



République Algérienne Démocratique et
Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique
Centre Universitaire El-wancharissi de
Tissemsilt



Institut de Sciences et de la Technologie
Département des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme
de Master académique en
Filière : Biologie
Spécialité : Biochimie appliquée

Présenté par : KACEL Saoussen

KHELIFI Ferdous Nourelhouda

Thème

**Etude épidémiologique et analytique sur le diabète et l'HTA de la femme
enceinte au niveau du service de la maternité dans la région de Tissemsilt**

Soutenu le,

Devant le Jury :

MOUSSAOUI Badr Eddine

KEHILI Houssef Eddine

HELLAL Nouria

Président

Encadreur

Examinatrice

M.A.A

M.C.B

M.C.B

CU-Tissemsilt

CU-Tissemsilt

CU-Tissemsilt

Année universitaire : 2019/2020

Remerciement

En tout premier lieu, nous remercions **ALLAH**, tout puissant, de nous avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés. et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu

À notre encadreur **Docteur KEHILI Housseem Eddine** , pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses encouragements, ses précieux conseils, sa confiance, sa patience,... tout au long de la réalisation de ce mémoire. Pour tout cela, nous tenons à vous exprimer nos sentiments de profonde gratitude.

Nos remerciements vont à **Monsieur MOUSSAOUI Badr Eddine** , qui nous a fait l'honneur de présider ce jury.

Nous présentons nos remerciements les plus sincères à **Madame HALLAL Nouria**, d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous tenons à remercier particulièrement **Madame Achoura** le chef service de la maternité de l'EPH de Tissemsilt et de l'administration, services GHR et le chef service de laboratoire **Madame Refisses Amel**, pour leur patience, leurs conseils et pour le suivi et l'intérêt qu'ils ont porté pour notre travail.

Nos remerciements s'adressent également à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation, pour leurs efforts tout au long des années d'études passés à l'université.

Nous dédions ce modeste travail en signe de respect, reconnaissance et de remerciement :

A nos chers **Parents**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de nos études.

A notre chère **Frères** et **Sœurs** pour leurs encouragements permanents, et leurs soutiens morales.

A toute notre **famille** pour leur soutien tout au long de notre parcours universitaire.

A tous nos camarades de 2eme Master BIOCHIMIE APPLIQUEE Années promotion 2019/2020.

Liste des abréviations :

HLA-G : l'antigène du complexe majeur d'histocompatibilité

IDO : Indolamine 2,3 dioxygénase

TH 2 : Les lymphocytes T (en anglais T helper) 2

TH 1:Les lymphocytes T (en anglais T helper)1

TGF-β: Le Facteur de croissance transformant bêta

IL 4: L'interleukine 4

IL 12 :L'interleukine12

OMS : Organisation mondiale de la santé

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

HPL : Humain placenta lactogène

GLUT4 : Le transporteur de glucose 4

IMC : Indice de Masse corporelle.

HB : Hémoglobine

KCN : Le cyanure de potassium

HT : Hématocrite

CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée

HELLP : Hemolysis (hémolyse). Elevated Liver enzyme (cytolyse hépatique).Low Platelet count (thrombopénie).

LDH: Lactate déshydrogénase

TGO: Transaminase glutamo oxaloacétique

TGP: Transaminase glutamo pyruvique

PE: Pré éclampsie

ATP: L'adénosine triphosphate

HGPO: Hyperglycémie Provoquée par voie Orale

FNS: L'hémogramme ou numération formule sanguine

TCK: Le Temps de Céphaline Kaolin

TP: Taux de prothrombine

EPH: Etablissement public hospitalière

GRH: Grossesse à haut risque

EDTA : Ethylène diamine tétra acétique acide

VGM :Le volume globulaire moyen

TGMH :La quantité d'hémoglobine contenue dans un globule rouge.

CCMH :La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

GB :Globule blanc

PN : Polynucléaire nitrophile

PE : Polynucléaire éosinophile

PB : Polynucléaire basophile

LYM :Lymphocyte

MON : Monocyte

PLAQ :Plaquette

ABO : Système ABO

RHD : Rhésus anti -D.

NADH: Nicotinamide adénine di-nucléotide

DG: Diabète gestationnel

GPT: Glutamique-pyruvique transaminase

Listes des tableaux

Tableau 1 : les valeurs normales de la numération sanguin chez les femmes enceintes.....	14
Tableau2 : Composition des réactifs pour l'analyse de TP.....	14
Tableau3 : Système ABO.....	15
Tableau4 : Composition des réactifs pour l'analyse d'urée.....	17
Tableau5 : Composition des réactifs pour l'analyse de créatinine.....	17
Tableau6 : Composition de réactif de travail pour l'analyse de TGP.....	18
Tableau7 : Composition de réactif de travail pour l'analyse de TGO.....	19
Tableau8 : Composition de réactif de travail pour l'analyse de glycémie.....	20
Tableau9 : Composition des réactifs pour l'analyse de protéines (total).....	20
Tableau10 : La valeur normale d'analyses biochimiques chez la femme enceinte	21
Tableau11 : Classification les résultats des maladies selon l'âge des femmes.....	22
Tableau12 : Représente le nombre de femmes enceintes propriétaires de RH selon le système ABO-RH.....	24

Liste des Figures :

Figure 1: La Différence entre la pression artérielle normale et l'hypertension artérielle.....	4
Figure 2: Lieu de déroulement de l'étude EPH de Tissemsilt.....	12
Figure3: Le groupe sanguin résultant après agitation.....	16
Figure 4: Répartition des maladies chez les femmes enceintes durant l'année 2019 dans la maternité de Tissemsilt.....	22
Figure5 : Nombres des malades diabétiques selon les tranches d'âge.....	23
Figure6 : Nombres des malades par l'HTA selon les tranches d'âge.....	24
Figure7 : Répartition du phénotypage des femmes enceinte ou ayant accouchées selon leur type du rhésus.....	27

Sommaire

-Remerciement	
-Liste des abréviations	
-Liste des tableaux	
-Liste des figures	
-Introduction	1

Partie I : Etude bibliographique

Chapitre I : Généralité sur les maladies de la femme enceinte

1-1-L'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	3
1-1-1-Définition et généralité.....	3
1-1-2-Les causes de l'hypertension artérielle	3
1-1-3-Types d'hypertension artérielle pendant la grossesse.....	4
1-1-3-1-Hypertension artérielle chronique.....	4
1-1-3-2- Hypertension artérielle gravidique.....	4
1-1-3-3- Hypertension artérielle pré-éclampsie	5
1-1-3-4- Pré-éclampsie surajoutée.....	5
2-2-Diabète et grossesse.....	5
2-2-1-La physiopathologie de diabète gestationnel.....	6
2-2-2-Facteurs de risque de diabète gestationnel.....	7

-Chapitre II: Les analyses biologiques des maladies de la femme enceinte

2-L'hypertension artérielle	8
2-1-Les paramètres biochimiques.....	8
2-1-1-NFS plaquette.....	8
2-1-2-Dosage de transaminase TGO-TGP.....	8
2-1-3-Protéinurie	8
2-1-4- Albuminurie.....	8
2-1-5-La créatinine plasmique.....	9
2-1-6-L'urée plasmatique.....	9
2-1-7-Acide urique.....	9
3-Les analyses biologiques pendant la grossesse atteinte d'une diabète	10
3-1-La glycosurie.....	10
3-2-La glycémie à jeun	10
3-3-L'hyperglycémie provoquée par voie orale(HGPO).....	10

Partie I : pratique

Chapitre III: Etude expérimentale

-1-Objectif.....	11
2-Lieu de déroulement de l'étude.....	11
3-Matériels.....	12
4-Les Méthodes :Les paramètres cliniques.....	13
4-1-Prélèvement sanguin	13
4-2-Les paramètres hématologiques.....	13
4-2-1-Numération formule sanguine.....	13
4-2-2-Le temps prothrombine.....	14
4-2-3-Le groupage sanguin.....	15
4-3-Les paramètres biochimiques	16
4-3-1-L'urée.....	16
4-3-2-La créatinine.....	17
4-3-3-Le transaminase TGO-TGP.....	18
4-3-4-La glycémie.....	19
4-3-5-Protéine totale.....	20

Chapitre VI : Résultats et discussions

Résultats.....	22
Discussions.....	25
Conclusion	28
Références bibliographiques	30
Annexes	
Résumés	

Introduction

Introduction

Introduction :

La grossesse est une semi-allogreffe temporaire qui survit pendant neuf mois. L'importance de cet événement pour la survie de l'espèce justifie que plusieurs mécanismes de tolérance s'installent dès le début de la grossesse, voire au moment de l'implantation pour certains d'entre eux. La description de ces mécanismes souligne l'importance centrale du trophoblaste et la richesse des moyens utilisés qui souvent impliquent les mêmes acteurs de l'immunité. (**Hanssens et al , 2012**)

Le système immunitaire, à travers ses deux principales composantes, l'immunité cellulaire et humorale, doit s'adapter à la greffe semi-allo génique que constitue le fœtus. Pour éviter le rejet du fœtus, plusieurs mécanismes physiologiques sont mis en œuvre. Ils font intervenir des mécanismes protecteurs propres ainsi que des adaptations de l'immunité innée et adaptative. Parmi les mécanismes protecteurs spécifiques. Le trophoblaste, interface entre le fœtus et les tissus maternels, n'exprime pas les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I et II conventionnel. La forte expression de HLA G sur les cytotrophoblastes joue un rôle dans la prévention locale contre l'activation des cellules «Natural killer » maternelles. Le placenta peut également protéger le fœtus des cellules T de la mère au moyen d'un mécanisme actif d'épuisement des nutriments. L'enzyme indoleamine 2,3-dioxygénase (IDO), qui est fortement exprimée par le trophoblaste, catabolise le tryptophane dont les cellules T ont besoin pour leur survie. L'immunité innée participe à la régulation de l'implantation du trophoblaste et au maintien de la grossesse. Les rôles des macrophages au niveau du site d'implantation du placenta et plus particulièrement de la décidue sont de deux ordres : ils participent à la défense antibactérienne mais aussi au remodelage tissulaire et à la création d'un microenvironnement favorable au maintien de la grossesse. (**King et al , 1997 ; Mabrouk et Hamana , 2016**)

