl J Med.* 362:1282-1291.
62. Sivalokanathan S, Ilayaraja M, Balasubramanian MP (2006). Antioxidant activity of Terminalia arjuna bark extract on N nitrosodiethylamine induced hepatocellular carcinoma in rats. *Molecular and Cellular Biochemistry.* 281(1-2): 87-93.
63. Sawle G, Ramsay M(1998). The neurology of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry;* 64:717-25.
64. Sibai B (2003). Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1;102(1):181-92.
65. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M(2005). Pre-eclampsia.*lancet;* 365 (9461):785-99.

66. Souza H, Laurindo F, Ziegelstein R, Berlowitz C, Zweier J (2001). Vascular NAD(P)H oxidase is distinct from the phagocytic enzyme and modulates vascular activity control. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280 (2): H658-H667.
67. Skoczylas-Pietrzyk M, Stryjecka-Zimmer M, Oleszczuk J (1998). Lipid and protein peroxidation process and catalase activity in pre-eclamptic placenta: *69(12): 902-8*.
68. Theresa O, Leskiw M, Chen X, Sims M, Stein T (2005). Oxidative stress, diet, and the etiology of pre-eclampsia. *Am J Clin Nutr*; 81:1390–6.
69. Trablya C, Rudigoza RC, Dubernard G, Huissoud C (2010). Les troubles biologiques au cours des états pré-éclamptiques : aspects physiopathologiques et cliniques p-43.
70. Thangaratnam S, Ismail K, Sharp S, Coomarasamy A, O'Mahony, F (2007) Prioritisation of tests for the prediction of preeclampsia complications: a Delphi survey *Hypertens Pregnancy*, 26 , pp. 131–138.
71. Vergely C, Rochette L (2003). Stress oxydant dans le domaine cardiovasculaire pp3-131.
72. Vertuani S, Angusti A, Manfredini S (2004). The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview. *Curr Pharm Des.* 10(14): 1677-1694.
73. Wassmann S, Wassmann K, Nickenig G (2004). Modulation of oxidant and antioxidant enzyme expression and function in vascular cells. *hypertension*; 44 : 381-6.
74. Weisz B, Cohin O, Homko C, Schiff E, Sivan E (2005). Elevated serum uric acid levels in gestational hypertension are correlated with insulin resistance. *Amj perinatal.* 22:139-144.



ANNEXES

Tableau A 04 : Les paramètres du statut antioxydant chez les mères. (Les antioxydants)

Paramètres	Mères témoin	Mères pré éclampsie
Vitamine C ($\mu\text{g/l}$)	59,04 \pm 5,78	52,43 \pm 19,94*
Catalase érythrocytaire (U/min/ml).	79,78 \pm 3,70	37,92 \pm 15,15***
GSH ($\mu\text{mol/L}$)	1,22 \pm 0,04	0,13 \pm 0,001***

Tableau A 01 : Les paramètres hématologiques chez les mères.

Paramètres	Mères témoins	Mères pré éclamptiques
Globules rouges *10 ⁶ /mm ³	4,59±0,49	4,23 ± 0,36
Globules blanc *10 ⁶ /mm ³	8,48 ± 0,87	9,87±3,02
Hémoglobine g/dl	11,94±1,12	12,82±1,69
Hématocrites %	35,11±3,29	38,31±4,81

Tableau A 02 : Les paramètres biochimiques chez les mères.

Paramètres biochimiques	Mères témoins	Mères pré éclamptiques
Glucose (g /L)	0,76 ±0,04	0,69 ± 0,03**
Urée (g/L)	0,21 ± 0,03	0,15 ± 0,02
Créatinine (mg/L)	7,5 ±0,97	6,19±0,23
Triglycérides (g/L)	1,93±0,10	2,22±0,27**
Cholestérol total (g/L)	2,44±0,14	3,36± 0.56***
Acide urique	20,2 ± 0.13	35,14 ± 0.09

Tableau A 03 : Les paramètres du statut oxydant chez les mères les mres . (les pro oxydants)

Paramètres	Mères témoins	Mères pré éclamptiques
Malondialdéhyde plasmatique ($\mu\text{mol /L}$).	1,10 \pm 0,2	2,19 \pm 0,97**
Malondialdéhyde érythrocytaire ($\mu\text{mol/L}$).	4,31 \pm 0,18	2,70 \pm 0,21***

Tableau A 04 : Les paramètres du statut antioxydant chez les mères. (Les antioxydants)

Paramètres	Mères témoin	Mères pré éclampsie
Vitamine C ($\mu\text{g/l}$)	59,04 \pm 5,78	52,43 \pm 19,94*
Catalase érythrocytaire (U/min/ml).	79,78 \pm 3,70	37,92 \pm 15,15***
GSH ($\mu\text{mol/L}$)	1,22 \pm 0,04	0,13 \pm 0,001***

Résumé

L'objectif de notre travail est de déterminer quelques paramètres biochimiques (glucose, urée, créatinine, triglycérides, acide urique et cholestérol), hématologique (Globules blancs, globules rouges, Hémoglobine et Hématocrite) et marqueurs de la balance oxydante/antioxydant (malondialdéhyde (MDA) plasmatiques et érythrocytaires, Activité de la catalase, glutathion réduit (GHS) et la vitamine C) chez les femmes enceinte pré éclamptiques.

Nos résultats montrent que la pré éclamptique chez les femmes enceintes des taux élevés de marqueur de l'oxydation de lipide (MDA). En ce qui concerne le système de défense antioxydant, des niveaux faibles en (activité de la catalase, glutathion réduit et la vitamine C). Concernent les paramètres biochimiques du taux élevé en (acide urique, triglycérides et cholestérol) et du taux faible en (urée, créatinine et glucose).

Par contre, aucune différence notée pour les paramètres hématologique (Globules blancs, globules rouges, Hémoglobine et Hématocrite).

Mots clés: Pré éclampsie - stress oxydatif - hématologique - biochimiques.

Abstract

The aim of our study was to determine some biochemical parameters (glucose, urea, créatinine, triglycerides, uric acid and cholesterol), hematological (white blood cells, red blood cells, hemoglobin and hematocrit) and markers of oxidative balance / antioxidant (malondialdehyde (MDA) plasma and erythrocyte catalase activity, reduced glutathione (GHS) and vitamin C) in pre-eclamptic pregnant women.

Our results show that the pre-eclamptic pregnant women high levels of a marker of lipid oxidation (MDA). Regarding the antioxidant defense system, low levels (catalase activity, reduced glutathione and vitamin C). Concerning biochemical parameters of high rates (uric acid, triglycerides and cholesterol) and low rate (urea, creatinine and glucose).

By cons, no difference noted for hematological parameters (white blood cells, red blood cells, hemoglobin and hematocrit).

Keywords: Pre-eclampsia - oxidative stress - Hematology - Biochemical.

ملخص

كان الهدف من دراستنا تحديد بعض القياسات البيوكيميائية (الجلوكوز واليوريا والكرياتينين، الدهون الثلاثية، وحمض اليوريك والكوليسترول)، الدم (خلايا الدم البيضاء، خلايا الدم الحمراء، والهيموغلوبين والهيماتوكريت) وعلامات التوازن التأكسدي / المضادة للأكسدة (المالونديالدهيد (MDA) البلازما وكرات الدم الحمراء الكاتالاز النشاط، وانخفاض الجلوتاثيون (GHS) وفيتامين C) في النساء الحوامل ما قبل ارتعاجي.

الحيوية الكيمياء - الدم أمراض - الاكسدة - الحمل تسمح قبل ما قبل ارتعاجي .

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID –TLEMCEEN –
FACULTE DES SCIENCE DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DE
L'UNIVERS

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME
DE MASTER EN BIOLOGIE

Thème

*Contribution à l'étude de l'apport alimentaire chez
les femmes enceintes avec différents types de
pathologies (HTA, Obésité et Diabète) de la région
de Maghnia .*



Présenté par : *ALLAÏLOU FOUZIA*

Soutenu le 10/10/2013

Devant le jury suivant :

Président : Mme H. MERZOUK

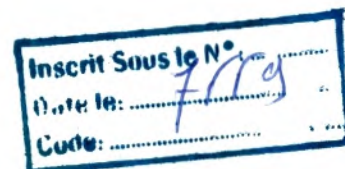
professeur, Université de Tlemecen

Encadreur : Mme B. LOUKIDI

maitre de conférences B, Université de Tlemecen

Examinatrice : Mme FZ.BABA AHMED

maitre de conférences A, Université de Tlemecen



Année universitaire : 2013/2014

REMERCIEMENT

L'intervention de nombreuses personnes, que se soit à travers un appui scientifique ou un soutien moral et affectif, a été nécessaire pour l'aboutissement de ce mémoire. Nous tenons ici à les en remercier très sincèrement.

*Nous rendons grâce au dieu tout puissant sans lui rien n'est possible ici bas. Nous tenons à exprimer nos plus vifs remerciement à Madame **LOUKIDI .B.**, de nous avoir encadré tout le long de notre formation et de la confiance qu'elle nous a prouvé durant cette période, elle nous a consacré son temps et ses efforts pour nous faciliter la tache, nous espérons avoir été à la hauteur de ces intentions.*

*Nous remercions Madame **MERZOUK .H.** à l'université Abou Beker Belkaid de Tlemecen, Faculté des sciences, département de biologie, pour avoir accepté de présider le jury.*

*A **BABA AHMED. FZ**, à l'université Abou Beker Belkaid de Tlemecen, faculté des sciences, département de biologie, pour avoir bien voulu honorer ce jury en acceptant d'examiner.*

Nous tenons à exprimer nos gratitudes à tous ceux qui nous ont aidés à mener à bien ce travail.

Nous tenons à remercier tous les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin pour réaliser ce travail.

FOUZIA

DEDICACE

A la volonté du grand dieu Allah, tout puissant et bienveillant qui nous à aider a présenter ce modeste travail que je dédie à :

Aux être les plus chers qui m'ont mis au monde, et qui ont sacrifié leur vie pour mon bon heur MES PARENTS que j'aime énormément pour leur soutien et encouragements durant tout ma vie, que ces pages soient pour eux un témoignage de mon grande amour et que dieu me les protège.

A la lumière de mes yeux et le bonheur de mon existence : ma petite fille DJIHANE et mon mari FETH ELLAH ce qui a sacrifie les meilleurs moments de sa vie pour ma réussite que dieu les protège.

A ma grande mère pour ces affections et ses tendresses.

A mes chères frères : Hicham, Djamel, Issam.

A mes chères sœurs : Farida, Ikram, Nadjet.

A toute mes amis en particulier : Zahra, Siham, Hanan, Souad, Khawla.

A tout ma promotion de physiopathologie animale.

A toute personne qui m'aime de loin ou de près.

FOUZIA

Liste des figures

Figure 01 : la répartition de l'énergie standards chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques

Figure 02 : teneur en protéine total chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 03 : la consommation alimentaire en glucide chez chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 04 : la consommation alimentaire en lipide chez chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 05 : la teneur en cholestérol chez les mères témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 06 : la repartition de fibre chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 07 : la répartition des micronutriments consommés chez les femmes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques

Figure 08 : la teneur en fer chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques

Figure 09 : répartition des vitamines consommés chez chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Figure 10 : Répartitions énergétiques des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obeses, diabétiques

Figure 11 : Secteur représente les proportions des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques

Figure 12 : proportion des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obeses, diabétiques.

Liste des tableaux

Tableau 01 : évolution pondéral des organes.

Tableau 02 : État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle

Tableau 03 : caractéristiques de la population étudié.

Tableau 04 : conditions socio-économiques.

Tableau 05 : autres facteurs influant le déroulement de grossesse.

Liste des abréviations

AGS : acide gras satures

AGMI : acide gras mono insaturés

AGPI : acide gras poly insaturés

HPL : Humain placental lactogen

PNNS : programme national nutritionnel de santé

OE : Oligo-elements

AG : acide gras

AAP : acide aminés plasmatiques

AAE : acide aminés essentiels

OMS : organisation mondial de santé

HTA : hypertension artérielle

ANC : apport nutritionnel conseillé

VIT : vitamine

PE : prés-éclampsie

IMC : indice de masse corporelle

M : moyenne

ET : écart-type

AET : apport énergétique total

ANJ : apport nutritionnel journalier

HG : hémoglobine

Liste des tableaux en annexe

Tableau A1 : la consommation journalière moyenne des nutriments chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Tableau A2: apports journaliers en micronutriments témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Tableau A3: Répartitions des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Tableau A4 : Proportions des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Tableau A5 : Pourcentage des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

SOMMAIRE

Introduction.....	1
Etat actuel de sujet	
I. Gain de poids durant la grossesse.....	2
II. Alimentation et besoin nutritionnel de la femme enceinte.....	2
II.1 Les besoins énergétiques.....	2
II.1.1 Protéines.....	2
II.1.2 Lipides.....	4
III. Glucide.....	4
IV. Les besoins non énergétique.....	4
V. Le calcium	4
VI. Magnésium.....	5
VII. Le fer.....	5
VIII. LE CUIVRE.....	5
II.2.5 Iode.....	5
II.2.6 Acide folique.....	6
II.2.7 Fluor.....	6
II.2.8 Zinc.....	6
II.2.9 Vitamine.....	6
II.2.9.1 Vitamine liposolubles.....	6
II.2.9.2 Vitamines hydrosolubles.....	7
II.3 Besoin hydriques.....	8
II.4 Fibre alimentaire	8
III. Les complications de la grossesse	8
III.1 HTA.....	8
III.2 La Pré-éclampsie.....	8
III.3 Le diabète.....	8
III.4 L'obésité.....	9
IV. Grossesse et conditions socio économiques.....	9
IV.1 Activité physique.....	9
IV.2 Travail.....	9
IV.3 L'âge.....	9
IV.4 La parité.....	10
V. Évaluation de l'état nutritionnel de la femme enceinte.....	10
V.1 Étude anthropométrie.....	10
V.2 L'enquête alimentaire.....	12
V.3 Interprétation de l'enquête alimentaire.....	13
V.3.1 Erreurs lies au répondant.....	13
V.3.2 Erreurs lies à l'enquêteur.....	13

Matériel et méthodes	
I. Population étudié.....	14
II. Étude épidémiologique.....	14
II.1 Enquête socio-économique.....	14
II.2 enquête nutritionnel.....	14
Résultat et interprétation	
I. Étude épidémiologique.....	15
I.1 Caractéristiques de la population étudiée	15
I. Conditions socio économiques.....	15
II. Étude nutritionnelle.....	15
II.4 Consommation journalière moyenne en nutriments chez les femmes enceintes hypertendues, obèses, diabétiques	15
II.2 apports journaliers moyens en micronutriments chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques	24
II.3 Répartitions énergétiques des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.....	29
II.4 Proportions des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques	33
II.5 Proportion des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.....	33
Discussion.....	35
Conclusion.....	42
Références bibliographiques	43
Annexes.....	48



Introduction

La grossesse est une situation physiologique temporaire qui dure 9 mois, c'est une adaptation de l'organisme maternel en vue du développement optimal du fœtus et de l'allaitement au sein. De plus, elle illustre la complexité d'un état d'équilibre entre déférents phénomènes ou le métabolisme de la mère est profondément modifié. La grossesse est caractérisée par une adaptation de l'organisme maternel favorisant un développement optimal du fœtus. Malgré les nombreux ajustements métaboliques, certaines conditions peuvent être préjudiciable à la mère et/ ou à l'enfant (**SYLVAIN, 2007**).