La première ligne de défense contre de nombreux microorganismes et sont essentielles pour le contrôle des principales infections bactériennes. L'immunité innée fait aussi intervenir le système du complément et les cytokines ; leur action coordonnée aboutit à la mise en jeu d'une réponse immédiate, aboutissant à la phagocytose et à la destruction du pathogène. L'immunité innée participe à la régulation de l'implantation du trophoblaste et au maintien de la grossesse. (**Mabrouk et Hamana , 2016**)

-Le développement d'une immunité adaptative vis-à-vis d'un (ou plusieurs) antigène(s) découle de la reconnaissance de celui (ceux)-ci par des lymphocytes B ou T, dotés de récepteurs spécialisés. Cette interaction entraîne la prolifération et la différenciation des lymphocytes B et T en cellules effectrices. (**Mabrouk et Hamana , 2016**)

Introduction

-La régulation du système immunitaire pendant la grossesse est sous la dépendance des cytokines qui déterminent le profil cytokinique gestationnel. L'état physiologique de la grossesse est associé à un profil cytokinique particulier d'immunotolérance Th2, tandis que le risque d'accouchement prématuré correspond à une immuno-toxicité Th1. Le trophoblaste et la décidue sécrètent de l'IL-10, du TGF- β et de l'IL-4. Ces cytokines inhibent la réponse de type Th1 et favorisent la réponse de type Th2. En revanche, l'injection de cytokines qui activent la réponse Th1 comme l'interféron γ ou l'IL-12 provoquent une résorption fœtale. (Wegmann *et al*, 1993).

Notre travail a pour but :

- D'étudier et d'identifier les maladies les plus fréquentes chez les femmes enceintes dans la maternité de Tissemsilt.
- connaître les paramètres biologiques qui identifier les maladies.
- d'étudier les facteurs de risques de ces maladies chez les femmes enceintes.

Partie 1 : Etude bibliographique

Chapitre I : Généralité sur les maladies de la femme enceinte

Les complications de la grossesse sont des affections et des états pathologiques provoqués par la grossesse et/ou par des maladies qui existaient avant la grossesse. **(Nielsen , 2004)**

1-Les maladies gravidiques précoces :

1-1- L'hypertension artérielle pendant la grossesse :

1-1-1-Définitions et généralités :

Le flux sanguin coule dans les artères à une pression précise. La tension artérielle est la force exercée par le sang sur la paroi des artères aux de la circulation sanguine. **(Svahn , 2014)**

Cette pression est divisée en 02 :

→ Pression artérielle systolique (PAS), est la pression maximale au moment de la contraction de cœur. Ce dernier se contracte, il se vide et éjecte le sang dans les artères.

→ Pression artérielle diastolique (PAD), la pression est minimale lors du relâchement du cœur.

Ce dernier se remplit et n'éjecte plus le sang dans la circulation. La pression artérielle normale de l'adulte est définie comme une pression systolique égale ou inférieure à 120 millimètres de mercure (mmHg) et une pression diastolique inférieure ou égale à 80 mmHg. **(Ouologuem , 2005)**.L'hypertension artérielle est une augmentation pathologique de la tension artérielle.

1-1-2-Les causes d'hypertension artérielle :

L'HTA survenant au cours de la grossesse constitue une cause majeure de mortalité maternelle et fœtale à travers le monde. Environ 10% des grossesses compliquent par une HTA **(Lana , 2004)**.

Elle est caractérisée, comme l'HTA non gravidique, par une pression artérielle élevé (pression systolique ≥ 140 mm-Hg et une pression diastolique ≥ 90 mm Hg), après deux mesures consécutives séparées de quatre heures, au repos et en décubitus latéral gauche ou en position assise **(Boukhchahch , 2009)**, pour une grossesse normale, la pression artérielle diminue d'environ 20 à 30% de 7 semaines d'aménorrhées jusqu'aux environs de 24 à 28 SA. Cette diminution qui est dû à la baisse des résistances périphériques. **(James et al , 2004)**

Cependant, en cas d'une HTA il y a une augmentation des résistances périphériques totales, en rapport avec une vasoconstriction et un épaississement de la paroi artériolaire à l'origine de cette élévation de la pression artérielle systémique. **(Svahn , 2014)**



Figure 1 : la Différence entre la pression artérielle normale et l'hypertension artérielle
(Dekkiche et Smatti , 2018).

1-1-3- Types d'hypertension pendant la grossesse :

La classification de l'HTA de grossesse est faite selon deux critères qui sont la date d'apparition de l'HTA et la présence ou non de protéinurie. **(Dekkiche et Smatti , 2018)**

1- Hypertension chronique :

L'HTA chronique survient avant 20 semaines d'aménorrhée, elle touche environ 1-5% des femmes enceintes, avec une fréquence plus élevée chez les femmes obèses, les femmes âgées et les femmes noires. **(Ahenkorah , 2009)**

L'HTA chronique est antérieure à la grossesse, elle persiste après 12 semaines de postpartum (après l'accouchement) et elle n'est pas associée à une protéinurie (une protéinurie se définit comme l'excrétion urinaire de 300 mg de protéines en 24 h). Il s'agit d'une situation à faible risque maternel et fœtal. **(Bendrelle , 2014)**

2- Hypertension artérielle gravidique (HTAG) :

C'est une hypertension induite par la grossesse, qui apparaît pour la première fois après 20 semaines d'aménorrhée, sans protéinurie. **(Dahbi , 2014)**

Après 10 jours de post partum (après l'accouchement) il y a un retour de la pression artérielle normal. Elle est habituellement asymptomatique, et est donc découverte lors d'un examen systématique. **(Bendrelle , 2014)**

Elle touche 6 à 17 % des nullipares (femmes n'ayant jamais accouché) et 2 à 5 % des multipares (femmes ayant accouché au moins une fois). **(Bendrelle , 2014)**

3 -Hypertension artérielle pré-éclampsie :

La pré-éclampsie est une pathologie qui touche 5% des grossesses et qui est caractérisée par une hypertension artérielle se produit après 20 semaines d'aménorrhée et est associée à une protéinurie > 0.3 g/24 h. (**Lana et al , 2004 ; Charlotte , 2016**)

Selon la Society of Obstétrique Médecine d'Australie et de Nouvelle-Zélande, la pré-éclampsie groupe plusieurs critères comme :

- Des œdèmes d'apparition ou d'aggravation brutale
- Une uricémie supérieure à 350 umol/L
- Bilan hépatique anormale
- Une chute des plaquettes sous les 150 000 par minute
- Un retard de croissance in utéro (**Fontaine , 2009**)

4- Pré-éclampsie surajoutée :

Elle se définit par l'apparition secondaire d'une protéinurie supérieure à 300 mg/24 heures chez une femme atteinte d'une HTA chronique, usuellement durant le troisième trimestre de grossesse (**Bendrelle , 2014**).

2-2- Diabète et grossesse :

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

Le diabète est une maladie fréquente, connue depuis fort longtemps, très répandue en ce XXIème siècle. C'est une pathologie chronique, caractérisée par une hyperglycémie. Lorsque la glycémie dans le sang, mesurée à jeun, devient supérieure à 1,26 g par litre, la personne est considérée comme diabétique. Cette maladie est incurable, mais peut néanmoins être traitée efficacement (**Buysschaert , 2001 ; Racciah , 2006**).

Le diabète est un désordre du métabolisme lipidique, glucidique et protéique attribué à la production diminuée de l'insuline ou à une résistance anormale à cette hormone qui entraîne une hausse du taux de glucose (**Ada , 2016**).

-On inclut sous le vocable du diabète et grossesse les femmes ayant un diabète permanent connu : diabète de type I, insulino-dépendant, ou diabète de type II, non insulino-dépendant ; et les femmes chez lesquelles on découvre un diabète ou une intolérance au glucose au cours de la grossesse appelé le diabète gestationnel. Toutes ces formes de diabètes sont caractérisées par une

Chapitre I : Généralité sur les maladies de la femme enceinte

hyperglycémie maternelle. or, l'hyperglycémie est toxique pour le fœtus. (Hattab et Maatoug , 2017)

2-2-1- La physiopathologie de diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel est la conséquence d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement au cours de la grossesse. (Valle et al , 2011)

Ce défaut d'adaptation est provoqué par une réponse insulinaire insuffisante à une charge glucidique ou par une résistance excessive à l'action de l'insuline, ou par les deux phénomènes à la fois. L'insulinorésistance résulte d'un effet «anti-insulinaire » des hormones produites par le placenta comme la HPL (human-placental-lactogène) ou d'une altération du transport de glucose suite à une réduction du nombre de GLUT4 et une diminution de la phosphorylation de la tyrosine de la sous unité du récepteur à l'insuline. (Beucher et al , 2010)

-Lors du premier trimestre de grossesse, une augmentation de la sensibilité à l'insuline avec une prédisposition à une hypoglycémie peut être vécue par certaines femmes par la diminution de seuil rénal de réabsorption du glucose ainsi que par la consommation de glucose par le fœtus lors de l'organogénèse (formation des organes et des systèmes). Puis, au cours du deuxième et du troisième semestre, il y a un surcroît des besoins en insuline qui augmente avec le terme. C'est lors du deuxième trimestre qu'il existe une tendance à l'hyperglycémie par l'augmentation de l'insulinorésistance mais celle-ci devient très importante au troisième trimestre.

Lors du troisième trimestre le glucose traverse le placenta par un mécanisme de diffusion facilitée et stimule la sécrétion insulinaire pancréatique foetale. En cas de diabète gestationnel, il existe alors chez le fœtus, dû à l'hyperglycémie maternelle, un hyperinsulinisme fœtal responsable de la macrosomie et des complications néonatales. (Dray et al , 2009)

L'insulinorésistance est liée à la production croissante des hormones placentaires telles que la progestérone, les œstrogènes l'hormone lactogène placentaire (HPL), et peut amener à une diminution de la tolérance au glucose. D'autres hormones telles que la leptine (hormone qui régule les réserves de graisse dans l'organisme et contrôle la sensation de satiété), la prolactine (qui a un effet lactogénique) et le cortisol ont également un rôle d'insulinorésistance et voient leur sécrétion stimulée lors de la grossesse. Ces hormones sont particulièrement diabétogènes. L'insulinorésistance est majorée par une obésité, ou une inactivité, elle entraîne donc une augmentation progressive des besoins en insuline. Une femme n'ayant pas de diabète gestationnel avant sa grossesse, mais présentant des facteurs de risque, est susceptible de développer un trouble de la tolérance aux glucides. (Maunans , 2019)

Le pancréas augmente alors sa production d'insuline pour maintenir une glycémie normale. Malgré l'accroissement de toutes ces hormones, la plupart des femmes enceintes parviennent à

Chapitre I : Généralité sur les maladies de la femme enceinte

maintenir un équilibre glycémique normal par l'augmentation de la production d'insuline qui résulte en un hyperinsulinisme réactionnel. Mais lorsque le mécanisme d'adaptation de l'insuline est déficient et que l'insulino-sécrétion est insuffisante tout particulièrement en postprandiale, un trouble glycémique apparaîtra. La persistance d'une glycémie anormalement élevée traduit le développement d'un diabète gestationnel. **(Blumental et al , 2009 ;Maunand , 2010)**

2-2-2- Facteurs de risque du diabète gestationnel :

Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont: l'âge maternel (> 30 ou 35 ans), le surpoids maternel avant la grossesse (IMC > 25 kg/m²), la prise de poids excessive pendant la grossesse, l'origine ethnique (origine indienne et asiatique, notamment chinoise ; le risque chez les races noires et hispaniques est plus controversé), les antécédents familiaux de diabète, les antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie, les antécédents d'hypertension artérielle. **(Jacqueminet , 2010)**

*Chapitre 02 :
les analyses biologiques des maladies
de la femme enceinte*

1- L'hypertension artérielle :

1-1-Les paramètres biochimiques :

Il comporte les examens suivants :

1-1-1-NFS plaquettes:

Au cours d'une pré-éclampsie l'élévation de l'hématocrite au-delà de 40% traduit une hémococoncentration, donc une baisse de la volémie responsable d'une diminution de la perfusion utéro-placentaire, source d'un retard de croissance intra-utérin.

Une thrombopénie ($<100.000/mm^3$) est facteur de mauvais pronostic car elle constitue un indice d'une CIVD et est un des éléments de la triade biologique du HELLP syndrome .

La découverte d'une thrombopénie doit pousser à rechercher les autres paramètres du HELLP syndrome, notamment la recherche d'une cytolysé hépatique par le dosage des transaminases et une hémolyse qui se traduit par une chute de l'hémoglobine associée à une présence de schizocytes dans le sang périphérique (GE).

L'hémolyse peut aussi être traduite par une élévation des LDH, une élévation de la bilirubinémie ou une chute de l'haptoglobine. (Edouard , 2003)

1-1-2-Dosage des transaminases (TGO, TGP) :

Les transaminases TGO, TGP sont des enzymes présentes dans un grand nombre de tissus humains. Ces enzymes jouent un rôle important dans le métabolisme des protéines. La mesure de leurs activités permet de mettre en évidence une cytolysé, de localiser d'un organe et de déterminer l'étendue de la nécrose. (Benamara et Kheirat , 2017)

1-1-3- Protéinurie :

Elle fait partie de l'examen clinique de toute patiente enceinte et particulièrement de la patiente hypertendue, elle sera répétée.

La protéinurie est la plus fréquente des anomalies urinaires, elle se définit par la présence de protéines dans les urines (Protéinurie) à un taux supérieur à 150 mg (soit 0,15 g) par 24 heures. La protéinurie peut être détectée à la bandelette urinaire quand son taux est > 300 mg/l et elle doit être confirmée par un dosage pondéral au laboratoire (protéinurie des 24h). La bandelette urinaire ne détecte que l'albumine parmi toutes les autres protéines qui peuvent exister dans les urines.

Une protéinurie est toujours pathologique, sauf dans une seule situation où la protéinurie de 300mg/24 est considérée comme normale : la grossesse. (Benamara et Kheirat , 2017)

1-1-4-Albuminurie:

Le dépistage biologique repose avant tout sur la recherche d'une protéinurie significative. Le dépistage est pratiqué par dosage de l'albumine sur un échantillon urinaire qui sera complété par une quantification sur 24h en cas de concentration proche de 0,5g/l. Dans certaines situations à haut

Chapitre II : les analyses biologiques des maladies de la femme enceinte

risque de PE (néphropathie préexistante), l'albuminurie de 24h est quantifiée régulièrement afin de dépister précocement une majoration de l'albuminurie traduisant une aggravation de la néphropathie avec ou sans PE surajoutée. **(Huiissoud et al , 2008)**

1-1-5-La créatinine plasmique :

La créatinine plasmique et urinaire est le reflet fidèle de la masse musculaire globale, c'est une substance endogène produit du catabolisme musculaire, sa concentration plasmique des entres du renouvellement de la masse musculaire et de la filtration glomérulaire. **(Metais , 1989)**

La créatinine résulte de la déshydratation de la créatinine obtenue à partir de l'action guanidoxcétique. Dans la cellule musculaire la créatinine fixe du phosphate à partir de l'ATP et se transforme en phosphocréatinine, se cyclise en perdant son phosphate et donne la créatinine qui n'est pas utilisable par le muscle. L'élimination de la créatinine est exclusivement urinaire, au niveau du néphron, la créatinine subit une filtration glomérulaire et n'est suivie pratiquement de réabsorption de filtration glomérulaire. **(Luis , 1989)**

1-1-6- L'urée plasmatique :

L'urée varie autour d'une valeur moyenne de 100 à 300 mmol/L en fonction des apports, un taux sanguin correspond à des apports quotidiens de poids, même les apports protidiqes conduisent à un taux supérieur, c'est la filtration glomérulaire qui le réduit respectivement. a l'apport, elle restera constante si les apports protidiqes sont réduits parallèlement à la réduction de la filtration. La clairance de l'urée est également influencée par le volume de la diurex ce qui laisse suggérer une réabsorption de l'urée plutôt qu'un processus de transport active **(Luis , 1989)**.La clairance de cette substance est .augmentée au cours de la grossesse normale et le taux de l'urée plasmatique est abaisse aussi de valeur égale à d'urée sanguin considérée comme normale chez une femme en dehors de grossesse traduise le débit d'insuffisance rénale chez une grossesse gestationnel **.(Fournien , 1992)**

1-1-7-Acide urique :

C'est le marqueur des personnes atteintes de la goutte, il augmente sous diurétique, en cas d'insuffisance rénale et chez les personnes sous chimiothérapie ou atteintes de cancers. Le dosage de l'acide urique peut aussi être demandé en cas de grossesse et de calculs rénaux. **(Benamara et Kheirat , 2017).**

Chapitre II : les analyses biologiques des maladies de la femme enceinte

2-Les analyses biologiques pendant la grossesse atteinte d'une Diabète :

- Les examens courants de dépistage du diabète avec les dosages de :

2-1-La Glycosurie :

Analyse permet de détecter la présence de glucose dans les urines., Elle doit être interprétée en fonction de la glycémie.(Trinder ,1969 ; Borel , 1984)

2-2-La Glycémie à jeun :

Taux de glucose dans le sang qui sert de support pour le diagnostic et l'appréciation de la gravité d'un diabète sucré, N = 4,1 - 6,1 mmol/l chez l'adulte. (Trinder ,1969 ; Borel , 1984)

2-3- L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) :

Une épreuve fonctionnelle plus sensible que la glycémie dans la mise en évidence de l'état pré-diabétique ou du diabète asymptomatique.

- Les examens biochimiques courants dans l'exploration du pancréas exocrine. ici, on dose le plus souvent une enzyme pancréatique, l'amylase dans le sang (amylasémie) et dans les urines (amylasurie).
- Les examens de dépistage de la goutte avec principalement le dosage de l'uricémie. (Trinder , 1969 ; Borel , 1984).

Chapitre 03 :

Partie expérimentale

1-Matériels et méthodes :**1-1-Objectifs :**

Le but recherché à travers cette étude expérimentale est de savoir le nombre des femmes enceintes exposés par le diabète ou l'hypertension artérielle pendant la grossesse dans la maternité de Tissemsilt durant l'année 2019.

- Étudier les analyses biologiques nécessaires pour confirmer les maladies liées à la grossesse.
- Connaître la tranche d'âge la plus vulnérable à ces maladies.
- Découvrez le nombre de femmes enceintes propriétaires de RH selon le système ABO-RH.

1-2- Lieu de déroulement de l'étude :

Notre étude statistique a été menée dans le service de gynécologie obstétrique au niveau de l'EPH de Tissemsilt.

Cette maternité été ouvert en juillet 2000 .il est compose de 3 service avec une chef service coordinatrice et 2 chef service dans : service de maternité, service suite de couche, service grossesse à haut risque GRH.

-Service de maternité compose de :

- 23 Sages femmes
- 4 Aides soignant (ATS)
- Assistant sociale
- Assistant médicale
- 2 Gynécologies
- 1 Médecin coordinateur
- 1 Médecin généraliste.

-Service de grossesse à haut risque compose de ;

- 5 Infirmiers de santé publique (ISP)
- 7 Aides soignant (ATS).



Figure02: Lieu de déroulement de l'étude EPH de Tissemsilt.

-Matériel :

-Des seringues jetables ou épicrâniennes avec un adaptateur.

- Compresse, garrot, gant, antiseptique.
- Portoirs en plastique.
- Des micropipettes variables (10-1000 μ l).
- Des tubes héparines.
- Centrifugeuse.
- Eau distillée, les réactifs, les étalons.
- Spectrophotomètre, Coulter FNS
- Embouts.
- La plaque d'opaline

-L'ensemble des tests demandés par un gynécologue pour une femme enceinte afin de diagnostiquer la présence ou l'absence de certaines maladies affectant les grossesses :

- FNS
- TP
- Le groupage sanguin
- Urée, créatinine
- Les transaminases TGO, TGP
- Glycémie

- Protéine total

-Les Méthodes :**1- Les paramètres cliniques :****1-1 Le prélèvement sanguin :**

Chez les femmes enceintes, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli

- Le sang prélevé (maternel) est recueilli dans des tubes EDTA préalablement étiquetés et Numérotés pour chaque patiente, puis centrifugés à 3000 tours pendant 15 min.