La prise de poids au cours de la grossesse est un événement physiologique. Elle est liée d'une part à la croissance des tissus fœtaux et d'autre part aux modifications métaboliques maternelles avec constitution de réserves de tissus adipeux (**ZAZZO, 1995**).

La grossesse est un état physiologique pendant plusieurs semaines de la conception, un organe nouveau, le placenta, déjà secrète des hormones qui affectent le métabolisme de tous les éléments nutritifs. Une augmentation progressive est observée au cours de grossesse des hormones HPL (humain placenta lactogène) de la progestérone, de la prolactine et du cortisol (**AUDE, 2011**).

Le programme national nutrition santé (PNNS) recommande une alimentation variée qui fournie aux femmes enceintes les nutriments nécessaires à la grossesse sans entrainer des complications métaboliques anisai pour le bon développement du fœtus et son état de santé même des années plus tard

Durant la grossesse les apports en énergies doivent permettre d'assurer : l'élaboration de nouveaux tissus maternel et fœtal, l'augmentation du métabolisme de base liée à l'accroissement de la masse tissulaire, l'accroissement des réserves maternelles et la couverture des besoins du fœtus et de ses annexes (**ORSIMI & PELLET, 2005**).

La carence en un ou plusieurs des (**OE**) oligo-éléments et minéraux peut favoriser l'appariation de certaines pathologies telles que la prématurité et le retard de croissance intra-utérin qui peuvent augmenter le risque de mortalité maternel lors de la grossesse et de l'accouchement (**HERCBERG et al., 2000**)

Des ajustements dans le métabolisme des nutriments, en plus à des changements dans l'anatomie et la physiologie de la mère, soutiennent la croissance fœtal et le développement tôt en maintenant l'homéostasie de mère. La glycémie à jeun baisse en début de grossesse avec une hausse des (**AG**) acides gras libre plasmatique, de la cétogénèse et une baisse des (**AA**) acide aminés plasmatique (**ZAZZO, 1995**).

Le but de notre travail est de mettre en évidence le profil alimentaire de la femme enceinte dans la région de Maghnia et voir si ses apports alimentaires sont équilibrés pour mener à bien sa grossesse.

L'Etat actuel de sujet

I. Gain de poids durant la grossesse

Il est recommandé de prendre du poids pendant la grossesse. Ceci est une condition pour que le bébé se développe. Les femmes enceintes qui ne prennent pas suffisamment de poids risquent de donner naissance à un bébé de faible poids, ce qui a une incidence directe sur l'état de santé de ce dernier. La plupart des femmes enceintes devront prendre entre 25 et 35 livres (11,5 à 16kg). Le gain de poids est basé sur la masse par rapport à la taille de la femme avant la grossesse. La distribution du poids pourra ressembler à ceci (**Tableau 01**)

II. Alimentation et besoin nutritionnel de la femme enceinte :

II.1 Les besoins énergétiques

Des changements majeurs s'effectuent dans le corps de la femme tout au long de la grossesse. il s'avère donc essentiel qu'elle obtienne tous les nutriments et toute l'énergie nécessaires afin de favoriser le développement optimal du fœtus, tous en préservant son état de santé.

II.1.1 Protéines

Elles doivent être présentes à chaque repas (**CHEGRANI-CONAN, 2010**) Les protéines composent 70% de tissus de corps humain, elles sont fondamentale pour le développement de fœtus et ses annexes (**COSTILLO & OSRIN, 2004**).

L'organisation mondial de la santé (**OMS**) a estime les besoins proteiques de la femme enceinte à 925 g (**Kramer MS**), ce qui correspond à un gain de 47g/j au premier trimestre, 52 g/j dexieme trimestre et 70 de troisiemme trimestre necessaire au devloppement des tissus maternofoetaux et fonctionnnement de l'organisme maternel, soumis à une prise de poids de poids de 13.8 kg en moyenne.

Les protéines végétales (céréales, pain, légumes secs) sont souvent de moins bonne qualité nutritionnelle que les protéines animales (viandes, poisson, œuf, lait, fromage) car il leur manque souvent un ou plusieurs (AAE) acides aminés essentiels (**SACCO et al., 2003**). Cependant, on peut rétablir l'équilibre en acides aminés, on les associant au cours du même repas. Cette complémentarité est utilisée depuis longtemps et forme la base du régime végétarien.

Tableau1 : évolution pondérale des organes (LAFAY, 2010)

Bébé	3.4 kg
Placenta	0.7 kg
Liquide amniotique	0.9 kg
Réserves d'énergies	2.7 kg
Utérus	1.1 kg
Seins	0.7 kg
Fluides maternels	1.4 kg
Sang	1.8 kg

II.1.2 Lipides

Ils sont énergétiques et ils participent activement à l'élaboration d'organes. Ils sont essentiels, en particulier, à permettent le transport des vitamines liposolubles (A, D, E) et à la construction du système nerveux surtout au cours du troisième trimestre (SSN, 2008).

Ils recommandent de 30% de la ration énergétique (ROUDAUT & LEFRANCO, 2005) les apports quotidiennes doivent être environ 80 g pour une femme enceinte (SACCO et al., 2003).

II.1.3 Glucide

Le glucide est la principale source d'énergie privilégiée du cerveau et des tissus musculaires, ce qui évite que l'organisme utilise des protéines comme source d'énergie. Ils sont indispensables au développement du fœtus (THALASSY, 2009), il faut retrouver à chaque repas soit des pommes de terre, riz, les légumes secs, miel, confiture (GROGRINE et al., 1992).

Les glucides doivent représenter 50 à 55 % de la ration énergétique totale (250 à 300 g/j). Il est recommandé de privilégier les glucides complexes par rapport aux glucides simples.

Les glucides complexes fournissent une énergie constante et constituent une bonne source de fibres (SACCO et al., 2003).

Les glucides simples produisent des poussées rapides d'énergie (SACCO et al., 2003).

II.2 Les besoins non énergétique

II.2.1 Le calcium :

Le calcium est un minéral essentiel pour la femme enceinte mais également pour l'enfant à naître. Pendant 9 mois, un bon apport est donc doublement nécessaire.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le calcium prévient probablement l'hypertension artérielle (HTA) et ses complications pendant la grossesse. Il favorise également la bonne teneur en calcium du futur lait maternel. Autant de bonnes raisons pour ne pas en manquer.

Bien sûr, le calcium est également très important pour votre bébé, étant à la base de l'élaboration des os et des muscles. Associé à la vitamine D, il se fixe sur les os et favorise ainsi la construction d'un squelette solide.

Avant la naissance à terme, le fœtus accumule près de 30g de calcium. l'accrétion calcique se fait essentiellement en fin de grossesse et on estime qu'elle est de l'ordre de 200 mg/j au cours de 3 trimestre. Les recommandation concernant l'apport calcique au cours de la grossesse varient d'un pays à l'autre et se situent entre 750 et 1200 mg/j de calcium (SALLA, 1995).

L'absorption du calcium doit être augmentée au cours de la grossesse. Le pourcentage absorbé, de l'ordre de 33% avant, atteint 54% au cours de 3 trimestre de gestation, soit environ 600 mg Ca/j, une quantité largement suffisante pour les besoins du fœtus.

Pour faire le plein de calcium chaque jour, optez pour des aliments à base de lait, champion toute catégories de la teneur en calcium. Yaourts, petits-suisses, fromages et entremets contiennent une part importante de vos besoins journaliers (MARTIN, 2001).

II.2.2 Magnésium

Le magnésium est un oligo-élément minéral qui a un rôle très important dans de nombreuses réactions enzymatiques intracellulaires. Il participe aussi à la transmission neuromusculaire de l'influx nerveux et la croissance de tissus maternels. Il est souvent considéré comme "l'antistress" naturel. L'apport nutritionnel conseillé en magnésium est au moins égal à 400mg par jour chez la femme enceinte. Les aliments les plus riches en magnésium sont le cacao, les légumes secs, les céréales complètes (KATZ, 2007).

II.2.3 Le fer :

Le fer est le principal constituant de l'hémoglobine, apportant l'oxygène aux cellules. Au cours du deuxième trimestre, les besoins en fer augmentent de près de 50 %, parce que le volume sanguin augmente de façon spectaculaire pour subvenir aux besoins nutritionnels croissants de bébé. Les médecins recommandent un apport en fer quotidien entre 25 et 35 mg pendant la grossesse. Une alimentation variée et équilibrée permet normalement de couvrir ces besoins nutritionnels. Cependant, certaines situations peuvent causer un risque de carence voire d'anémie en fer. Dans l'alimentation occidentale, viande, poisson, céréales et fruits représentent les principales sources (KATZ, 2007).

Si les réserves sont insuffisantes en début de grossesse, les besoins liés au développement fœtal peuvent entraîner une anémie mère. Il existe aussi une association entre anémie maternelle et risque d'accouchement prématuré, de petit poids de naissance et de mortalité périnatale (KATZ, 2007).

II.2.4 LE CUIVRE :

Les besoins de cuivre pendant la grossesse est très important tel que le fœtus dépend totalement de l'apport en cuivre maternel pour la synthèse de collagène, myéline... Les besoins d'une femme enceinte est de 2 mg /j (JULIE, 2008).

II.2.5 Iode :

Importance de l'iode dans la nutrition est due à lactation primordiale qu'exercent les hormones thyroïdiennes, dès la vie de fœtale, sur les principales fonctions métaboliques, sur la croissance et développement, en particulier neurologique. Les apports conseillés chez la femme enceinte sont 200ug/g (LEE, 2003).

II.2.6 Acide folique :

Les folates jouent un rôle essentiel dans le développement embryonnaire et fœtal car ils interviennent dans la synthèse des acides nucléiques et donc dans le processus de division cellulaire. Une carence précoce en acide folique augmente le risque d'anencéphalie et de défaut de fermeture de tube neural. Une carence plus tardive est associée à une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des accouchements prématurés des petits poids de naissance est susceptible de produire un déficit des réserves en folates du nouveau-né. Le maintien de taux suffisants d'acide folique en cours de grossesse est donc particulièrement important. Or, les besoins chez la femme enceintes ont accru et les apports conseillés sont de 400µg/j. Les sources alimentaires sont germe de blé, noix, pois chiche (FAO /OMS, 1989).

II.2.7 Fluor :

Les oligo-éléments essentiels protègent le squelette, dont la minéralisation débute dès la quatrième semaine : l'apport recommandé est 2mg/j (BOULET, 2007).

II.2.8 Zinc :

Est oligo-élément important pour le développement fœtal, alors que la recommandation est 15mg/j. Des carences peuvent apparaître en cas d'alcoolisme, tabagisme... les éléments riches en zinc sont les germes de blé, les jaunes d'œufs (BERTHELEMY, 2011).

II.2.9 Vitamine :

Ce sont des substances organiques de faible poids moléculaire, son valeur énergétique indispensable à la croissance, à la reproduction et au fonctionnement de l'organisme qui ne peut les synthétiser lui-même. Elles doivent donc être fournies par l'alimentation, excepté la vitamine D1 synthétisée par la peau (BERRUX, 1998) et les vitamines B8 et K dont une partie est synthétisée par la flore bactérienne du gros intestin.

Les vitamines ne sont pas une source d'énergie et ne possèdent pas de rôle structural dans l'organisme mais leur présence est nécessaire à la plupart des réactions biochimiques responsables de la vie cellulaire et pour bon déroulement de grossesse (DEBRENARDI, 2005).

En effet de l'absence de vitamines, les lipides, glucides et protéides apportés par l'alimentation seraient inutilisables.

Selon la nomenclature il existe 13 vitamines : 9 hydrosolubles et 4 liposolubles cependant, il peut exister, pour une vitamine B de nombreux sous-groupes (MEDART, 2009).

II.2.9.1 Vitamine liposolubles :

❖ Vitamine A :

La grossesse a un apport en vit A de 700µg soit 100 µg d'augmenter par rapport un état normal. Le risque de carence est faible chez les femmes enceintes. La carence en vit A est reconnue comme

étant responsable chez la femme enceinte, d'une augmentation de risque de mortalité maternelle, ainsi que le prématuré et du retard de croissance intra-utérin associé au faible poids à la naissance (RAMAKRISHNAN et al., 1999).

Les principales sources sont le lait non écrémé, le beurre, les œufs, les légumes verts et les fruits apportent son précurseur, le B-carotène (KENNEDY et al., 2003).

❖ **Vitamine D :**

C'est la vitamine anti-rachitisme (défaut calcification de squelette) elle permet la construction de squelette solide car sa présence est indispensable pour fixer le calcium, elle participe au transport le calcium vers le fœtus au niveau de placenta et aider le calcium dans le lait au niveau de la glande mammaire (GIBARDET, 2007).

Ainsi, l'apport nutritionnelle référence de la femme enceinte est 10ug/j. l'alimentation apport de 2 à 4 ug/j et le reste étant comblé par l'ensoleillement, alors les aliments qui riches en vit D sont le Soummam, les sardines, les œufs, l'huile de foie... (SPECKER, 2004).

❖ **Vitamine E :**

est un vitamine liposoluble intervient comme facteur antioxydant, semble également intervenir d'une manière spécifique au niveau de l'appareil génitale. une augmentation de consommation de vitD dus à faible poids de naissance. l'apport nutritionnel recommandé est 22mg/j. les principales sources sont les matières grasses végétales (HERCBERG, 1994).

❖ **Vitamine K :**

vitamine liposoluble intervient dans la synthèse hépatique de la protrombine, leur carence due à des troubles de coagulation sanguine (BERTHELEMY, 2011).

La ration alimentaire recommandé est 20mg/j (BLUMENTAL et al., 2008).

II.2.9.2 Vitamines hydrosolubles

❖ **Vitamine C :**

ou acide ascorbique a un rôle pour lutter contre la fatigue et de mieux résister aux infections. il intervient dans la respiration cellulaire en tant que transporteur d'hydrogène. Les besoins alimentaires sont 110mg/j atteint 120mg/j pour une femme enceinte. elle est présente dans les fruits frais et crus et les légumes verts (DEBRENERDI, 2005).