Pour le dosage de quelques paramètres biochimiques (glucose, triglycérides, créatinine et l'urée) et des tubes citrates pour le dosage de quelques paramètres hématologique sauf FNS et le groupage sanguin.

1-2-Les paramètres hématologiques :**1-2-1-Numération formule sanguine :**

-C'est l'étude quantitative des éléments du sang :les érythrocytes ,l'hémoglobine ,hématocrites (taux d'hémoglobine dans les globules rouges) ,

- calcules des constantes hémato-métriques :

$$VGM = hte/GR \times 10$$

$$VN = 82-95 \text{ fl } (\leq 82 \text{ microcytose, } \geq 95 \text{ macrocytose})$$

$$TGMH = Hb/\text{nombre GR}$$

$$VN = 27-38 \text{ pg}$$

$$CCMH = Hb/hte \times 1000$$

$$VN = 32-35 \text{ g/dl } (\leq 32 \text{ hypochromie})$$

- calcules la quantité des globules blancs :

- Polynucléaire neutrophyles

-Polynucléaire éosinophyles

-Polynucléaire basophyles

-Lymphocytes

-Monocytes

-Les plaquettes.

Tableau01 : Les valeurs normales de la numération sanguin chez les femmes enceintes

Les éléments de sang	Valeurs normales
GR	3.6-5.5g/l
HB	11-15g/dl
Hte	35-46%
VGM	76-93 f/l
TGMH	22-32pg
CCMH	32-36%
GB	4.9-12g/l
PN	1.5-8g/l
PE	0.05-07g/l
PB	0.005g/l
LYM	1.5-6.5g/l
MON	0.1-0.6g/l
PLAQ	150-450g/l

1-2-2- Le temps prothrombines : (kit CYPRESS DIAGNOSTICS) (ANNEXE 1)

Le temps de prothrombine (TP) ou temps de quick explore des anomalies dans les VII(voie extrinsèque de la coagulation)et facteurs II ,V, X et fibrinogène (la voie finale commune de la coagulation).des valeurs élevées sont observées dans une variété de conditions comme d'avitaminose K ,d'hépatopathie ,ou une anomalie héréditaire dans la voie de coagulation.

Le test est aussi utilisé pour la surveillance du traitement anticoagulant oral.

-principe :

Lorsque le plasma citrate est recalifié en présence d'une concentration élevée en réactif de facteur III (thromboplastine tissulaire), les facteurs de la voie extrinsèque de coagulation sont activés ; le temps de coagulation du plasma est alors mesuré.

Tableau02 : composition des réactifs pour l'analyse de TP

Réactif 1	Thromboplastine, extraite de tissu cérébral de lapin
Réactif 2	Tampon contenant des ions de calcium azoture de sodium

-préparation conservation :

- Reconstituez une fiole : R1 thromboplastine avec 1 fiole R2 tampon du même lot.
- Maintenez la thromboplastine à une température comprise entre 15 et 25°C pendant 30min .
- Retournez lentement la fiole avant utilisation, ne l'agitez pas, évitez le contact du liquide avec le bouchon, utilisez un barreau d'agitateur si nécessaire.

- Conservation et stabilité :

Tous les réactifs sont stables entre 2-8°C jusque la date de péremption indiquée
 Stabilité après reconstitution : 8heures à 37°C ,1jour à 22°C, 2 jours à 16°C ,12jours à 2-8°C , ne congelez pas.

-Méthode :

- 1-Amenez la réactive thromboplastine à 37°C pendant 10minutes.
- 2-Dosez 100ul sérum, mettez à incuber pendant un temps constant 2min à 37°C.
- 3-ajouter 200ul de la réactive thromboplastine.
- 4-Démarrez le chronomètre immédiatement, mélangez et mesurez le délai de formation du caillot.

- les valeurs normales : 13-15second = 90-95%.

1-2-3-Le Groupage sanguine :**-Principe (système ABO) :**

La technique d'agglutination directe sur plaque utilisée pour la recherche des antigènes (A, B), Les hématies normales pourvues de l'antigène correspondant au réactif contenant l'anticorps spécifique agglutineront en présence du réactif, en revanche les hématies dépourvues de l'antigène n'agglutineront pas. (BEGHDAD et ZAZOUA , 2014)

Tableau03 : Système ABO

Groupe sanguin	Antigènes érythrocytaire	Anticorps plasmatique
O	Aucun	Anti- A et Anti -B
A	A	Anti -B
B	B	Anti -A
AB	A et B	Aucun

-Méthode :

- Bien dégraisser la plaque d'opaline à l'alcool.
- Déposer dans l'ordre sur la plaque :
 - 1 goutte de sérum-test anti A.
 - 1 goutte de sérum-test anti B.

1 goutte de sérum-test anti AB.

-Déposer, toujours dans le même ordre sur chacune de ces gouttes, une goutte de suspension globulaire à tester.

- L'agglutination résultante après agitation pendant 02min (Robert .schmidt).

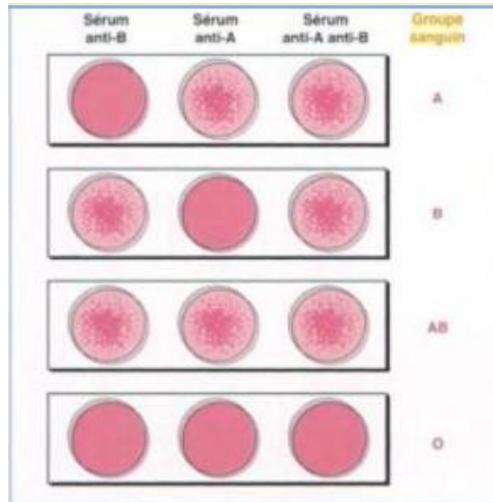


Figure03: Le groupe sanguin résultant après agitation . (Naimi S et Medjahdi F , 2016)

-Réaction positive : les hématies agglutinées apparaissent comme des conglomérats rouges espacés de liquide clair et limpide de la couleur du réactif initial ou du sérum du patient.

-Réaction négative : le mélange globules rouges/sérum donne une teinte homogène (**Naimi S et Medjahdi F, 2016**)

-Principe le groupage RHD :

Est indissociable du groupage ABO ; il consiste à rechercher l'antigène RHD sur les hématies au moyen de sérum test anti-D. (**Naimi et Medjahdi , 2016**)

-Méthode :

-Déposer sur la plaque une goutte de suspension globulaire à tester.

-Ajouter à cette goutte une goutte de réactif anti-D.

-Recherche d'agglutination après agitation pendant 02min 4.

RH⁺: les hématies agglutinées .

RH⁻: le mélange globules rouges/sérum donne une teinte homogène.

1-3- Les paramètres biochimiques :

1-3-1- L'urée : (kit Biomaghreb) (ANNEXE2)

Principe : L'urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :



Les ions ammonium, en présence de salicylate et d'hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (dicarboxylindophenol) dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

Tableau04 : Composition des réactifs pour l'analyse d'urée

Réactifs	Constituons	La quantité
Réactif 1	Tampon	
Réactif 2	EDTA Salicylat de sodium Nitroprussiate de sodium Uréase Phosphate PH6.7	2mmol/l 60mmol/l 32mmol/l 30000U/l 60mmol/l
Réactif 4	Hypochlorite de sodium Hydroxyde de sodium	40mmol/l 150mmol/l

-Préparation et stabilité :

Le réactif 4 est à compléter avec 10ml d'eau distillée : réf .20141, 450ml d'eau distillée.

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 : réactif A.

Les réactifs de travail sont stables ; 6 mois à 2-8°C, 14 jours à 20-25°C.

-Méthodes :

-Ajoutez 1000ul réactif 4 dans 10ul d'échantillon (sérum).

-Ajoutez 1000ul R1 dans l'échantillon précédant + 1000ul R2.

-Après chaque réaction incubés pendant 5min à 37°C.

1-3-2-Créatinine :(kit Biomaghreb) (ANNEXE3)

Principe : La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique .la vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Tableau05: Composition des réactifs pour l'analyse de créatinine

Réactifs	Constituons	La quantité
Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mmol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5mmol/l
Réactif 3 standard	Créatinine	2mg/dl 20mg/l

		176.8µmol/l
--	--	-------------

-Préparation et stabilité :

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail : mélanger à parts égales R1 et R2 stabilité ; 1 mois à 20-25°C.

-Méthodes :

-Ajoutez 1000ul de réactif dans 10ul sérum .

-Incubez 30second à 37°C.

1-3-3- Transaminases (TGO-TGP) :(Quimica clinic Aplicada.S.A) (ANNEXE4)**-Principe TGP:**

L'enzyme glutamique -pyruvate transaminase(GPT), actuellement ALT, catalyse la réaction entre la L-alanine et l'acide α-cétoglutarique .l'acide pyruvique formé est réduit par le cofacteur NADH en présence de l'enzyme auxiliaire LDH.

Dans des conditions de réactif optimales est directement liée à la concentration d'enzyme GPT dans l'échantillon :

**Tableau06 : Composition de réactif de travail pour l'analyse de TGP**

Réactifs	La quantité
Tampon tris-HCL PH 7.6	90Mm
L-alanine	500Mm
Acide-α-cétoglutarique	17mM
NADH	0.18Mm
LDH	≥800U/L

Conservation et stabilité :

Conservés au réfrigérateur entre 2-8°C les composant du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indique sur l'étiquette .

Stable pendant 4 semaines entre 2-8°C et 3 jours à température ambiante (≤25°C) à l'abri de la lumière.

Principe TGO :

l'enzyme transaminase glutamique- oxaloacétique (GOT) actuellement AST catalyse la réaction entre l'acide L-aspartique et l'acide α -cétoglutarique. L'acide oxaloacétique forme est réduit par le cofacteur NADH à l'aide d'enzyme MDH auxiliaire, produisant un changement de l'abs du milieu, formule contient également de la LDH pour supprimer le pyruvate endogène pour éviter les interférences.

Dans des conditions de réaction optimales Δ Abs/min directement liée à la concentration d'enzyme GOT dans l'échantillon.