❖ **Vitamine B :**

il s'agit d'un groupe B1, B2, B3, B6, B8, B9, B12. Elles sont essentielles pour la constitution des nerfs et des yeux de bébé. les aliments riches en vitB sont les légumes secs, pomme de terre, les fruits, les cuticules de céréales...(CHEVALIER et al., 2008).

La ration alimentaire recommandé est 4ug/j chez les femmes enceintes (BUTTE et al., 2004).

II.3 Besoin hydriques

Les besoins en eau sont les plus élevés pendant la grossesse en raison de la formation du liquide amniotique et de l'augmentation de volume sanguin et sont estimés de 1,5 à 2 l/j

L'eau contenue dans les aliments en présente à peine la moitié et doit être complétée par l'eau de boisson. L'eau liée aux protéines et aussi présente dans le liquide amniotique participe à l'élevation de la masse sanguine et constitue les œdèmes périphériques physiologiques. L'apport hydrique suffisant évite la concentration urinaire, permet à la fois une bonne hydratation des selles et de faire face aux autres sorties. L'eau seule boisson physiologique indispensable à l'organisme.

II.4 Fibre alimentaire :

La fibre alimentaire est 30g/j durant la grossesse. Elles favorisent la motilité intestinale. Elles sont présentes dans le pain complet, riz complet, pâtes complètes, pomme de terre, légumes... (SSN, 2008).

III. Les complications de la grossesse :

Les complications de la grossesse sont des affections et des états pathologiques provoqués par la grossesse. On peut également y ajouter les maladies qui existaient avant la grossesse mais qui sont déséquilibrées par celle-ci.

III.1 HTA :

Défini par des chiffres adaptés par un appareil. (Supérieur de 140mm Hg pour pas et 90 mm Hg pour pad) les élévations tensionnelles présentent des risques pour la mère et l'enfant. Le risque principal est celui de la survenue d'une pré-éclampsie (WALKER, 2000).

III.2 La Pré-éclampsie:

(PE) La pré-éclampsie désigne une complication de la grossesse survenant pendant le troisième trimestre. Elle est caractérisée par une hypertension artérielle ainsi que des manifestations rénales (protéinurie et œdème) survenant sur un rein précédemment intact, disparaissant sans récurrences après l'accouchement et responsable de désordres maternels et fœtaux graves (POTTECHER, 2000). Des études effectuées dans les années 1970 aux États-Unis ont montré que 27 % des retards de croissance intra-utérine peuvent être dus à la pré-éclampsie (AMONYME, 2000).

III.3 Le diabète :

Les mères diabétiques donnent le plus souvent naissance à des enfants trop gros pour leur âge gestationnel mais cette maladie peut aussi provoquer des accouchements prématurés ou d'enfant ayant subi un retard de croissance intra-utérine. Il a été démontré qu'un contrôle insuffisant de la grossesse d'une femme diabétique peut contribuer à la naissance d'enfants de faible poids à la naissance ou ayant des anomalies congénitales. Un excellent contrôle de ces femmes dès les premières semaines de la grossesse réduirait les risques de retard de croissance intra-utérine (NOUSSITOU, 1996).

III.4 L'obésité

Le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé, L'obésité est considérée comme une maladie par l'OMS depuis 1997 (**BASDEVANT, 2004**). Résultant d'une balance énergétique positive conduisant au gain de poids ; la limite arbitraire de l'obésité est un poids dépassant 20% du tissu adipeux, le poids considéré comme normal (**BASDEVANT, 2004**).

IV. Grossesse et conditions socio économiques

IV.1 Activité physique

En l'absence de complications médicales, un exercice pratiqué régulièrement (15 à 30 minutes par jour, 3 à 5 fois par semaine), d'intensité faible à modérée ne nuit aucunement au fœtus et peut être bénéfique pour la mère à plusieurs niveaux. L'activité physique aide à augmenter l'endurance durant la grossesse, à maintenir un sain poids et à retrouver plus rapidement le poids pré-grossesse après la naissance de l'enfant. Elle contribue aussi à la tonification des muscles, qui s'étirent ainsi mieux lors de l'accouchement. Avec autant de bénéfices, vaut mieux en profiter!

La société des obstétriciens et des gynécologues du Canada recommandent aux femmes enceintes la pratique d'activités telles que la marche, la natation, la bicyclette stationnaire et la danse aérobique sans saut. Il faut cependant éviter l'exercice intense lors du premier trimestre de grossesse, le fœtus étant à une étape critique de son développement

Voici quelques-uns des problèmes auxquels s'exposent les femmes enceintes qui ne font pas d'activité physique :

- Détérioration de la condition physique : essoufflement plus marqué, moins de force
- fatigue plus intense;
- le gain de poids excessif, particulièrement au troisième trimestre de la grossesse;
- le risque accru :
 - de diabète gestationnel,
 - d'hypertension,
 - de pré éclampsie (convulsions nuisibles pour le bébé qui peuvent survenir durant le dernier trimestre),

IV.2 travail :

Des anomalies fœtales, mortalités prénatales, faible poids de naissance ne sont pas accrues chez les femmes enceintes actives (**WERGELAND & STAND, 1998**).

IV.3 L'âge :

La naissance prématuré est apparait chez les femmes moins de 20 ans et plus de 35 ans. Chez les femmes plus âgées on remarque des complications telles que HTA, toxémie, difficulté d'accouchement (**BIRTH, 2002**).

IV.4 La parité :

Certains risques sont associés à la parité. Les primipares sont exposées à un risque accru de dilatation cervicale avant terme, de pré-éclampsie et dystocie. Quant aux multipares, elles

Courent plus de risque de présenter des anomalies de position de l'enfant et une anémie. (SCHURMANS et al., 1998).

V. Évaluation de l'état nutritionnel de la femme enceinte

V.1 étude anthropométrie :

Le poids est un marqueur de croissance fœtale et le premier signe de dénutrition, le poids doit être mesuré en sous vêtement et la vessie est vide et si possible le matin à jeun. il étant en Kg et doit être rapporté à la taille (HEBUTERNE et al., 2008).

Taille : étant en (m) mesuré en position vertical Est un bon indicateur de la situation socio-économique et permet d'identifier les femmes exposées à un risque nutritionnel (HEBUTERNE et al., 2008).

IMC : indice de la masse corporelle ou est proportionnel au carré de la taille, et qui est calculé par le rapport entre le poids (kg) et carré de la taille(m).

$$IMC (kg /m^2)=poids (kg)/taille (m^2)$$

Cet indice sert de mesure universelle dans l'évaluation du surpoids et de l'obésité. Il permet de définir la charge pondérale des patients comme insuffisante (IMC < 18.5), normale (18.5<IMC<25), surcharge (IMC>25), ou excédentaire (IMC>30) et d'y associer un risque d'apparition de morbidités (LEVERVE, 2001). (Tableau 02)

Tableau 2 : État nutritionnel en fonction de l'index de masse corporelle
Édité par l'OMS : (I.M.C.) (année)

Evaluation du poids corporel	IMC
Maigre	Inférieur à 18.5
Normal	Entre 18.5 et 24.9
Surpoids	Entre 25 et 29.9
Obésité classe I (modérée)	Entre 30 et 34.9
Obésité classe II (sévère)	Entre 35 et 40
Obésité morbide	Supérieur à 40

V.2 L'enquête alimentaire

Les enquêtes de consommation alimentaires permettent d'apprécier le niveau de consommation alimentaire et de décrire le modèle alimentaire d'un individu ou d'un groupe. L'estimation de la consommation alimentaire implique la collecte d'informations sur les aliments ingérés par les individus. Ensuite, on réalise la conversion des quantités consommées en énergie puis en nutriments. Néanmoins les quatre principales méthodes sont : le rappel de 24 heures, les questionnaires de fréquence de consommation, enregistrement alimentaire et l'histoire diététique (Dwyer, 1988 ; Block, 1992).

❖ Enregistrement alimentaire :

L'enregistrement alimentaire a longtemps été considéré comme la méthode de référence parce qu'il permet d'apporter des informations précises sur les apports alimentaires. Dans ce type d'enquête, on demande au participant de noter sur un carnet le détail de ses consommations d'aliments et de boissons pendant une période déterminée (Dwyer, 1988 ; Block, 1992).

❖ Le rappel de 24 heures :

La méthode la plus utilisée pour l'estimation des quantités consommées est le rappel de 24 heures (Pao & Cypel, 1990).

De manière générale, on demande aux patientes de nous décrire les types ainsi que les quantités de tous les aliments (y compris les boissons) consommés durant une période de 24 heures, habituellement la veille du jour où la question est posée. Les informations sont recueillies par un enquêteur ou par l'individu lui-même (Todd et al., 1993).

❖ Questionnaires de fréquence de consommation :

Les questionnaires de fréquence sont utilisés pour évaluer la consommation habituelle de certains aliments. Il s'agit de la méthode d'enquête alimentaire la plus simple d'utilisation, mais aussi probablement celle qui demande le plus gros travail de préparation en amont. Un questionnaire de fréquence est constitué d'une liste d'aliments auxquels sont associées des catégories de fréquence de consommation (en nombre de fois par jours, par semaine, par mois, etc.). Il est demandé au répondant de cocher, pour chaque aliment de la liste, la fréquence qui s'approche le plus de sa consommation habituelle (CADE et al., 2002).

❖ L'histoire diététique :

À l'origine, cette méthode a été développée pour mesurer l'alimentation habituelle pendant un temps donné dans le passé, lors de recherches longitudinales sur la croissance de l'individu et son développement. Les questions sont orientées sur les aliments habituellement consommés en termes de fréquence et de quantité (Byers et al., 1987).

V.3 Interprétation de l'enquête alimentaire

V.3.1 Erreurs lies au répondant :

La sous estimation de l'apport alimentaire est une difficulté s'estimation des portions alimentaires due au troubles de mémoire, lassitude des sujets qui ne note plus tous les aliments consommés, culpabilisation par rapport à certains aliments consommés, dissimulation, sur estimation de l'apport alimentaire par surenchère.

V.3.2 Erreurs lies à l'enquêteur :

Erreurs lies à l'estimation des quantités lorsqu'il n'y a pas de pesé.



Matériels et méthodes

I. Population étudié :

Notre échantillon est constitué de 45 femmes enceintes, âgées entre 18 et 45 ans recrutées au service de gynécologie obstétrique de l'hôpital de la Daira de Maghnia. Ces femmes ont fait l'objet d'une enquête qui a duré 1 mois. A l'admission, les variables socio-économiques et de consommation alimentaire ont été enregistrés sur des fiches d'identifications (annexe).

Les **IMC** (indice de masse corporelle ; poids / taille) sont calculé.

II. Étude épidémiologique

II.1 Enquête socio-économique

Une enquête a été menée auprès des femmes enceintes. Sur la fiche individuelle, on a collecté des informations autour des points suivant : nom, âge, caractéristiques socio-économiques (état sanitaire, le niveau scolaire,..etc).

II.2 enquête nutritionnel

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des parturientes, de leur comportement alimentaire, et de leurs goûts. Elles sont réalisées par la technique du rappel de 24h (ci-joint questionnaire alimentaire en annexe).

Les aliments consommés sont convertis en énergie et en nutriment par l'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments (**REGAL PLUS**). Ce logiciel permettra de connaître :

L'apport énergétique quotidien ;

La consommation journalière globale de protéines, de lipides et de glucide et de leur répartition en glucides lents et rapides ;

La consommation journalière globale de micronutriments et oligo-éléments ;

La répartition des acides gras saturé / insaturé ;

La consommation journalière globale de cholestérol ;

L'apport en vitamine liposolubles et hydrosolubles et au minéraux ;

La consommation en fibre alimentaire ;

Résultat et interprétation

I. Étude épidémiologique

I.1 Caractéristiques de la population étudiée (Tableau 03)

Cette étude se fait sur 45 des femmes enceintes. L'âge de ces femmes était variable de 18 à 45 ans avec une moyenne de 28.86 ans avec les extrêmes de 18 ans et 45 ans. Le poids moyen des patientes est de 75.17kg, pour une taille moyenne de 1.64m, ce qui donne une moyenne d'IMC pendant la grossesse supérieure à 26 kg/m. les caractéristiques de la population sont représentées dans le tableau 03.

I.2 Conditions socio-économiques (Tableau 04)

Les variables socio-économiques de l'échantillon étudié sont déterminés à partir des enquêtes et les résultats sont donnés dans le tableau04.

32.56% des femmes enceintes ont un niveau scolaire secondaire, alors que les femmes analphabètes présentent 0%. En ce qui concerne l'habitat, 53.48% vivent dans les maisons semi-collectives, alors que les femmes qui habitent dans les baraques présentent 0%.

95.14% des femmes enceintes possèdent une cuisine, 85.14% ont une taille de ménage supérieur ou égal à quatre. En ce qui concerne l'emploi, les femmes sans emploi occupent le plus grand pourcentage des fonctions de la population étudiée 39.56%.

D'autres facteurs peuvent influencer le déroulement de la grossesse comme : (Tableau 05)

La plus part des cas, le revenu globale est moyen (69.76%).

La majorité des femmes enceintes ne participent à aucune activité physique sportive. Pour le transport par voiture occupe le plus pourcentage 48.83%, alors que le transport par vélo ne présente aucune cas.

(62.79%) des femmes enceintes étudiés sont saines et considérées comme témoins et (37.21 %) sont atteintes de maladies comme hypertension artérielle (9.31%), diabète (23.25%), l'obésité (4.65%)

Les femmes saines représentent 62.79% alors que les femmes atteintes représentent 37.21%.

II. Étude nutritionnelle :

II.1 Consommation journalière moyenne en nutriments chez les femmes Enceintes hypertendues, obèses, diabétiques (tableau A1 en annexe)

L'estimation de la ration alimentaire chez les femmes enceintes est réalisée grâce aux enquêtes nutritionnelles basées sur la méthode du rappel de 24h

Tableau 03 : les caractéristiques de la population étudiée

Paramètre	Moyenne	minimum	maximum
Age (ans)	28.86 ± 7.97	18	45
Poids avant la grossesse (kg)	69.7 ± 8.30	50	98
Poids pendant la grossesse (kg)	75.17 ± 8.34	54	100
Taille (m)	1.64 ± 0.034	1.50	1.80
IMC avant la grossesse	25.98 ± 2.86	17.51	31.25
IMC pendant la grossesse	28.31 ± 2.76	19.5	33.98
Terme (semaine)	38.13 ± 2.95	36	41

Les résultats sont exprimés en moyenne ± écart-type.

IMC : indice de masse corporelle.

Tableau 04 : conditions socio-économiques

<i>Variables socio-économiques</i>	<i>Femmes enceintes</i>
<i>Niveau scolaire :</i>	
Primaire	41.86
Secondaire	32.56
Supérieur	25.58
Analphabète	0
<i>Habitat :</i>	
Immeuble	27.92
Maison semi-collective	53.48
Villa	9.30
Maison ruine	9.30
Baraque	0
<i>Taille de ménage :</i>	
≤ 3 personnes	41.86
≥ 4 personnes	58.14
<i>Emploi :</i>	
Travailleurs instables	11.62
Enseignant	6.97
Commerçant	4.65
Ouvrier	0
Cadre moyen	4.65
Artisan	0
Sans emploi	39.56
Etudiant	6.97
Secrétaire	0
Autre	25.85
<i>Équipement sanitaire :</i>	
Cuisine	95.34
Salle de bain	74.41
Eau courant	53.48

Chaque valeur représente le pourcentage des variables socio-économiques

notre enquête alimentaire a révélé une augmentation très significative $P < 0.001$ dans l'apport énergétique total (exprimé en kcal/j) chez les obèses comparées aux témoins et aux hypertendues et diabétiques. Ce résultat est la conséquence de haute augmentation des apports glucidiques, protéiques et lipidiques. Cependant aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et les diabétiques par rapport aux témoins. **(Figure 01)**

En ce qui concerne l'apport journalier glucidique (exprimé en g), une augmentation très significative est notée chez les obèses, ceci est dû à une élévation de la consommation des glucides simples et des glucides complexes (exprimé en g), comparées aux témoins ainsi qu'aux hypertendues et diabétiques. Par contre, on note une diminution significative ($p < 0.05$) chez les diabétiques par rapport aux témoins et les hypertendues. Aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et témoins. **(Figure 03)**

De plus, on obtient une diminution très significative $P < 0.001$ de l'apport alimentaire journalier en sucre simples (exprimé en g) chez les diabétiques comparées aux témoins et aux hypertendues, alors que chez ces dernières il est similaire comparées aux femmes témoins. **(Figure 03)**

Pour l'apport journalier en sucre complexes (exprimé en g), on note une élévation $p < 0.05$ de la consommation chez les obèses comparées aux femmes témoins, hypertendues et diabétiques. Par contre, on note une diminution significative chez les hypertendues comparées aux femmes enceintes témoins et diabétique, alors que chez ces dernières reste similaire par rapport aux témoins. **(Figure 03)**

Une augmentation très significative de la consommation alimentaire en lipides (exprimé en g) chez les femmes obèses comparées aux témoins, HTA et aux diabétiques. Par contre, on note une diminution chez les HTA par rapport aux femmes enceintes témoins et aux diabétiques. Aucune différence n'est notée chez les diabétiques comparées aux témoins. **(Figure 04)**

On note une augmentation hautement significative ($p < 0.001$) dans la consommation des AGS chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins, HTA et diabétiques, de plus, une augmentation significative ($p < 0.05$) est notée chez les diabétiques comparées aux témoins et HTA. Par contre aucune différence n'est notée entre HTA et témoins. **(Figure 04)**

Les apports en AGMI sont significativement augmentés aussi bien chez les obèses ($p < 0.001$) que chez les diabétiques ($p < 0.05$) comparées aux témoins et aux HTA. Cependant, aucune différence n'est notée entre HTA et témoins. **(Figure 04)**

La consommation des AGPI est similaire chez les trois populations étudiées. **(Figure 04)**

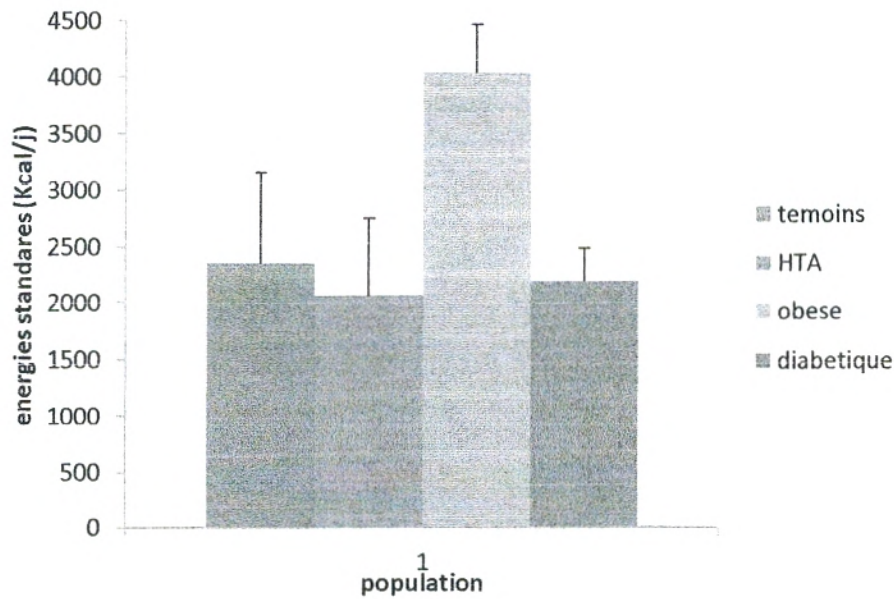


Figure 01 : la répartition énergétique standard chez les mères témoins, hypertendus, obèses, diabétiques. Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

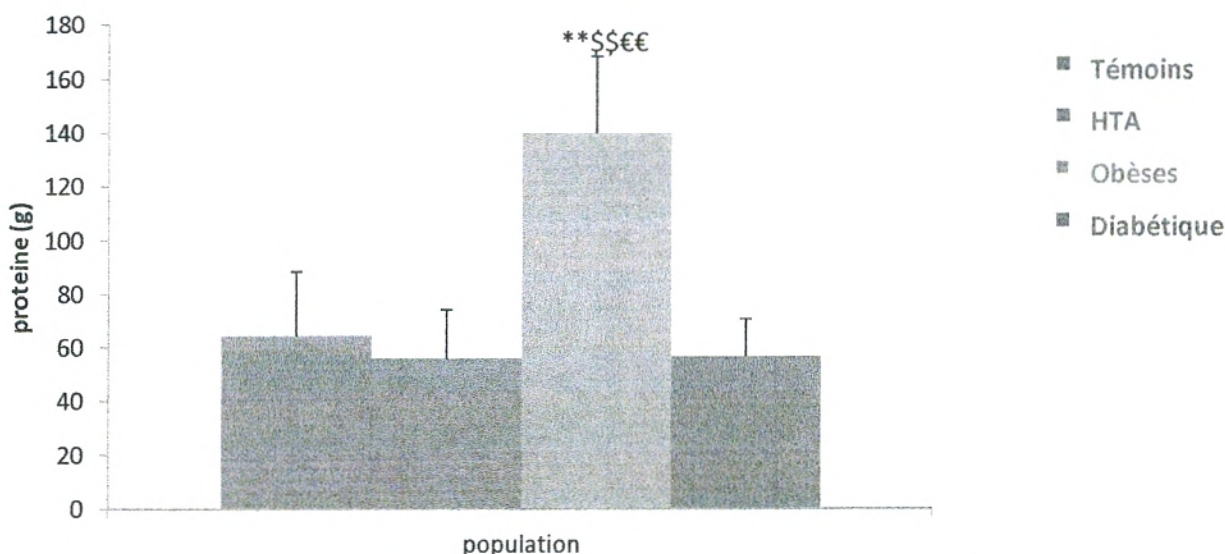


Figure 02 : teneur en protéine total chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

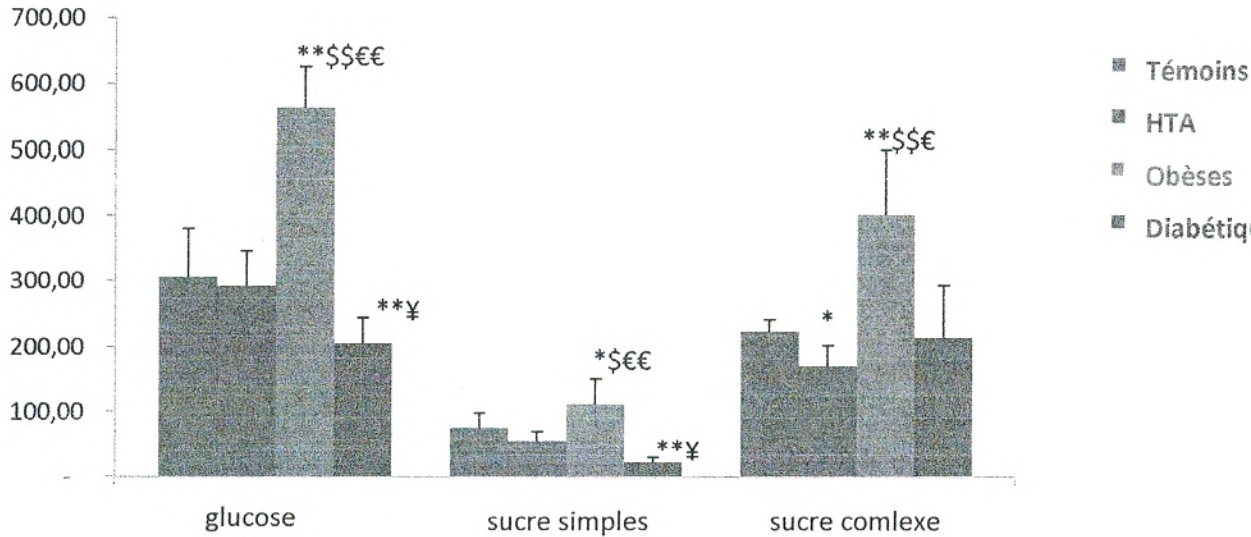


Figure 03 : la consommation alimentaire en glucide chez chez les meres témoins, hypertendues, obèses, diabétiques. Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

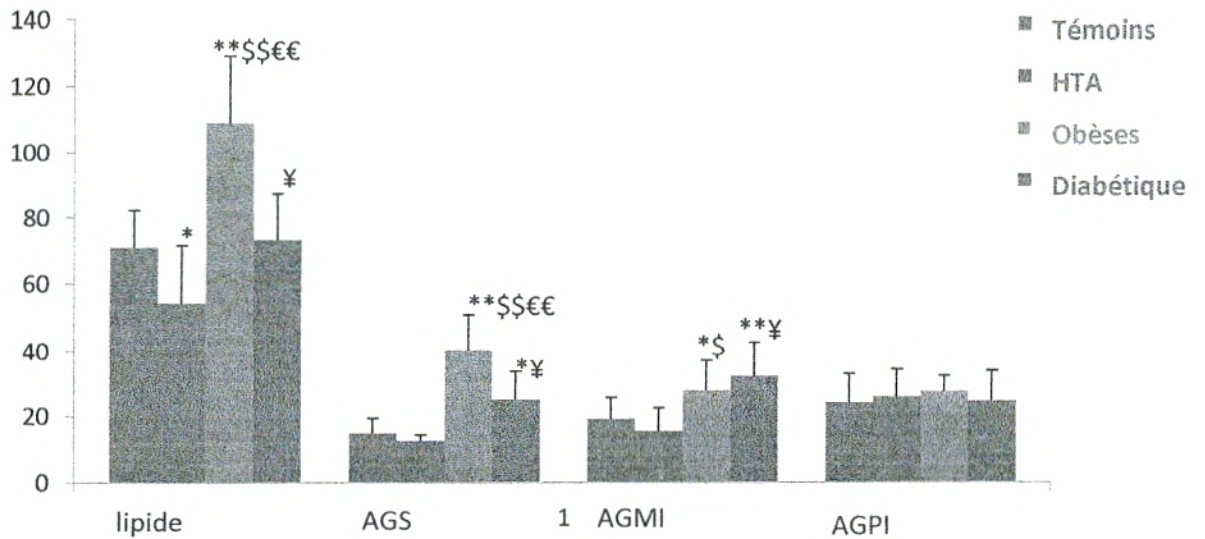


Figure 04 : la consommation alimentaire en lipide chez chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques. Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

L'apport alimentaire en cholestérol (exprimé en g) est augmenté de manière très significative chez les obèses comparées aux témoins, hypertendues et diabétiques. Par contre, on note aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et diabétiques comparées aux témoins. **(Figure 05)**

Le même résultat est noté qu'en a la consommation des protéines. *(Figure 02)*

Aucune différence significative n'est notée pour l'apport alimentaire journalier en fibres (exprimé en g) entre les populations étudiées. **(Figure 06)**

II.2 apports journaliers moyens en micronutriments chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques (tableau A2 en annexe)

On note une élévation hautement significative de la consommation alimentaire en sodium (exprimé en mg) chez les obèses comparées aux témoins, aux hypertendues et les diabétiques. Par contre, on obtient une diminution significative chez les hypertendues comparées aux témoins et les diabétiques. Cependant aucune différence significative n'est notée entre les diabétiques et témoins. **(Figure 07)**

D'autre par, l'apport journalier en magnésium (exprimé en mg) chez les obèses est augmenté significativement $P < 0.05$ par rapport aux témoins ainsi que les hypertendues et diabétiques. Aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et les diabétiques comparées aux femmes témoins. **(Figure 07)**

La consommation alimentaire en phosphore (exprimé en mg) est diminuée de manière significative chez les HTA et les diabétiques comparées aux témoins. Aucune différence significative n'est notée entre les obèses et les témoins. **(Figure 07)**

En parallèle, une élévation significative de l'apport alimentaire journalier en potassium (exprimé en mg) est notée chez les obèses comparées aux témoins, aux hypertendues et aux diabétiques. Par contre, il est diminué chez les HTA et les diabétiques comparées aux témoins. Aucune différence n'est enregistrée entre les HTA et les diabétiques. **(Figure 07)**

Notre enquête révèle que la consommation alimentaire en calcium (exprimé en mg) est diminuée chez les hypertendues et les diabétiques comparées aux témoins, alors qu'elle est similaire entre les femmes obèses et témoins. Aucune différence significative n'est notée entre les femmes enceintes obèses, hypertendues et les diabétiques. **(Figure 07)**

On note aussi une élévation hautement significative ($p < 0.001$) de l'apport en fer (exprimé en mg) chez les obèses comparés aux témoins, hypertendues et aux diabétiques. Aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et les diabétiques comparées aux témoins. **(Figure 08)**

En ce qui concerne les vitamines, on obtient une consommation alimentaire en rétinol (exprimé en μg) diminué chez la population obèse, hypertendue et diabétique.