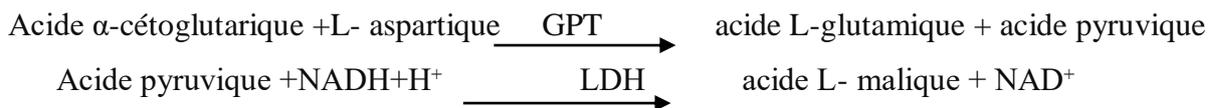


Tableau07:Composition de réactif de travail pour l'analyse de TGO

Réactifs	La quantité
Tampon tris-HCL PH 7.6	80Mm
L-aspartique	240Mm
Acide- α -cétoglutarique	12Mm
NADH	0.18Mm
LDH	$\geq 800\text{U/L}$
MDH	$\geq 600\text{U/L}$

-Méthode d'analyse les transaminases TGO/TGP :

-Ajoutez 1000ul de réactif dans 10ul sérum.

-Incubez 1minute à 37°C.

1-3-4-la Glycémie :(Kit BioSystems)

-Principe : Le glucose présent dans l'échantillon donne , selon les réaction couplée décrites ci-dessous un complexe coloré quantifiable par spectrophotomètre.

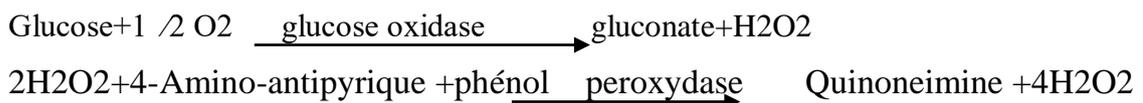


Tableau08: Composition de réactif de travail pour l'analyse de glycémie

Les réactifs	Le continuée	La quantité
Réactif A	Phosphate Phénol Glucose oxydase Peroxydase Alinoantipyrine	100mmol/l 5mmol/l ≥10mmol/l ≥1mmol/l 0.4mmol/l PH7.5
Réactif S : Ethanol glucose /urea/ créatinine : Etalon primaire en solution Aqueuse	Glucose Urea Creatinine	100mg/dl(5.55mmo/l)

-Préparation et conservation :

Réactif A et étalon S sont prêts a l'emploi

Réactif A	1×50ml	1×200ml	1×500ml	1×1l
Etalon S	1×5ml	1×5ml	1×5ml	1×5ml

Les réactifs et étalon doivent être conservée à 2-8 C .bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation .dans ces conditions ils resteront stables jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

-Méthode :

-Ajoutez 1000ul de réactif dans 10ul sérum.

-Incubez 10minute à 37°c.

1-3-5-Protéines (total): (Kit BioSystems) (ANNEXE5)**-Principe de la méthode :**

La protéine présente dans l'échantillon réagit avec les ions cuivre en milieu alcalin , pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotomètre.

Tableau09: Composition des réactifs pour l'analyse de protéines (total)

Réactif A	6mmol/l Acétate de cuivre +iodure de potassium 12mmol/l+ 1.15mmol/l de hydroxyde de sodium
Réactif B	Etalon de protéine (albumine bovine)

-Conservation :

Réactif A : conserver à 2-30°c

Réactif B(Etalon de protéine): conserver à 2-8°c

-Méthode :

-Ajoutez 1000ul de réactif dans 20ul sérum

-Incubez 10minute à 37°c.

Tableau10: La valeur normale d'analyses biochimiques chez la femme enceinte.

L'analyse biochimique	La valeur normale
L'urée	0.7-1.5g/l
Créatinines	2.5-7.5mg/l
TGO/ TGP	≤ 30UL
Glycémie	0.7-1.5g/l
Protéine	60-80g/l

chapitre04 :

Résultats et discussions

Résultats et Discussions:

Grâce au dossier statistique du Département d'obstétrique, nous obtenons les résultats Suivants :

Nombre total de femmes entrées en obstétrique (2019): 8 156 l femmes enceintes.

Nombre des femmes enceintes non infectées : 7674 femmes.

Nombre total des femmes enceintes malades : 482 femmes.

Distribué à deux maladies :

Pression artérielle : 444 Malade (total).

Diabète : 38Malade (total).

Nombre des femmes enceintes non infectées	Nombre total des femmes enceintes malades	
	482 femmes	
7674	HTA	Diabète
	444	38

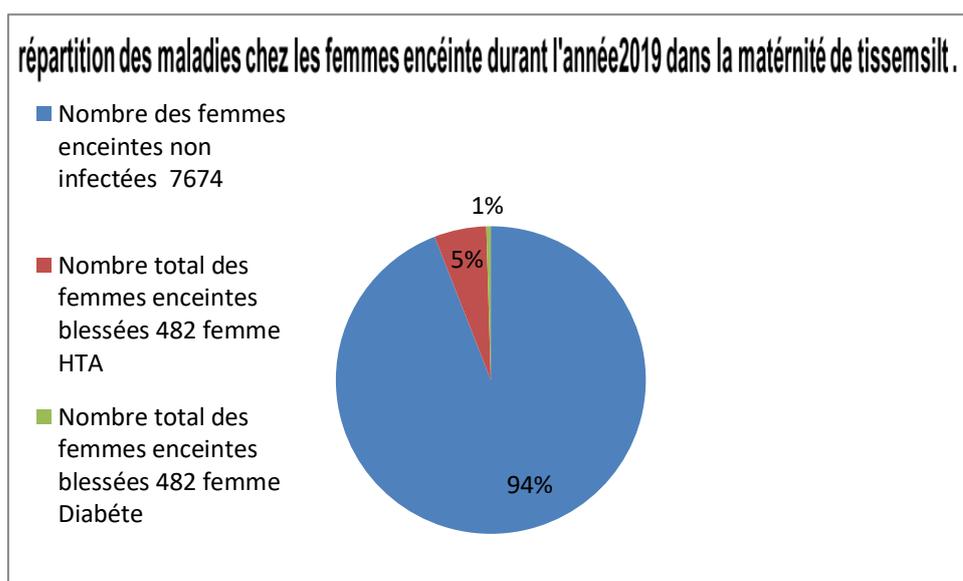


Figure4 : Répartition des maladies chez les femmes enceintes durant l'année 2019 dans la maternité de Tissemsilt

Tableau11 : Classification les résultats des maladies selon l'âge des femmes

Age des malades	≤ 20	20-25	26-30	31-35	36-40	41-45	≥45
HTA	1	19	100	126	95	61	3
Diabète	0	2	3	6	6	3	0

- D'après les dossiers statistiques de maternité de Tissemsilt pour l'année 2019, environ 38 femmes enceintes atteintes de diabète ont été environ 1% sur le nombre total de femmes incluses dans la maternité.

444 femmes souffraient d'hypertension, soit environ 5% sur le nombre total de femmes enceintes.

1-Diabète :

-Notre étude concerne 38 diabétiques parmi : 8 156 1 femmes enceintes soit 1%

Selon l'âge de la mère :

L'âge des femmes enceintes ayant un diabète varie entre 20 et 45 ans avec un âge

Moyen de 31ans et prédominance de la tranche d'âge entre 31 et 40ans.

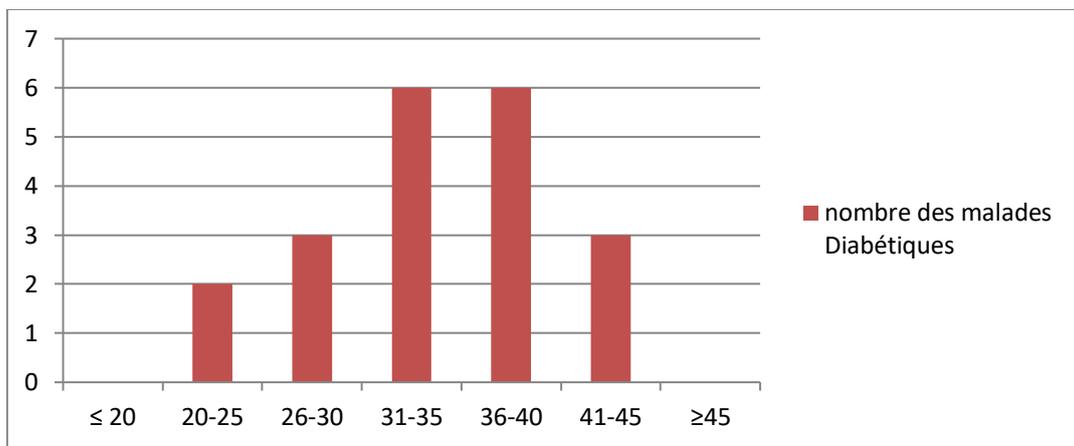


Figure 5: Nombre des malades Diabétiques selon les tranches d'âges

Les colonnes graphiques représentent le nombre de patients diabétiques en fonction de leur âge.

Nous constatons que plus l'âge est élevé, plus la susceptibilité à l'infection est élevée, le pic étant les femmes enceintes entre 30 et 40 ans avec 6 personnes pour l'année 2019.

2-L'hypertension artérielle :

-Notre étude concerne 444 parmi : 8 156 1 femmes enceintes soit 5%.