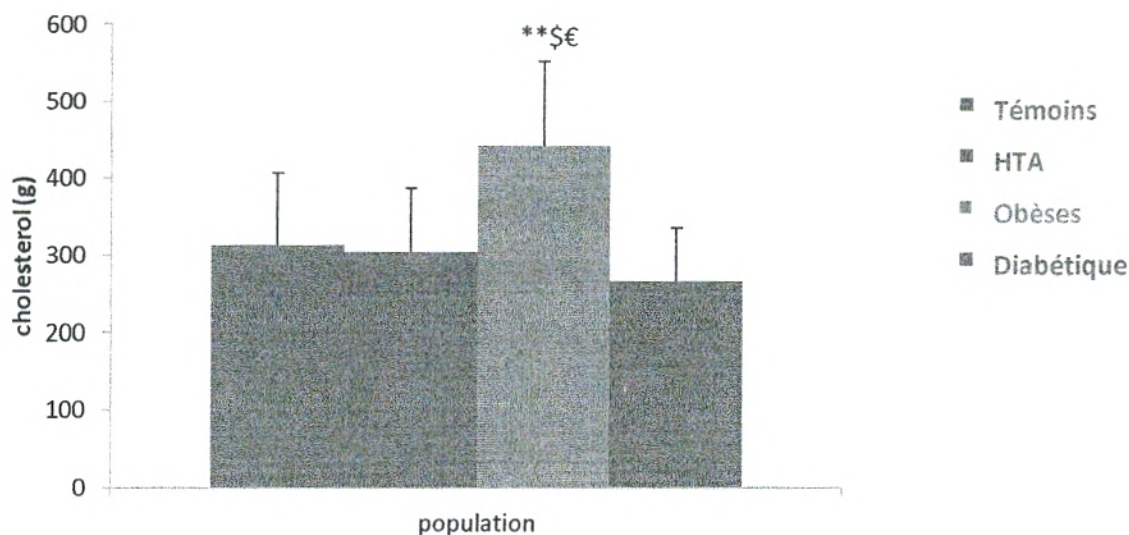


Figure 05 : la teneur en cholestérol chez les mères témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

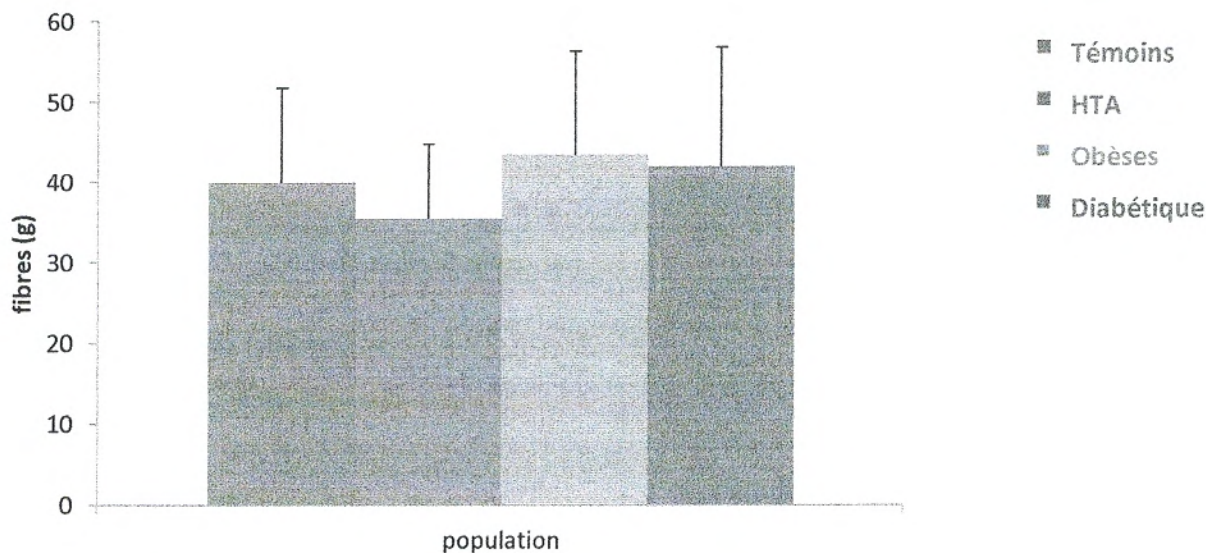


Figure 06 : la repartition de fibre chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

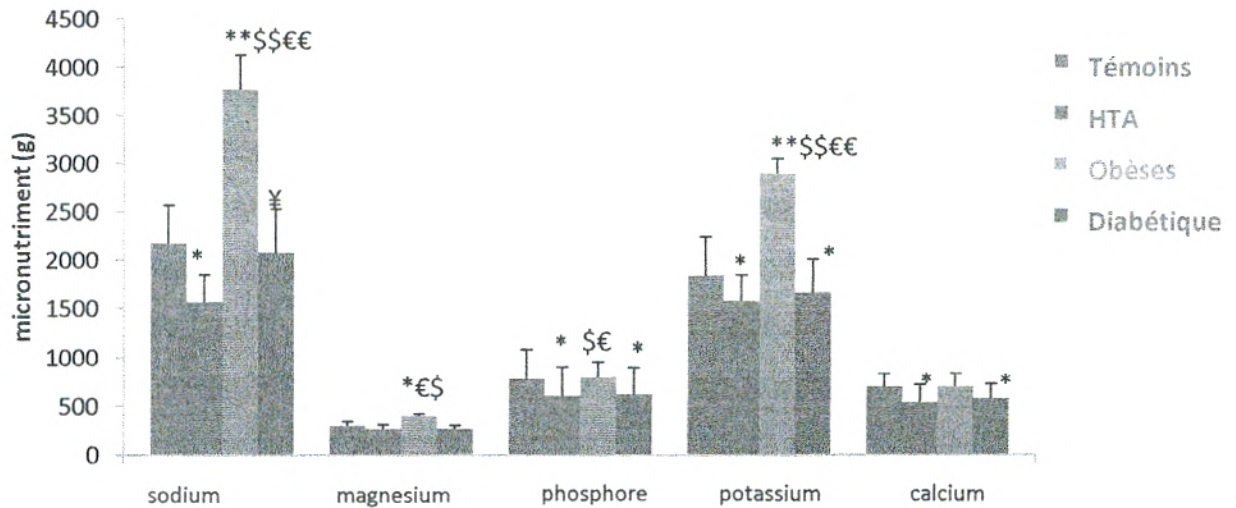


Figure 07 : la répartition des micronutriments consommés chez les femmes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

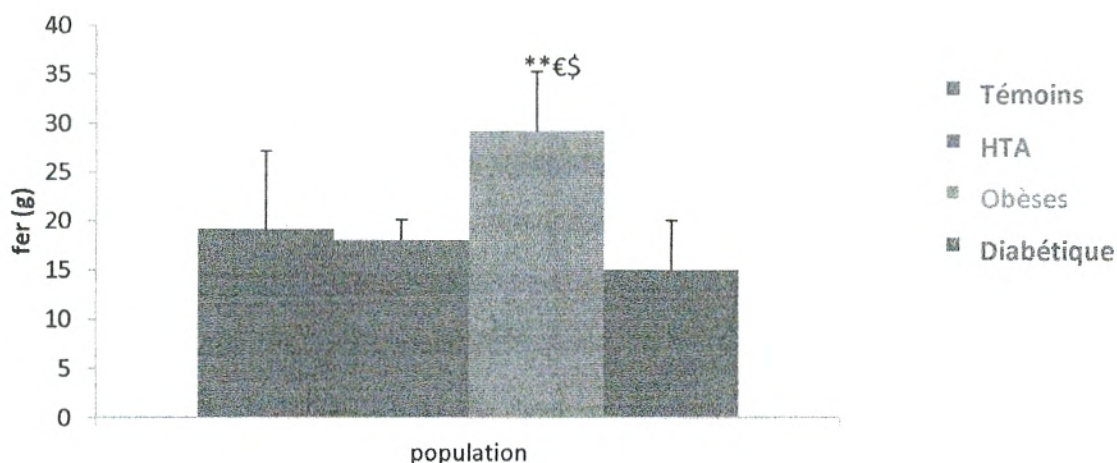


Figure 08 : la teneur en fer chez les meres témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

comparées aux mères enceintes témoins. De plus, une élévation significative chez les diabétiques par rapport aux patientes obèses et hypertendues et une augmentation significative entre les obèses et les hypertendues. **(Figure 09)**

Une diminution très significative de la consommation de la vitamine D (exprimé en μg), chez les obèses comparées aux témoins, aux hypertendues et aux diabétiques est

notée. Aucune différence significative n'est notée entre les femmes enceintes hypertendues et diabétiques comparées aux témoins. **(Figure 09)**

De plus, une diminution significative de la consommation en vitamine E (exprimé en mg) est notée chez les patientes obèses, hypertendues et diabétiques par rapport aux femmes témoins. Cependant elle est similaire entre la population obèse, hypertendue et diabétique. **(Figure 09)**

L'enquête montre que l'apport en vitamine C (exprimé en mg) est diminué de manière significative chez les obèses par rapport aux mères enceintes témoins, aux hypertendues et diabétiques. Aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et diabétiques et aussi entre les hypertendues et diabétiques comparées aux témoins. **(Figure 09)**

II.3 Répartitions énergétiques des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques: (figure 10 et tableau A3 en annexe)

La répartition de l'apport calorique journalier selon les différents nutriments montre que les calories protéiques (exprimé en kcal/j) sont hautement augmenté ($P < 0.001$) chez les femmes obèses comparées aux mères enceintes témoins, hypertendues et aux diabétiques. Aucune différence significative n'est notée entre les hypertendues et les diabétiques par rapport aux témoins.

En parallèle, on obtient une haute élévation de la répartition énergétique glucidique (exprimé en kcal/j) chez les obèses comparées aux témoins, HTA et aux diabétiques. Par contre, par contre, on note une diminution significative chez les femmes diabétiques par rapport aux patientes témoins (0.001), hypertendues (0.05). Aucune différence n'est notée entre les femmes hypertendues et les témoins.

Pour les lipides (exprimé en kcal/j) sont augmenté significativement chez les femmes obèses comparées aux mères témoins et aux hypertendues (0.001) et diabétiques (0.05). Cependant on note une diminution significative chez les hypertendues par rapport aux témoins, et aux diabétiques. Aucune différence n'est notée entre les diabétiques et les femmes témoins.

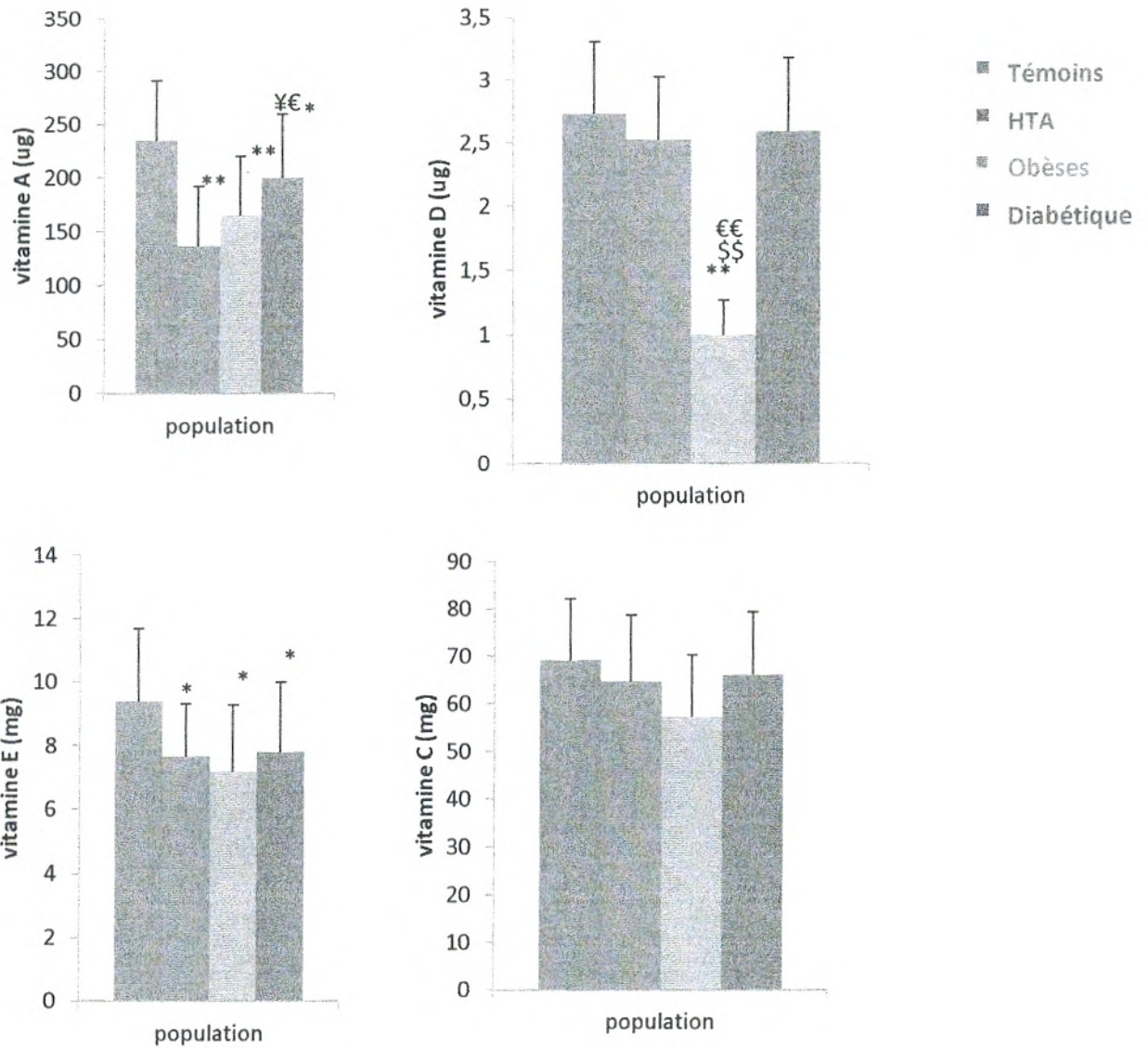


Figure 09 : répartition des vitamines consommées chez les mères témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