Selon l'âge des femmes enceintes :

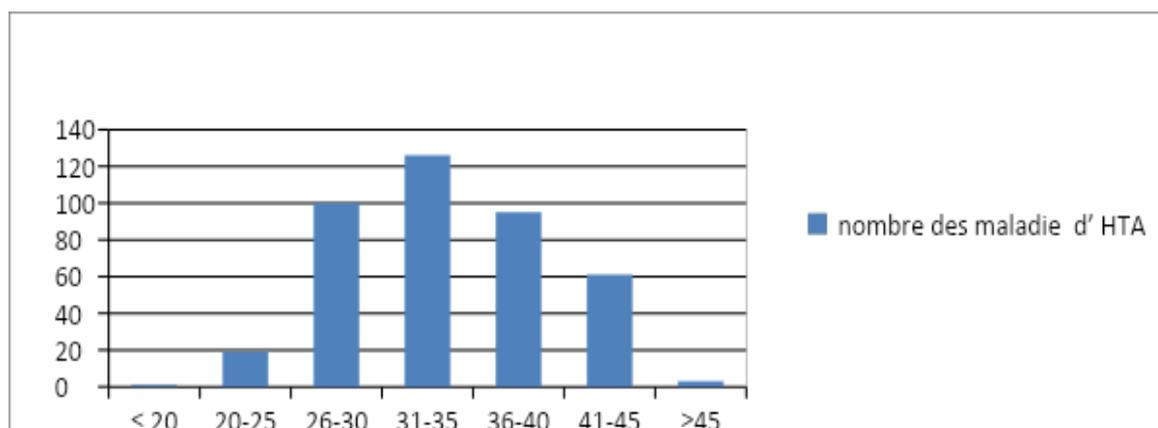


Figure6 : Nombres des malades par l'HTA selon les tranches d'âge

Les colonnes graphiques représentent le nombre de personnes souffrant d'hypertension artérielle en fonction de leur âge entre 20 à 45 ans, avec un âge moyen de 35 ans , car nous notons que plus l'âge est élevé, plus la sensibilité à l'infection est élevée, ce qui atteint un pic pour les femmes enceintes âgées de 26 à 35 ans avec 126 personnes pendant l'année 2019

3-Système ABO-RH :

-D'après les dossiers statistiques d'ABO-RH de maternité de Tissemsilt pour l'année 2019 on a obtenu :

Tableau12 : Représente le nombre de femmes enceintes propriétaires de RH selon le système ABO-RH

ABO-RH	Nombre des femmes enceintes
RH-	513
RH+	7643

Le tableau représente le nombre de femmes enceintes propriétaires de RH selon le système ABO-RH, Le nombre de femmes enceintes atteint 513 de RH⁻ Approximativement % 6 et 7643 de RH⁺ avec 94%.

Discussion :

La grossesse entraîne de nombreux changements dans l'organisme d'une femme, dont la plupart disparaissent après l'accouchement. Ces changements provoquent certains symptômes, qui sont normaux. Cependant, certaines maladies, telles que le diabète gestationnel, peuvent se développer durant la grossesse.

Le diabète gestationnel (DG) est la conséquence d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement au cours de la grossesse (**Valle et al , 2011**) Le glucose est le principal nutriment acheminé au fœtus par l'intermédiaire du placenta (**Vambergue , 2011**). La grossesse s'accompagne de modifications métaboliques glucidiques afin de répondre aux besoins énergétiques du fœtus. Pendant la grossesse, il se crée un état diabétogène, une insulinorésistance s'installe et s'amplifie tout au long du troisième trimestre. (**Vambergue , 2011**)

-Pendant la grossesse , le placenta sécrète des hormones qui peuvent conduire à l'accumulation de glucose dans le sang. Le pancréas peut produire suffisamment d'insuline pour traiter la question, mais s'il échoue, le taux de sucre dans le sang augmentera et peut provoquer le sucre de grossesse. L'insuline est une hormone fabriquée à partir de cellules spécialisées du pancréas qui permet au corps de représenter efficacement le glucose pour une utilisation ultérieure comme énergie, lorsque les niveaux d'insuline sont bas ou que le corps ne peut pas utiliser l'insuline efficacement (c'est-à-dire la résistance à l'insuline), les niveaux de glucose dans le sang augmentent. Le sucre de grossesse affecte entre 2% et 10% des grossesses.

-Notre étude montre que les femmes a l'âge moins de 30ans sont moins risqué par le diabète gestationnel que les femmes qui on l'âge entre 30 à 45ans .

Il y'a une compatibilité avec l'étude de (**Belhachemi et Chaib , 2016**) , Qui confirmé l'âge des femmes enceintes ayant un diabète varie entre 20 et 48 ans, avec un âge moyen de 34ans et prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 40ans avec une fréquence de 57%. On peut conclure que le risque de développer un diabète est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines.

Il existe des facteurs qui contribuent au diabète gestationnel:

- 1- Prise de poids avant la grossesse.
- 2- Des niveaux élevés de sucre dans le sang ,mais pas suffisamment pour être diabétique.
- 3- Des antécédents familiaux de diabète.
- 4- Incidence du diabète gestationnel avant.
- 5- Hypertension artérielle ou autres complications médicales.
- 6- Donne naissance à un enfant mort ou a eu des malformations congénitales.

- Au cours de la grossesse, le cœur est davantage sollicité, car avec la croissance du fœtus, il faut amener une plus grande quantité de sang vers l'utérus. Vers la fin de la grossesse, l'utérus reçoit un cinquième du volume sanguin de la femme enceinte. Au cours de la grossesse, la quantité de sang pompée par le cœur (débit cardiaque) augmente de 30 à 50 % et, ainsi, la fréquence cardiaque au repos augmente d'une fréquence normale de 70 battements par minute avant la grossesse à 80 ou 90 battements par minute. Au décours d'un exercice physique, le débit et la fréquence cardiaques augmentent davantage chez une femme enceinte. À environ 30 semaines de grossesse, le débit cardiaque diminue légèrement. Puis, pendant le travail, il augmente encore de 30 %. Après l'accouchement, il diminue rapidement au début, puis plus lentement. Il redevient normal 6 semaines environ après l'accouchement. **(Raul A-Mittelmark , 2019)**

Des souffles cardiaques et des troubles du rythme cardiaque peuvent apparaître, car le cœur travaille davantage. Une femme enceinte peut parfois ressentir ces irrégularités ; de tels changements sont normaux pendant la grossesse. Cependant, d'autres anomalies du rythme cardiaque (par exemple, les souffles diastoliques et un pouls irrégulier et rapide), qui surviennent plus fréquemment chez la femme enceinte, peuvent nécessiter un traitement.

La tension artérielle diminue généralement au cours du 2^e trimestre, mais peut retourner à des valeurs normales au cours du 3^e trimestre. **(Raul A-Mittelmark , 2019)**

Le volume de sang augmente de presque 50 % au cours de la grossesse. La quantité de liquide présent dans le sang augmente davantage que les globules rouges (qui transportent l'oxygène). Par conséquent, même s'il y a plus de globules rouges, les analyses de sang indiquent une légère anémie, ce qui est normal. Pour des raisons non élucidées, le nombre de globules blancs (qui combattent les infections) augmente légèrement pendant la grossesse et de façon plus importante au cours du travail et dans les premiers jours qui suivent l'accouchement. **(Raul A-Mittelmark , 2019).**

D'après notre résultat trouvé, les femmes le plus exposés par l'hypertension est entre ($\geq 30-40$). elle est cohérente avec celle de **(BOUKHCHACH F , 2009)**. Qui confirme que le pic de fréquence de l'HTAG se voit chez des femmes âgées entre 21 et 30 ans avec un taux de 45,39% et un âge moyen de $28,7 \pm 7$ ans. Ces résultats sont très proches de ceux avancés par certains auteurs qui ont trouvé que les désordres hypertensifs au cours de la grossesse concernent surtout la femme jeune. En effet, **(Toure I.A, 1997)** a noté que la tranche d'âge la plus concernée par la maladie est

celle de 17 à 34 ans dans plus de 75% des cas. (**Merviel P, 2008** et **Bah A.O, 2000**) ont trouvé un âge moyen de $28,6 \pm 1,5$ et 25 ± 7 ans respectivement.

Par contre, D'autres auteurs ont noté une fréquence élevée de la maladie chez des parturientes plus âgées. Ainsi, (**Poonyth L, 2003**) a noté un taux de 48,9% de parturientes de plus de 40 ans.

-Les êtres humains porteurs de Rhésus positifs sont moins nombreux que ceux porteurs de Rhésus négatifs, et c'est ce qui s'applique aux femmes enceintes dans le maternité de Tissemsilt et s'applique également à de nombreuses études représentatives, comme l'étude de (**Naimi S et Medjahdi F, 2016**) dans le maternité de Tlemcen, afin qu'ils aient également constaté que Le pourcentage de femmes enceintes $RH^- = 30\%$ et $RH^+ = 70\%$.

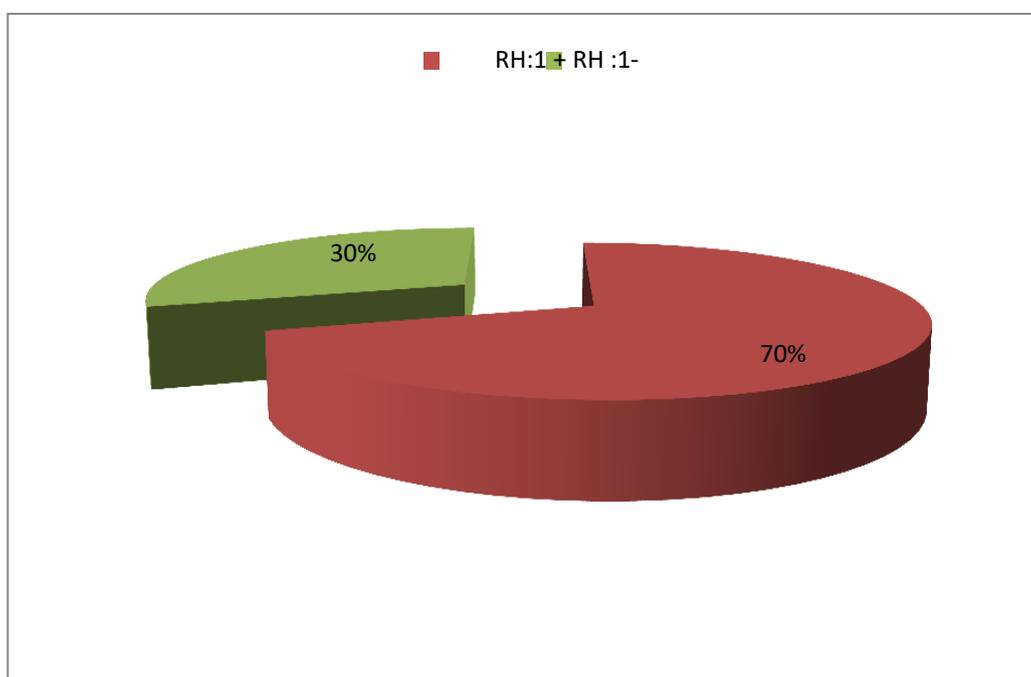


Figure 7: Répartition du phénotypage des femmes enceinte ou ayant accouchées selon leur type du rhésus. (Naimi S et Medjahdi F, 2016)

Conclusion

Conclusion générale

Conclusion générale

Les maladies liées à la grossesse est un problème de santé pour les femmes enceintes. Ce qui donne l'intérêt de bien connaître les pathologies car c'était les causes majeures de mortalité et de morbidité maternelle et fœtale.

Nous avons effectué une étude épidémiologique et analytique sur les femmes enceintes dans l'hôpital de Tissemsilt, service de gynécologie obstétrique pour l'année 2019. Afin d'identifier et d'étudier les maladies les plus fréquentes chez les femmes enceintes et les facteurs de risque de ces maladies.

Nous avons évalué les paramètres biochimiques les plus demandés de la femme pendant la grossesse telle que : FNS, TP, Le groupage sanguin, Urée, créatinine, les transaminases TGO/TGP, Glycémie, Protéine totale.

-Nos résultats obtenus montrent que les femmes enceintes saines représentent 94% et on a des femmes malades par l'hypertension artérielle 44 ou 5% et diabète gestationnel 38 malades 1%. Ainsi que le système rhésus dans notre étude montre le pourcentage de femmes enceintes RH⁻ = 30% et RH⁺ = 70%. Alors les Rhésus positifs sont plus nombreux que ceux porteurs de Rhésus négatifs.

-On résulte que le développement de risque de diabétique et d'hypertension est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines.

-Notre résultat indique que le diabète gestationnel est la conséquence d'un défaut d'adaptation à l'insulinorésistance qui s'installe physiologiquement au cours de la grossesse. Le sucre de grossesse affecte entre 2% et 10% des grossesses, mais il existe des facteurs qui contribuent au diabète gestationnel: la prise de poids avant la grossesse. ou Des antécédents familiaux de diabète, Incidence du diabète gestationnel avant.

-Au cours de la grossesse, la quantité de sang pompée par le cœur (débit cardiaque) augmente de 30 à 50 % et, ainsi, la fréquence cardiaque au repos augmente d'une fréquence normale de 70 battements par minute avant la grossesse à 80 ou 90 battements par minute et le volume de sang augmente de presque 50 % au cours de la grossesse. **(Raul A-Mittelmark, 2019)**

-l'HTA au cours de la grossesse constitue une pathologie grave de par ses complications. Il s'agit d'une grossesse à risque nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. **(Raul A-Mittelmark, 2019)**

Conclusion générale

On conclue que, le suivi médical régulier et précoce pendant la grossesse d'une part, et la surveillance des femmes en âge de procréer avant même la grossesse d'autre part, permettent de prendre des précautions, une prise en charge optimale et de minimiser les risques pour la mère et l'enfant. Cependant, ceci ne serait pratique que par un examen clinique renforcé par des tests biochimique.(**Dekkiche et Smatti ,2016**)

Les références bibliographiques:

- Ahenkorah L, 2009.** Metabolic syndrome, oxidative stress and putative risk factors amongst Ghanaian women presenting with pregnancy-induced hypertension. These de doctorat. Université de Kwame Nkrumah University Of Science & Technology. Kumasi. Ghana.
- American diabetes association, 2016.** standards of medical care in diabetes , diabetes care 2016 ;39(suppliment1) :18-20 and 86-93.
- Bah AO, 2000,** Hypertension artérielle et grossesse : aspects épidémiologiques et facteurs de risques Médecine d'Afrique noire 2000;47(10) :422-5
- Bernard J et al, 1998.** Abrèges d'hématologie. 9ème édition-paris , Manson.
- Benamara N et Kheirat Z, 2017.** Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle, 2017.
- Bendrell B , 2014.** Hypertension artérielle chez la femme enceinte conseils à l'officine. Thèse de doctorat. Université Ode Limoges. France.
- Borel J et al .** Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie. 2ème éd. Paris: Maloine, 1984: 15-36. ; **Trinder P.** Ann. Clin. Biochem., 1969 ; 6 : 24.
- Boukhchach F , 2009.** Epidémiologie de l'hypertension artérielle gravidique 'a propos de 544 cas'. thèse de doctorat en médecine. Marrakech
- Belhachemi A et Chaib Kh, 2016.** Le diabète au cours de la grossesse . faculté de Tlemcen.
- Beghded M et Zazoua KH, 2014.** Détermination des particularités phénotypiques érythrocytaires des donneurs de sang du groupe O de Tlemcen.
- Beucher G, Viaris de Lesegno B, Dreyfus M, 2010.** Complications maternelles du diabète gestationnel. Journal de Gynécologie et Biologie de la Reproduction. 39:171188.
- Blumental Y, Belghiti J , Driessen M , 2009.** Gynécologie-Obstétrique. Paris: Estem.
- Buysschaert M, 2001.** Diabétologie Clinique. De Boeck Université, Louvain-la Neuve, Paris, 2e édition.
- Charlotte M, 2016.** Modifications parodontales lors de la grossesse. Thèse de doctorat. Université de Claude Bernard-Lyon I. France.
- Dahbi L , 2014.** Hypertension artérielle gravidique expérience de la maternité de l'hôpital idrissi de Kenitra à propos de 272 cas. Thèse de doctorat. Université MOHAMMED V –SOUISSI. Maroc.
- Dray G, Lobersztajn A, Marchand E, 2009.** Gynécologie-obstétrique (3 ed.). Paris: De Boeck Supérieur .Revu. 19(4):259-270.
- Dekkiche KH et Smatti KH, 2018 .** Etude de quelques paramètres biochimiques chez les femmes enceintes avec hypertension artérielle.
- Edouard D, 2003 .** Pré-éclampsie. Éclampsie EMC, 2003, 36-980.
- Fournien , 1992 .** A biochimie indese. Paris.

- Fontaine M , 2009.** Evaluation des pratiques professionnelles en matière de pré-éclampsie dans l'ouest guyanais. Thèse de doctorat. Université Henri Poincaré, Nancy 1. France
- Huiissoud C et al, 2008.**Surveillance biologique de la grossesse, le point de vue du clinicien. Revu Fr Lab 2008, 37-45.
- Hanssen S, Salzet M , Vinatier D , 2012.**Aspects immunologiques de la grossesse. Service de chirurgie gynécologique, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU de Lille, 59037 Lille cedex, France
- James PR, Nelson P, 2004.** Management of hypertension before, during and after pregnancy. Heart.Vol 90, 1499-1504 p.
- Jacqueminet S, 2010.** Prise en charge thérapeutique du diabète gestationnel.Gynécol Obstet Biol Reprod. 39:251-263.
- King et al , 1997 .** NK cells and reproduction . Immunol Today; 18 (2):64-66.
- Lana K et Wagner, 2004.** Diagnoses and management of Preeclampsia. American Family Physician .Vol 70, 2317 - 2324.
- Maged AM et al, 2016.** Role of antioxidants in gestational diabetes mellitus and relation to fetal outcome: a randomized controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med. 21:1-6.
- Maunand B, 2010.** Diabète. L'infirmière en diabétologie (3 Ed.). Paris: Lamarre.
- Mabrouk M et Hamana S, 2016.** Rôle de l'immunité au cours de la grossesse.
- (Metais ,1989) in(Benamara et Kheirat , 2017).** Evaluation des paramètres biochimiques chez les femmes enceintes atteintes d'hypertension artérielle.
- Merviel P et al, 2008.** Facteurs de risque de la pré éclampsie en cas de grossesse unique J Gynecol Obstet Biol Reprod 2008;37:477-82.
- Nilsson E, Salonen Ros H, Cnattingius S, Lichtenstein P, 2004.** The importance of genetic and environmental effects for pre-eclampsia and gestational hypertension: a family study. BJOG. 111:200–206
- Naimi S et Medjahdi F, 2016.**la surveillance immuno-hématologique des femmes enceintes ,faculté de médecine de Tlemcen .
- Ouologuem N , 2005.** Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako en 2002. thèse de doctorat. université de Bamako. Mali .
- Poonyth L, 2003.** Epidemiology of preeclampsia in Mauritius island Journal of Reproductive Immunology 2003; 59:101-9 21.
- Raccah D, 2004.** Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. EMC-Endocrinologie. 1:29-42.

- Raul A-Mittelmark , 2019 .** MD, Saint Louis University School of Medicine (site ; le Manuel MSD :<https://www.msmanuals.com/fr/> . consulté le:27/06/2020 .
- Svahn C , 2014.** L'hypertension artérielle : prise en charge et conseils à l'officine. Thèse de doctorat. Université Toulouse III - Paul Sabatier. France.
- Toure I.A, Brah F. PRUAL A , 1997 .**Hypertension artérielle (HTA) et grossesse au Niger: étude cas/témoins. À propos de 70 cas. Médecine d'Afrique Noire 1997, 44 (4) :205-8 20.
- Valle S et al, 2011.** Mechanisms of adaptation of maternal beta cells during pregnancy Diabetic Manag. 1:239-248.
- Vambergue, 2011.**Le diabète gestationnel, Extrait de Médecine des maladies Métaboliques - Décembre 2010 - Vol. 4 - N°6.
- Wegmann et al, 1993.** Bidirectional cytokine interactions in the maternal-fetal relationship: is successful pregnancy a TH2 phenomenon Immunol Today ; 14(7):353-356.

Annexes:

-Annexe 1 :

PT

Prothrombin time

Code: HC00200 4 x 5 ml

Store at 2-8°C



**CYPRESS
DIAGNOSTICS**

Prothrombin Time (PT) in plasma validation.

Clinical meaning

The Prothrombin time or Quick Time screens for abnormalities of factor VII (extrinsic coagulation pathway) and factors II, V, X and fibrinogen (common end of coagulation pathway). High values are observed in a variety of acquired conditions such as Vit.K deficit, hepatopathy, or a hereditary abnormality in the coagulation system. It's also used for the monitoring of oral anticoagulant therapy (OAT).
For in vitro use and professional use only.

Principle

When citrated plasma is recalcified in the presence of a high concentration of tissue factor reagent (tissue thromboplastin), the factors of the extrinsic coagulation pathway are activated; the time for the plasma to clot is then measured.

Reagent Composition

Reagent 1 Thromboplastin	Thromboplastin, extracted from cerebral tissue of brain from rabbit. Stabilizers
Reagent 2 Buffer	Buffer containing calcium ions Sodium azide

Preparation

Reconstitute one vial R1 Thromboplastin with 1 vial R2 Buffer of the same lot. Keep the thromboplastin at 15-25°C for 30 minutes. Swirl the vial gently before use and do not shake. Avoid contact of the fluid with the stopper. Use a stirring bar if necessary.