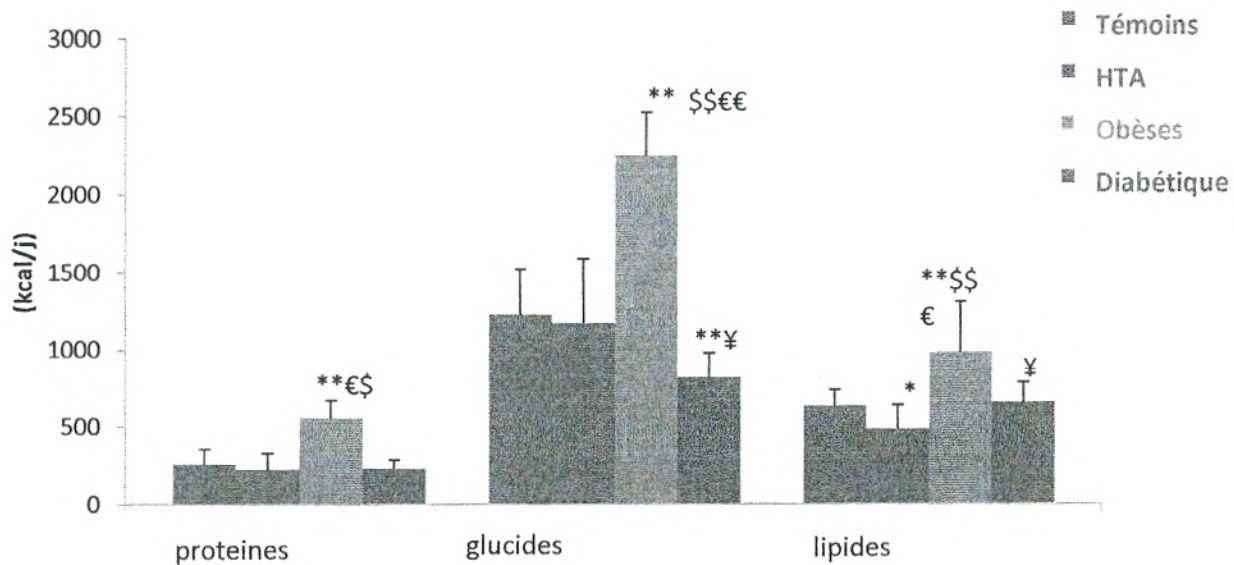


Figure 10 : Répartitions énergétiques des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type

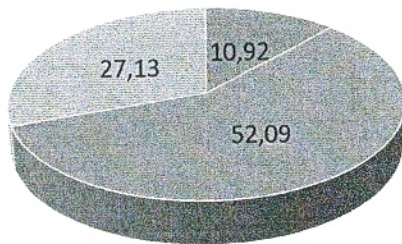
La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

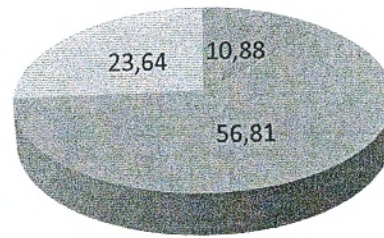
La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

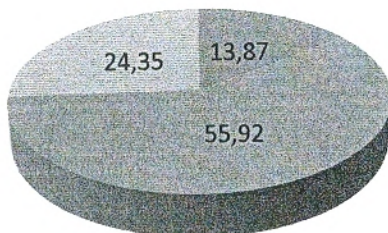
Femmes témoins



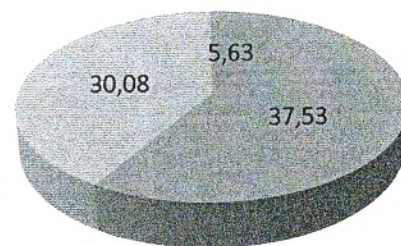
Femmes hypertendues



Femmes obèses



Femmes diabétiques



1. Protéine 2. Glucide 3. Lipide

Figure 11: Secteur représente les proportions des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente le pourcentage

II.4 Proportions des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques (figure 11 et tableau A4 en annexe)

La consommation journalière relative (%) des principaux nutriments montre que le pourcentage en les protéines est supérieur chez les femmes enceintes obèses, et diminué chez les femmes diabétiques comparées aux mères témoins. Alors que chez les femmes hypertendues reste similaire par rapport aux témoins.

D'autre part des glucides ingérés par les femmes obèses et hypertendues sont augmentés comparées aux femmes témoins, et diabétiques, cependant chez ses dernières ils sont diminués par rapport aux mères témoins.

De plus, le pourcentage des lipides ingérés, est augmenté chez les diabétiques comparées aux témoins. Alors qu'il est diminué chez les femmes obèses et hypertendues comparées aux valeurs obtenues chez les femmes témoins.

II.5 Proportion des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques. (figure 12 et tableau A5 en annexe)

Le pourcentage des acides gras saturé (**AGS**) chez les femmes obèses et diabétiques est augmenté de manière très significative comparée aux femmes témoins et aux hypertendues. Cependant aucune différence n'est notée entre les obèses et diabétiques par rapport aux témoins.

Une élévation hautement significative $P < 0.001$ des **AGMI** en pourcentage chez les diabétiques comparées aux témoins, hypertendues et aux femmes obèses. Par contre, entre ces dernières aucune différence significative n'est notée comparées aux témoins.

Notre enquête montre que le pourcentage des acides gras poly insaturés (**AGPI**) est augmenté très significativement chez les femmes atteintes de HTA comparées aux témoins, obèses et aux diabétiques. Par contre, on note une diminution significative (0.05) chez les obèses comparées aux femmes témoins et diabétiques. Aucune différence n'est notée entre les diabétiques les témoins.

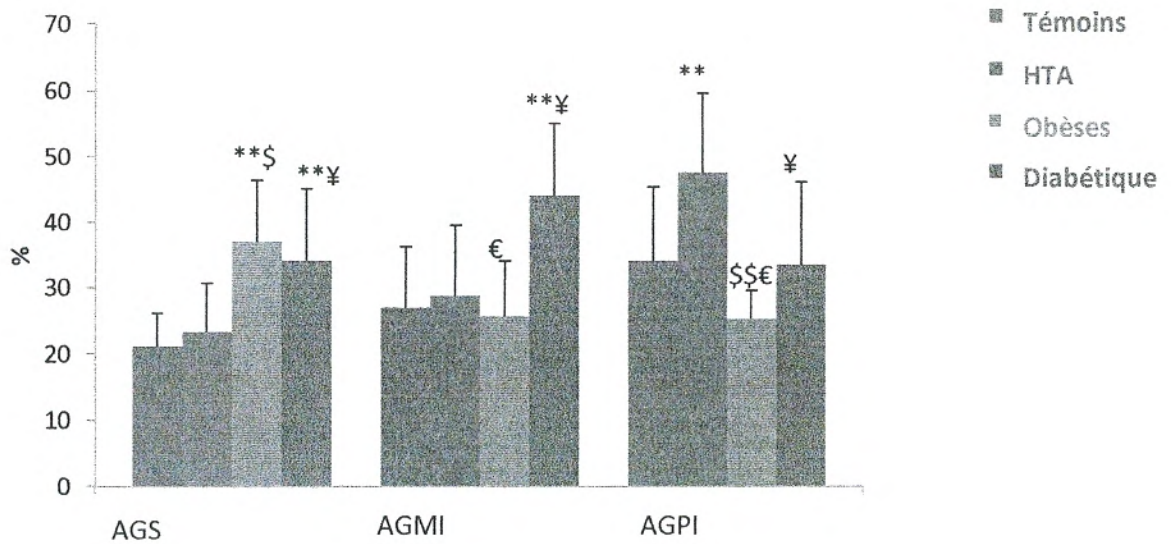


Figure 12 : Proportion des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

AGS : acides gras saturé.

AGMI : acide gras mono insaturé.

AGPI : acide gras polyinsaturé.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * $p < 0.05$ différence significative. ** $p < 0.01$ différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ $p < 0.05$ différence significative. \$\$ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € $p < 0.05$ différence significative. €€ $p < 0.01$ différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ $p < 0.05$ différence significative. ¥¥ $p < 0.01$ différence très significative

Discussion

Plusieurs études sur la nutrition ont montré qu'une nutrition ou mal nutrition exercent divers incidences sur le développement et la croissance foétale. Les femmes enceintes se posent de nombreuses questions sur l'alimentation qu'elles doivent avoir pour le bon développement de leur fœtus.

L'alimentation recommandée diffère peu de celle qui est conseillé de manière générale à toutes les femmes enceintes.

En effet, un ensemble de mécanisme se met en place au cours de la grossesse pour couvrir les besoins en énergie, protéines, vitamine, minéraux et oligo-éléments liés à la croissance du fœtus et aux modifications de l'organisme maternel **(PUTET, 1997)**.

Il est en effet difficile d'obtenir des quantités suffisantes de certains nutriments importants pendant la grossesse uniquement à partir des aliments **(PAPIERNIK, 1996)**.

L'état nutritionnel des femmes enceintes est influencé par leur état de santé, le revenu et les conditions socio-économiques (niveau scolaire, habitat, équipement sanitaire...etc.) et aussi l'activité physique qui est limitée au cours de la grossesse **(PAPIERNIK, 1996)**.

Les femmes enceintes qui consomment un régime alimentaire de faible qualité nutritif sont plus exposées à des complications durant la grossesse et des problèmes durant l'accouchement.

Hypertension artérielle touche 10 % **(BEAFILS, 2002)** des femmes enceintes. C'est une cause majeure de mortalité et morbidité maternelle et foétale. Au cours de la grossesse est un problème d'actualité dont l'importance épidémiologique va croissant au point où **(LANCAC et al., 1990)**.

L'obésité pendant la grossesse mérite une attention spécifique en raison de son impact sur la mère et sur son enfant à naître. L'obésité maternelle est associée à des complications maternelles et infantiles (HTA-G, pré-éclampsie, diabète gravidique) accru en comparaison avec ceux de futures mères non obèses **(ANCEL et al., 2011)**.

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse **(BUCHER, 2010)**.

Les variations quantitatives et qualitatives du régime alimentaire sont étudiées chez une population de 62.79% de femmes enceintes étudiées saines et considérées comme témoins et 37.21 sont atteintes de maladie comme l'HTA, diabète, obésité.

L'enquête nutritionnelle qui est réalisée auprès des quatre populations permet de connaître la consommation alimentaire dans notre région de Maghnia.

On demande au sujet de noter les aliments et les boissons consommés, en précisant les quantités. L'enregistrement alimentaire apporte potentiellement des informations précises sur les aliments consommés pendant la période d'enregistrement, mais le fait de noter les aliments peut modifier à la fois le type d'aliments, leur nombre et les quantités consommées.

Nous avons utilisé la méthode des rappels des 24h pour avoir le maximum d'informations sur la consommation alimentaire de ces femmes étudiées. On demande aux patientes de se rappeler et de rapporter tous les aliments consommés pendant les 24h qui ont précédé l'entretien.

Cette méthode est rapide, mais du fait de la variabilité intra-individuelle de l'apport alimentaire, elle ne permet pas de caractériser l'alimentation d'un individu en raison de l'intervention de facteurs cognitifs tels que le désir d'approbation sociale.

Cette technique est suivie par une enquête socio-économique pour connaître tous les facteurs qui influencent la grossesse.

Les résultats obtenus suite à notre enquête montrent que l'IMC est augmenté chez 34% des femmes enceintes étudiées.

Une corpulence mince ou maigre augmente le risque d'accouchement prématuré, d'hypotrophie fœtale et petit poids à la naissance (moins de 205 kg). La prise de poids optimale se situe entre 11.05 et 16 kg pour une femme corpulente moyenne et 12.5 à 18 kg pour les femmes plus maigres (VALAT, 1999).

Par ailleurs le niveau socio-économiques : les femmes enceintes qui ont un niveau scolaire primaire, équipement sanitaire cuisine et les sans emploi occupent la major partie dans la population étudié.

Concernant l'habitat, on note la majorité des femmes enceintes vivent dans des maisons semi collectives où les milieux socioprofessionnels défavorisés, ceci pourrait être la première cause d'un déséquilibre nutritionnel.

Notre étude montre également que le revenu global des femmes est moyen dans la majorité des cas.

Toute fois, au fur à mesure que le revenu et le niveau socio-économiques augmente, la nature du régime alimentaire a tendance à changer : les apports en graisses, en Protéines végétale, en glucides totaux, en glucides complexes et en fibres diminuent alors que ceux en sucre simples augmentent. De même, un statut socio-économique élevé est associé à un mode de vie plus sédentaire et à une réduction de l'activité physique (**POWER, 1994**).

En effet, l'activité physique est limitée à la marche pour le déplacement quotidien dans la maison ou vers le lieu de travail. Alors que l'activité physique diminue le taux des triglycérides, ainsi que la pression artérielle (**DELAHAYE et al., 1994**).

Au niveau énergétique, les proportions relatives des apports en protéine, glucides et lipides ne sont pas modifiées par l'état de grossesse. Ainsi les protéines doivent toujours représenter 10 à 15 % des apports caloriques totaux, les glucides 50 à 55 % et les lipides 30 à 35 % (**COSTELLO, 2004**).

Notre enquête alimentaire a révélé une augmentation très significative dans l'apport énergétique total (exprimé en kcal/j) chez lez obèses comparées aux témoins, ce résultat est la conséquence de haute augmentation des apports glucidiques, protéiques et lipidiques. Cependant il est diminué chez les femmes hypertendues et diabétiques par rapport aux témoins.

La réduction de la consommation calorique global peut entrainer une limite de prise de poids de la mère pendant la gestation, ce qui aura pour conséquence une réduction des réserves adipeuses et des effets sur le poids de naissance du nouveau-né (**APFEL BAUM et al., 1995**)

La prise de poids au cours de la grossesse ne doit pas dépasser 10 à 12 kilos. Le poids doit rester stable au cours de 1 trimestre de la grossesse, puis augmente de 1.5 kilos/mois au cours de 2 trimestres.

En ce qui concerne l'apport journalier glucidique (exprimé en g), il présente une augmentation très significative chez les obèses, ceci est le résultat d'une élévation de la consommation des glucides simples et des glucides complexes (exprimé en g), comparées aux témoins. Par contre, on note une diminution très significative chez les diabétiques par rapport aux témoins, c'est la conséquence d'une diminution de la consommation des sucres simples et de la baisse de la consommation des produits sucrés.

Tous les organes ont besoin des glucides pour fonctionner car ils représentent la principale source d'énergie pour l'organisme et le cerveau qui se dernier est le plus gros consommateur. Le sucre et les produits sucrés ne sont pas indispensables mais contribuent au plaisir du repas. Il est dès lors susceptible d'induire une surconsommation passive et une pris de poids chez les sujets prédisposés, d'autant plus que les aliments sucrés et gras ont souvent une densité énergétique élevé (**SIMON, 2004**).

Dans la population obèse une augmentation des apports lipidiques est la conséquence des élévations des acides gras saturés (AGS) et mono insaturés (AGMI) (exprimé en g), comparées aux témoins.

Les lipides jouent des rôles essentiels dans notre organisme. Ils constituent la principale source d'énergie ; 1g de graisse fournit plus de double de ce que fournissent les protéines et les glucides. Ils fournissent des acides gras essentiels qui jouent un rôle irremplaçables dans les constitutions des membranes cellulaires, des noyaux et de tissu nerveux. Ce sont des oméga-3 et oméga-6 (**BASDEVANT & GAY-GRAND, 2004**).

De nombreuses études épidémiologiques prouvent que la consommation excessive en lipides saturés est associée à un risque accru de maladie cardiovasculaire et de certains cancers (**BASDEVANT & GAY-GRAND, 2004**).

Il est apparu que l'augmentation de l'apport d'AGPI à longue chaîne n-3 est également capable d'abaisser les niveaux tensionnels. Cet effet résulte d'une réduction de la réponse vasopressives aux catécholamines, d'une diminution de la viscosité sanguine (**CAH, 1999**).

Les apports en cholestérol (exprimé en g), dans notre population des femmes enceintes obèses sont très élevés comparées aux témoins. Par contre, ils sont représentés par une diminution chez les femmes diabétiques et hypertendues par rapport aux témoins.

Le cholestérol intervient dans la fabrication de différentes hormones, de la vitamine D et dans la construction des membranes cellulaires (**AUSTIN & LEADER, 2000**).

En parallèle, la consommation alimentaire en protéine, fibre, acides gras polyinsaturés (AGPI) (exprimé en g), reste similaire entre la population étudiée. Sauf que les protéines présentent une augmentation très significative chez les femmes obèses comparées aux témoins.

Les protéines sont essentielles au développement et à la maintenance de nos cellules et de nos muscles. Un apport suffisant de protéine est donc nécessaire à un bon fonctionnement du corps. Elles agissent positivement dans la prévention de maladies comme l'hypertension, le diabète (**TAMION, 2012**).

En fait, le rôle des fibres est important dans le transit intestinal car elles augmentent le volume du bol alimentaire et changent la consistance des selles, grâce à leur pouvoir de rétention de l'eau, stimulent les contractions de l'intestin et favorisent l'activité bactérienne dans le colon. Ont été associés à une baisse de la PA (**SCHALLER, 2006**).

Plusieurs études ont montré l'importance des oligoéléments OE et vitamines au cours de la grossesse. Les résultats de notre enquête nutritionnelle ont montré un déficit important en minéraux et OE chez les femmes hypertendues et diabétiques comparées

aux témoins. En effet, une diminution de la consommation alimentaire en calcium, phosphore, potassium, sodium (exprimé en mg) est observée chez les femmes hypertendues par rapport aux mères témoins.

D'autre part, la consommation alimentaire en calcium, potassium (exprimé en mg) est diminuée significativement chez les diabétiques par contre, la consommation alimentaire en sodium, magnésium, phosphore est similaire comparées aux témoins.

De plus chez les obèses, une élévation très significative de l'apport alimentaire en sodium, magnésium, potassium par rapport aux femmes témoins. Cependant l'apport en phosphore, calcium est resté similaire comparées aux mères témoins.

Le calcium intervient dans plusieurs fonctions vitales et son rôle le plus évident est d'entrer dans la composition de l'os, leur effet semble plus marqué chez les femmes hypertendues sensibles au sel (**OSLEN, 2000**).

Le sodium est le cation principal du secteur extra cellulaire, son rôle majeur est de contrôler la teneur en eau de l'organisme, il maintient l'équilibre des liquides dans les cellules et il est essentiel pour le fonctionnement neuromusculaire (**JACOTOT, 1999**).

La diminution de l'apport en potassium peut être expliquée par une diminution de la consommation des fruits secs, café, lait en poudre, haricots secs. En effet le potassium est le principal cation intra cellulaire, il intervient dans l'excitabilité neuromusculaire (**JACOTOT & EPAROO 1999**).

La supplémentation magnésique permet de réduire de 30% le risque de retard de croissance intra utérin (**DURLACH, 2000**). Il évite ainsi la contraction en début de la grossesse et les crampes nocturnes fréquents dans les trois derniers mois de la grossesse. C'est pourquoi les ANC sont légèrement augmentées à 400 mg/j et couverte par un choix alimentaire (mollusque, fruits et légumes sec non blutées (**DURLACH, 2000**) sa carence entrainer une hypotrophie fœtal et un avortement spontané.

Par ailleurs, l'apport en fer est nettement augmenté chez les obèses par rapport aux valeurs obtenus chez les témoins. Cependant il est diminué chez les HTA et diabétiques comparées aux témoins. Cette diminution peut être expliquée par une

baisse de la consommation des viandes, abats, lentilles, et peut entraîner une anémie ferriprive qui augmente les risques d'hypotrophie fœtale de prématurité, de mortalité fœto-maternelle et aggrave l'état général en cas d'hémorragie importante lors de la délivrance **(BOULET, 2007)**.

Les vitamines sont des cofacteurs essentiels aux processus métaboliques, certains sont liposolubles (vitamine A, D, E, K) et les autres sont hydrosolubles (vit B1, B2, B6, B12, C) **(FREDOT, 2006)**.

Notre étude montre que la consommation en vitamines A est diminuée chez les trois populations étudiées comparées aux populations témoins. De plus, on note une diminution très significative de la consommation en vitamine D chez les femmes obèses comparées aux témoins. On peut expliquer cette diminution par une faible consommation des aliments riches en vitamine A et D comme les produits laitiers. En plus, une diminution de l'apport alimentaire en vitamine E, est observée chez les femmes enceintes étudiée, de même que la vitamine C reste diminuée chez les obèses dans notre travail comparées aux mères enceintes témoins.

Les vitamines C, E constituent les deux principales substances anti oxydantes de l'organisme, leur carence serait impliquer dans la genèse de la pré-éclampsie et du retard de croissance intra utérin **(CHAPELL et al., 1999)**.

De façon générale, les noix, les légumes de feuilles vertes sont de bonnes sources de vitamine E **(MILLER, 2011)**.

Une femme enceinte n'est pas une femme malade, il faut simplement réajuster avec elle selon ses habitudes, sa ration alimentaire.

Seule une alimentation équilibrée permet d'assurer un apport adéquat en nutriment.

La grossesse ne nécessite pas de régime particulier, il convient d'éviter à la fois les insuffisances et les excès et d'être attentif à certains besoins spécifiques.

Tout d'abord il faut souligner, suite à l'enquête alimentaire et socio-économique, que les femmes enceintes étudiées de la région de Maghnia ont un profil social défavorable suivi d'un apport alimentaire déséquilibré en protéines, lipides, glucides, vitamines et minéraux.

Sur la base de ces résultats et des composants du régime recommandé on peut conseiller à ces patients d'organiser les repas quotidiens, réduire le sel et sucre simple, manger les fruits et les légumes de privilégier la variété des féculents et de supprimer les charcuteries...

La grossesse nécessite une alimentation variée, saine et équilibrée adaptée aux besoins énergétiques de la femme enceinte. Cette alimentation doit comprendre des minéraux, des OE, des vitamines et des apports liquidiens en quantité suffisante pour assurer un déroulement normal de la grossesse.

1. **ANONYME (2000)**. Report of the national high blood pressure. Education programmed working group on high blood press in pregmaney. Am J . Obstet gynecol 183(1) : S 1 – S 22.
2. **APFEL BAUM, FORRAT, NILLUS (1995)**. Diététique et nutrition Ed , Masson, 9 = 118-127.
3. **AUDE (2011)**. l'alimentation durant la grossesse. Ed Suisse Romande. (237) :1-2.
4. **AUSTIN & LEADER (2000)**. Maternal stress and obsteric and infant 5.
5. **OUTCOMES: epidemiological findings and neuroendocrine mechanisms**. Obstet gynecol .40: 331-7.
6. **BASDEVANT & GAY GRAND (2004)**. Medicine de l'obesité. Medicine science Flammarion edition. 5:33-42.
7. **BEAFILS (2002)**. Hypertention gravidique, EMC, volume 23 numéro 11, page 927-938.
8. **BERTHELEMY (2011)**. Apport nutritionnels nécessaires chez la femme enceinte. Actualisé Pharmaceutique. 511 :12-18.
9. **BERRUEX (1998)**. la forme à votre portée. Ed fitline Séminaires : 129-136.
10. **BIRTH (2002)**. Making a difference. Best Start: Ontario's Maternal, Newborn and Early Child developement resource centre,43.
11. **BLUMENTAL, BELGHITI, DRIESSEN (2008)**. génécologie obstétrique. Ed Estem : 7-17.
12. **BLOCK (1992)**. A review of validation of dietary assessment methods. Am. J. Epidemiol. 115: 492-505.
13. **BOULET (2007)**. Besoins nutritionnels de la femme enceinte. Hum Reprod. 12 : 97-109.
14. **BUTTE N, WONG, THREUTH, ELLIS, BRIAN (2004)**. Enzymes requirement during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. AMJ Elin Nutr. 79:1078-1087.
15. **BYERS, MARSHALL, FIEDLER (1987)**. The reliability of dietary history from the distant past. Am. J. Clin. Nutr. 37:981-985
16. **CADE, THOMPSON, BURLEY, WARM: Development, validation and utilisation of food frequency questionnaires – a review**. Public Health Nutr., 2002, 5, 567-587.
17. **CAH (1999)**. Nutrition impact internet.

18. **CHAPPELL LC, SEED PT, BRILAY AL (1999)**. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in woman at increased risk: a randomized trial. *Lancet*; 354:810-816.
19. **CHEGRANI6CONANI (2010)** . le guide de l'alimentation de la future maman. Ed Leduc.S .17 :39-239.
20. **CHEVALIER (2008)**. gynécologie-obstétrique. Ed de Boeck : 119-133
21. **COSTELLO AMDL & OSRIN (2004)**. Micronutriments during pregnancy and outcomes for newborn infants in developing countries. *Am J Clin Nutr*.79: 933-934.
22. **DEBRENARDI (2005)**. une grossesse heureuse. Ed Alpen : 46-80.
23. **DELAHAYE; DEGEVIGNE; POP (1994)**. Cœur et sport, Ed, Lyon : 9-10.
24. **DURLACH (2000)**. Magnésium et grossesse : fréquence et importance de la déficience magnésique gravidique. *Cholé-doc* ; 60 :1-6.
25. **DWYER, (1988)**. Assessment of dietary intake. *Modern nutrition in Health and disease*, edited by Shils ME, YOUNG VR. Philadelphia. pp.887-905.
26. **FAO /OMS (1989)**. Besoin en vitamine A, fer, acide folique et vitamine B12 , rapport d'une consultation conjointe FAO/OMS d'experts. Collection, N : 23.
27. **FREDOT (2006)**. Nutrition de bien portant, bases nutritionnelles de la diététique. Edition Lavoisier
28. **GEORGIN, DUMAINE, CRENN-HEBERT, MAGERE (1992)**. la maternité. Ed Masson : 48-62.
29. **GIRARDET (2007)**. le guide nutrition pendant et apres grossesse. Programme nationale nutrition et santé. 52 :4-11.
30. **HEBUTERNE, ALIX, RAYNAUD-SIMON (2008)**. traite de nutrition de la personne âgées. Ed Springer : 143-158.
31. **HERZBERG , GALAN, PREZIOSI (2000)**. la déficience en fer au cours de la grossesse en France, *Cah Nutr Diet*. 35: 13-23.
32. **JACOTOT & EPAROO (1999)**. Nutrition et alimentation édition. Masson.234-241.
- JULIE MAR TARY (2008). Copyright 1999-2008 santé AZ. Onsite au feminine.com net work.27.(2).
33. **KATZ (2007)**. Grossesse, les nutriments dont les fœtus a besoin. *Pratique de santé*. (67):6-7.
34. **KENEDY, NANTEL, SHETTY (2003)**. The course of "hidden hunger": global dimensions of micronutriments deficiencies. *Food, Nutrition and agriculture*. 32:8-16.

35. **KRAMER, WITHDRAWN** : nutritional advice in pregnancy. Cochrane database Syst Rev 2007(4) :CD000149
36. **LAFAY (2010)**. méthode de nutrition Gérer l'équilibre. Ed Amphora. Pp 305-324.
37. **LANCAC; BEGER ; MAGHIN (1990)**. HTA et grossesse, Obstétrique pour la praticien, PP 192 – 197.
38. **LEE (2003)**. Essentiality role of mammalian copper transporter. Ctr Lin copper homes.
39. **LEFERVE (2001)**. L'obésité et pré-éclampsie et radicaux libres oxygénés. Annales de biologie clinique. Volume 55, numéro 5.443-50
40. **Martin (2001)**. Apports conseillés pour la population française. PARIS, DOC editeur,.
41. **MEDART (2009)**. Manuel pratique de nutrition l'alimentation préventive et curative. Ed de Boeck : 57-83.
42. **MILLER (2010)**. Vitamine E. département d'anatomie et biologie cellulaire, faculté de médecine, université McGill. Société canadienne de recherche sur les **PNS**.
43. **NOUSSITOU (2006)**. Gestational diabetes mellitus and the risk of metabolic syndrome : a population- based study in lausanne. Diabètes. Meta.31 :361-369.
44. **ORSIMI, PELLET (2005)**. introduction biologique à la psychologie. Ed Breal : 147-233.
45. **OSLEN (2000)**. Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. Fish oil trials in pregnancy (FOTIP). British journal of obstetrics and gynecology. 107: 382-395.
46. **OSTASIS**: embryonic development. Proc Natl Acad Sci.98 (12) : 6842-7
47. **PAO ME, CYPEL (1990)**. Estimation of dietary intake. Present knowledge in nutrition, sixth edition, edited by Brown ML. International Life Science Institute (ILSI), pp .399-406.
48. **PAPIERNIK (1996)**. L'alimentation pendant la grossesse et l'allaitement. La nutrition humaine.105-110.
49. **PHILIPPE AUTIER; SARA GAANDINI (2007)**. Vitamin D supplementation and total mortality: A meta – analyses of randomized controlled trials archives of internal medicine; 167:1730-1737
50. **PUTET (1997)**. Besoins nutritionnels de la femme enceinte. Arch. Pédiatr. 131-134.
51. **POWER (1994)**. Health and social inequality in Europe. British Medical Journal. 308: 1153-1156.

- 52. RAMAKRISHNAN, MANJREKAR, VERAJ, GONZALES-COSSIOT, MARTRELL (1999).** Micronutrient and pregnancy outcome : a review of the literature. *Nutr. Res.* 19 :103-5
- 53. ROUDAUT, LEFRANCQ (2005).** alimentation théorique. Ed Sceren-CRDP Aquitaine: 233-252
- 54. SCHALER (2006).** Hygiène intestinal. Retrouvez la santé avec un colon dépollué. Editions LANORE. ISBN :2-85 :157-292.
- 55. SALLA (1995).** Adaptation métabolique et besoin en calcium pendant la grossesse. rapport des journées de techniques avancées en gynécologie obstétrique. (p.647-53)
- 56. SACCO, CAULFIELD, ZAVALETA, RETAMOZO (2003).** Dietary pattern and usual nutrient intakes of peruvian woman during pregnancy. *Eur J Clin Nutr.* 57: 1492-1497.
- 57. SCHURMANS, GAGNE, EZZAT (1998).** Healthy beginning: guidelines for care during pregnancy and childbirth. Ottawa, ON: Society of obstetricians and gynecologists of Canada.
- 58. SIMON (2004).** Alimentation, gain de poids et obésité. *Médecine sciences.* Flammarion édition. 7.52-58.
- 58. SPECHER (2004).** Vitamine D requirement during pregnancy. *Am J Clin Nutr,* 80:1740-1747.
- 59. SYLVAIN (2007).** Le rôle de l'alimentation pour la femme enceinte. *AFP.*21627.
- 60. THALASSY (2009).** Les besoins nutritionnels pendant la grossesse. *23:28.*
- 61. TAMION, RAYNAUD-SIMON, CYNOBER (2012).** Aspects nutritionnels. Collection de la SRLF : 371-382.
- 62. TODD, HUDES, CALLOWAY (1993).** Food intakes measurement problems and approaches. *Am. J. Clin. Nutr.*63: 139-146
- 63. VALAT (1999).** Conséquences de la maigreur et de l'obésité sur la grossesse et l'accouchement. *Rev. Fr. Gynecol. Obstét.*94 :384-387.
- 64. WALKER (2000).** Fhs Direito. H UMANO 0 Alimenta9ao des afios conquistas. Saopoulo : Ed Coertez.

65. **WERGELAND & STAND (1998)**. Need for job adjustment in pregnancy. Early prediction based on work history. *Scand J Prim Health Care*.16: 90-4.

66. **ZAZZO (1995)**. Oligoéléments et grossesse. *Repr Hum Horm*. 8:539-545.

Annexe

Tableau A1 : la consommation journalière moyenne des nutriments chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

<i>nutriments</i>	<i>Femmes témoins</i>	<i>Femmes HTA</i>	<i>Femmes obese</i>	<i>Femmes diabétiques</i>
<i>AETQ k cal/j</i>	2350.73 ± 805.15	2059.62 ± 693.98	4032.52 ± 426.61	2193.03 ± 295.20
<i>PROTEINE (g)</i>	64.23 ± 24.09	56.22 ± 18.21	139.88 ± 28.38	56.8 ± 13.84
<i>glucide(g)</i>	306.18 ± 14.07	292.56 ± 54.001	563.82 ± 61.76	205 ± 38.87
<i>glucide simple(g)</i>	75.19 ± 22.29	54.95 ± 14.13	112.17 ± 38.50	22.36 ± 7.2
<i>glucide complexe(g)</i>	223.11 ± 18.69	170.24 ± 31.25	402.44 ± 96.87	214.33 ± 78.03
<i>FIBRE(g)</i>	39.94 ± 11.82	35.45 ± 9.44	43.56 ± 12.77	42.03 ± 14.82
<i>LIPIDE(g)</i>	70.87 ± 11.28	54.1 ± 17.37	109.14 ± 47.34	73.3 ± 14.6
<i>AGS(g)</i>	15.04 ± 4.43	12.68 ± 1.74	40.45 ± 10.14	25.07 ± 8.62
<i>AGMI(g)</i>	19.21 ± 6.51	15.57 ± 6.94	28 ± 9.22	32.37 ± 10.21
<i>AGPI(g)</i>	24.22 ± 8.70	25.8 ± 8.64	27.68 ± 4.65	24.67 ± 9.22
<i>CHL(g)</i>	313.3 ± 93.48	303.6 ± 83.34	442.5 ± 110.44	266 ± 68.72*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

Tableau A2 : apports journaliers en micronutriments témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

Nutriments	Femmes témoins	Femmes HTA	Femmes obese	Femmes diabétiques
SODIUM (mg)	2176.13 ± 395.55	1566.52 ± 286.79	3768.84 ± 360.06	2081.81 ± 448.59
MAGHNESIUM (mg)	303.12 ± 37.53	268.49 ± 39.81	402.84 ± 16.75	269.45 ± 33.18
PHOSPHORE (mg)	789.03 ± 291.79	604.92 ± 459.71	803.05 ± 161.21	619.42 ± 281.05
POTASSIUM (mg)	1814.4 ± 396.83	1581.72 ± 260.40	2890.36 ± 156.11	1664.75 ± 342.39
CALCIUM (mg)	701.32 ± 132.36	540.78 ± 181.13	702.1 ± 140.58	581.69 ± 149.39
FER (mg)	19.12 ± 8.93	18.38 ± 3.75	27.98 ± 6.03	14.98 ± 5.78
VIT A (ug)	234.76 ± 56.40	136.44 ± 54.79	165 ± 54.76	199.11 ± 60.85
VIT D (ug)	2.73 ± 0.57	2.52 ± 0.76	1 ± 0.27	2.58 ± 0.58
VIT E(mg)	9.39 ± 2.30	7.67 ± 1.63	7.18 ± 2.1	7.81 ± 2.18
VIT C(mg)	69.14 ± 13.05	64.66 ± 13.98	57.32 ± 12.96	66.07 ± 13.25

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

Tableau A3 : Répartitions énergétiques des nutriments consommés chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques

<i>Nutriments</i>	<i>Femmes témoins</i>	<i>Femmes HTA</i>	<i>Femmes obèse</i>	<i>Femme diabétique</i>
<i>Calories protéiques (K cal/j)</i>	256.92 ± 96.36	224.88 ± 101.04	559.52 ± 113.52	227.2 ± 55.38
<i>Calories glucidiques (K cal/j)</i>	1224.72 ± 296.28	1170.24 ± 416	2255.28 ± 274.04	823.12 ± 155.48
<i>Calories lipidiques (K cal/j)</i>	637.83 ± 101.52	486.9 ± 156.33	982.26 ± 326.06	659.7 ± 131.4

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

Tableau A4 : Proportions des nutriments consommées chez les femmes enceintes témoins, hypertendus, obèses, diabétiques.

<i>nutriments</i>	<i>Femmes témoins</i>	<i>Femmes HTA</i>	<i>Femmes obèses</i>	<i>Femmes diabétiques</i>
<i>Protéine (%)</i>	10.92 ± 4.09	10.88 ± 4.92	13.87 ± 2.81	5.63 ± 1.38
<i>Glucide (%)</i>	52.09 ± 12.6	56.81 ± 20.19	55.92 ± 6.79	37.53 ± 7.08
<i>Lipide (%)</i>	27.13 ± 4.31	23.64 ± 7.59	24.35 ± 8.09	30.08 ± 5.99

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

Tableau A5 : Pourcentage des acides gras saturés, acides gras mono insaturés, acides gras polyinsaturés chez les femmes enceintes témoins, hypertendues, obèses, diabétiques.

<i>nutriments</i>	<i>Femmes témoins</i>	<i>Femmes HTA</i>	<i>Femmes obèses</i>	<i>Femmes diabétiques</i>
<i>AGS</i>	21.22 ± 5.25	23.43 ± 7.21	37.06 ± 9.29	34.20 ± 10.91
<i>AGMI</i>	27.10 ± 9.18	28.78 ± 10.82	25.65 ± 8.44	44.16 ± 10.96
<i>AGPI</i>	34.17 ± 11.27	47.68 ± 11.97	25.36 ± 4.26	33.65 ± 12.57

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre la population comparées aux témoins est effectuée par le « t » de student. * p < 0.05 différence significative. ** p < 0.01 différence très significative.

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux HTA est effectuée par le « t » de student. \$ p < 0.05 différence significative. \$\$ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les obèses comparées aux diabétiques est effectuée par le « t » de student. € p < 0.05 différence significative. €€ p < 0.01 différence très significative

La comparaison des moyennes entre les diabétiques aux HTA est effectuée par le « t » de student. ¥ p < 0.05 différence significative. ¥¥ p < 0.01 différence très significative

Enquête sur les variables socio-économiques (guide d'entretien)

<u>Niveau scolaire :</u>	primaire	secondaire
	Supérieur	analphabète
<u>Habitat :</u>	immeuble	maison semi-collective
	Villa	maison ruine
	Baraque	
<u>Équipement sanitaire :</u>	- cuisine	- salle de bain
		- eau courant
<u>Taille de ménage :</u>	≤ 3 personnes	- ≥ 4 personnes
<u>Emploi :</u>	travail instable	ouvrier
	Enseignant	artisan
	Commerçant	secrétaire
	Sans emploi	autre
	Étudiant	cadre moyen
<u>Revenu globale de famille :</u>	- faible	- moyen
		- élevé
<u>Poids avant la grossesse :</u>		<u>Age :</u>
<u>Poids pendant la grossesse :</u>		<u>Taille :</u>
<u>IMC avant la grossesse :</u>		<u>Sexe :</u>
<u>IMC pendant la grossesse :</u>		
<u>Moyen de transport :</u>	voiture	bus
	Marche à pied	vélo
<u>Activité sportive :</u>	aucun	faible
	Moyenne (1 à 4h /semaine)	intense (4h à +/semaine)

Questions alimentaires (24)

Date

Nom

<i>Horaire</i>	<i>Nom de l'aliment et composition du plat</i>	<i>Quantité consommée</i>
<i>Petit déjeuner</i>		
<i>Déjeuner</i>		
<i>Gouter</i>		
<i>Diner</i>		
<i>Grignotage</i>		

- PETIT DEJEUNER -

- * Café
- * Thé
- * Lait entier
- * Lait écrémé
- * Chocolat
- * Pain
- * Biscuites
- * Gâteaux secs
- * Pâtisseries
- * Croissants
- * Confiture
- * Miel
- * Beurre
- * Margarine
- * Fromage blanc
- * Œuf

DEJEUNER

- Entrée :
- * pain
- * Laitue
- * tomates
- * Carottes
- * Concombres
- * Betteraves
- * Arti chou
- * Olives

- Plat principal

*** légumes**

*** pomme de terre**

*** Aubergines**

*** Poivron**

*** Chou vert**

*** Chou fleur**

*** Oignon**

*** Courgettes**

*** Ail**

*** Haricot vert**

*** Navet**

*** Légumes secs (pois cassé, lentille, haricots, pois chiche....)**

*** Riz**

*** Pates alimentaires**

- viande

*** Mouton**

*** Poulet**

*** Poisson frais**

*** poisson conserve – thon, sardine...)**

*** Sauce (mayonnaise et autre)**

- Dessert

*** Fruits frais de saison**

*** Fruit secs (datte....)**

*** Boisson**

*** Fromage**

GOUTER

- * Café
- * Thé
- * Pain
- * Biscuites
- * Gâteaux secs
- * Miel
- * Beurre
- * Confiture

DINER

- Entrée :
- * pain
- * Laitue
- * tomates
- * Carottes
- * Concombres
- * Betteraves
- * Arti chou
- * Olives
- * légumes
- * pomme de terre
- * Aubergines
- * Poivron
- * Chou vert
- * Chou fleur
- * Oignon
- * Courgettes

- * Ail
- * Haricot vert
- * Navet
- * Légumes secs (pois cassé, lentille, haricots, pois chiche....)
- * Riz
- * Pates alimentaires
- viande
- * Mouton
- * Poulet
- * Poisson frais
- * poisson conserve – thon, sardine...)
- * Sauce (mayonnaise et autre)
- Dessert
- * Fruits frais de saison
- * Fruit secs (datte....)
- * Boisson
- * Fromage

Résumé

Le but de notre travail est d'évaluer les apports alimentaires maternels en macronutriment et micronutriment, et voir l'effet de certains facteurs et socio économique sur le déroulement de la grossesse chez les femmes enceintes témoins, HTA, obèses, diabétiques âgées entre 18 et 45 ans de la région de Maghnia.

Notre étude nutritionnelle montre un déséquilibre alimentaire chez les population étudiées avec un apport énergétique journalier augmenté chez les obèses par rapport aux témoins, par contre, on note aucune différence significative n'est notée chez les HTA, et diabétiques comparées aux témoins.

Une augmentation de la consommation alimentaire des protéines, glucides, sucre simples et complexes, AGS et cholestérols, aussi bien de sodium, magnésium, phosphore, et du potassium chez les femmes obèses comparées aux témoins, HTA, et aux diabétiques.

Une diminution de la consommation alimentaire en vitamine A, D, E,C chez trois population étudiés comparées aux témoins est probablement à une baisse consommation des alimentaires riches en vitamine A,D,E,C.

Mots clés : statuts nutritionnel, consommation alimentaire, obésité, HTA, diabète.

Summary

The aim of our study was to evaluate maternal dietary intake of macronutrients and micronutrients, and see the effect of socio-economic factors and the course of pregnancy in pregnant control women, hypertension, obese, diabetes aged between 18 and 45 region Maghnia .

Our study shows a dietary nutritional imbalance in the population studied with a daily energy intake increased in obese compared with controls , by cons , there is no significant difference was noted in hypertension and diabetes compared with controls.

An increase in food intake of proteins , carbohydrates, simple and complex sugar, AGS and cholesterol , both of sodium , magnesium, phosphorus , and potassium in obese women compared to controls , hypertension, and diabetes.

A decrease in food consumption in vitamin A, D , E, C in three population studied compared to controls is probably a decrease consumption of food rich in vitamin A, D , E, C.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تقييم الاستهلاك الغذائي للأمهات من المواد الغذائية الرئيسية والمغذيات الدقيقة ، و معرفة تأثير العوامل الاجتماعية والاقتصادية أثناء الحمل عند النساء الشواهد مقارنة مع المصابات بارتفاع ضغط الدم ، السمنة ، والسكري عند الذين تتراوح أعمارهن بين 18 و 45 سنة بمنطقة مغنية.

أظهرت دراستنا خلافا في التوازن الغذائي عند الفئة المدروسة مع ارتفاع في كمية الطاقة اليومية عند الذين يعانون من السمنة مقارنة مع الشواهد، بالمقابل، لم يلاحظ أي اختلاف كبير عند المصابات بارتفاع ضغط الدم والسكري مقارنة مع الشواهد. زيادة في الاستهلاك الغذائي من البروتينات ، والكربوهيدرات، و السكريات البسيطة والمركبة ، الدسم المشبعة والكوليسترول ، كذلك الصوديوم ، والمغنيسيوم ، والفوسفور ، والبوتاسيوم عند النساء البدينات مقارنة مع الشواهد ، مع المصابات بارتفاع ضغط الدم ، ومرض السكري.

انخفاض في استهلاك الغذائي للفيتامين A,D,E,C عند الفئات الثلاث المدروسة مقارنة مع الشواهد و احتمال أن يكون

بسبب انخفاض في استهلاك الغذاء الغني بالفيتامينات A,D,E,C