Storage and stability

All the components of the kit are stable at 2 - 8°C up to the date of expiration as specified.

Stability after reconstitution: 8 hours at 37°C, 1 day at 22°C, 2 days at 16°C and 12 days at 2-8°C. Do not freeze!

Sample preparation

SAMPLE: Plasma obtained from whole blood anti-coagulated with 3.2% sodium citrate.

SAMPLE COLLECTION: Nine parts freshly collected whole blood should be immediately added to one part anticoagulant.

SAMPLE PREPARATION: Centrifuge the whole blood specimen at 1500 x g for 15 minutes (NCCLS H21-A4). Immediately separate the plasma from the red blood cells using a plastic pipette and place it in a plastic test tube at 2 to 8°C until assayed. Perform the time test within 2 hours.

NOTE: After initial whole blood collection, during testing all test tubes, syringes and pipettes should be plastic.

Procedure

The assay should be performed at least two times

1. Bring the Thromboplastin reagent at 37°C for at least 10 minutes.

2. Dose:

Sample	100µl
Incubate for a constant time (recommendation: 2 minutes) at 37°C	
Add abruptly Thromboplastin reagent.	
Reagent	200µl
Start the chronometer immediately. Mix. Measure time of clot formation.	

If using an instrument to perform this test, refer to the appropriate Instrument Operator's Manual for detailed instructions.

Calibration

It is possible to use a calibrator (HC00600) or a pool of citrated plasmas of healthy, non treated persons (at least 20 plasmas according to the WHO recommendations) to make the following dilutions in saline 0,9%, Owren Koller or Imidazol buffer. The diluted calibrator must be processed within 2 hours.

Dilution	---	1/2	1/3	1/4
Citrated plasma (ml)	1	1	1	1
Dilution buffer (ml)	---	1	2	3
%	100	50	33	25

Plot the prothrombin time of the different dilutions versus the inverse of the dilution.
The time of each dilution should be determined three times.

Results

The result can be reported in the following units:

1. Seconds, which means the observed clotting time.
2. Percentage, which means the proportional part of the normal PT activity.
3. International normalized ratio (INR).

The World Health Organization (WHO) recommends the use of the International Normalized Ratio (INR) instead of direct reporting the PT times when monitoring patients undergoing Oral Anticoagulant Therapy. This enables the comparison of patient results obtained in different laboratories that may be using reagents with different sensitivities.

The INR is calculated by using the ratio of the Patient PT to the mean of the normal reference range raised to the power of the reagent International Sensitivity Index (ISI).

$$INR = \left(\frac{\text{Patient PT}}{\text{Mean Normal PT}} \right)^{ISI}$$

The ISI is assigned by comparison to a highly sensitive WHO thromboplastin standard reference material which by definition has an ISI = 1,0.

For the calculation of the percentage and the INR, we recommend to use the included tables but the percentage can also be deduced from the calibration curve, obtained as described above.

The ISI and Mean Normal PT values for the different readers are given in enclosed tables.

Expected values:

Expected values for the prothrombin time test will vary from one laboratory to another, depending on several variables. These include the method of clot detection, temperature, pH, sample collection technique, type of anticoagulant and time and method of plasma storage. Therefore, laboratories should establish their own expected values for patients and well defined performance standards for control plasmas. The use of icteric, lipemic, or hemolyzed sample should be avoided due to possible interference especially when using photo-optical instruments. The INR, in general, is considered being normal between 0,9 and 1,3. The pathological range begins at 1,6 INR.

Quality control

Normal and pathological controls (HC00500) are recommended for verified measurement. Each laboratory should establish its own quality control program.

Precautions

1. Standard guidelines for handling infectious agents and chemical reagents should be observed throughout all procedures. All contaminated waste such as patient samples and used material should be properly disposed of.
2. Reagent 2 contains sodium azide which may combine with copper and lead plumbing to form highly explosive metal azides. Dispose of reagent by flushing with large amounts of water to prevent azide buildup
3. Do not use the reagent beyond the expiration date printed on the label.
4. Avoid microbial contamination of the reagent or erroneous results may occur.

Bibliography

1. Quick AJ. Am. J. Med. Sci. 190 (1935): 501
2. WHO Expert Committee on Standardisation: WHO Technical Report Series no 889 (1999)
3. van den Besselaar AMHP. JIFCC 3 (1991): 146
4. Poller L. Ann. Hematol. 64 (1992): 52
5. Colman RW, Hirsh J. Haemostasis and Thrombosis. 4 th Edition. Lippincott-Williams-Wilkins. Philadelphia (2001)
Langdorp 09.2012

www.diagnostics.be

ngdorpsesteenweg 160 • 3201 Langdorp • Belgium • Tel: ++ 32 16 44 63 89 • Fax: ++ 32 16 44 77 62 • e-mail: cypress@diagnostics.be

Annexe 2 :

Biomaghreb



PRESENTATION

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

ACIDE URIQUE

Test colorimétrique
Uricase-PAP

CALCUL

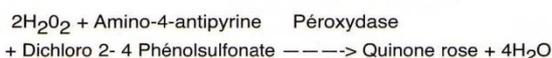
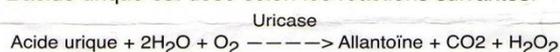
$$\text{Acide urique} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

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

Urine multiplier le résultat par 10.

PRINCIPE

L'acide urique est dosé selon les réactions suivantes:



REACTIFS

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

LINEARITE

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

VALEURS USUELLES

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

PREPARATION ET STABILITE

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

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

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

ECHANTILLONS

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

BIBLIOGRAPHIE

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

MODE OPERATOIRE

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

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

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

Biomaghreb**PRESENTATION**

Réf. 20151, (320Tests)	Réf. 20152, (3000Tests)	Réf. 20153, (1000Tests)
R1 : 2 x 80 ml	R1 : 3 x 500 ml	R1 : 1 x 500 ml
R2 : 2 x 80 ml	R2 : 3 x 500 ml	R2 : 1 x 500 ml
R3 : 1 x 15 ml	R3 : 3 x 50 ml	R3 : 2 x 25 ml

PRINCIPE

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l'acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

Réactif 1	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
Réactif 2	Acide picrique	17.5 mmol/l
Réactif 3	créatinine	2 mg/dl
Standard		20 mg/l
		176,8 µmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Réactif de travail: mélanger à parts égales R1 et R2
Stabilité : 1 mois à 20°-25°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueillis sur héparine
Urine diluée au 1/20 dans l'eau distillée (tenir compte de la dilution pour le calcul).

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde:492 nm (490 - 510)
Température:.....25 - 30 ou 37 °C
Cuve:.....1 cm d'épaisseur
Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

	Standard	Echantillon
Standard	100 µl	--
Echantillon	--	100 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml

Mélanger et lire les densités optiques DO1 après 30 sec.
Lire ensuite DO2 exactement 1 minute après.

CREATININE

Méthode cinétique colorimétrique
sans déproteinisation

CALCUL

Calculer $\Delta DO = DO2 - DO1$ pour le standard et les échantillons.

$$\text{Créatinine} = \frac{\Delta D O \text{ Echantillon}}{\Delta D O \text{ Standard}} \times n$$

mg/dl: n = 2
mg/l: n = 20
µmol/l: n = 176.8

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 150 mg/l (15 mg/dl - 1326 µmol/l).

Si la concentration en créatinine est supérieure à 150 mg/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et recommencer le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum	0.7 - 1.4 mg/dl 7-14 mg/l 61.8 - 132.6 µmol/l
Urine	15-25 mg/kg/24h

BIBLIOGRAPHIE

Henry J.B., Clinical Diagnosis and management 17th édition, Saunders Publisher 1984.
Larsen K., Clin. Chim. Acta 66, 209 (1972).

GPT / ALT U.V. LIQUIDE

MÉTHODE IFCC

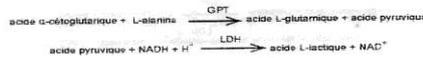
Pour la détermination in vitro de la Alanine transférase GPT/ALT dans le sérum ou le plasma



PRINCIPE

L'enzyme glutamique-pyruvate transaminase (GPT), actuellement ALT, catalyse la réaction entre la L-alanine et l'acide α-cétoglutarique. L'acide pyruvique formé est réduit par le cofacteur NADH en présence de l'enzyme auxiliaire LDH, produisant un changement de l'Abs du milieu.

Dans des conditions de réaction optimales la ΔAbs/min est directement liée à la concentration d'enzyme GPT dans l'échantillon.



UTILITE DE DIAGNOSTIC

Des valeurs élevées sont retrouvées en cas de nécrose des hépatocytes, de cirrhose ou d'ictère obstructif, l'augmentation de l'activité enzymatique GPT étant plus spécifique aux dommages du foie que du rapport GOT/GPT.

En cas d'hépatite virale, l'augmentation de GPT est toujours supérieure à celle du GOT. En outre, on retrouve des valeurs plus élevées en cas de myocardiopathie aiguë ou myocardiopathie ou de maladies hémolytiques.

Un test de laboratoire unique ne peut pas établir un diagnostic. Les résultats doivent être évalués dans le contexte de toutes les données cliniques et de laboratoire obtenus.

REACTIFS

Kit 1 x 50 mL (Réf. 99 15 16). Contenu:

A. 1 x 40 mL Solution d'enzymes

B. 1 x 10 mL Substrat liquide

Réf. 99 51 78

Réf. 99 13 45

Kit 1 x 250 mL (Réf. 99 92 00). Contenu:

A. 2 x 100 mL Solution d'enzymes

B. 1 x 50 mL Substrat liquide

Réf. 99 92 20

Réf. 99 41 12

Kit 1 x 940 mL (Réf. 99 04 20). Contenu:

A. 3 x 250 mL Solution d'enzymes

B. 1 x 190 mL Substrat liquide

Réf. 99 04 26

Réf. 99 04 26

PREPARATION DU REACTIF DE TRAVAIL

Les réactifs A et B sont prêts à l'emploi. En cas d'utilisation de la technique en mode monoréactif: mélanger les quantités soustraites, mais en maintenant la proportion 4 volumes de A (Solution d'enzymes) + 1 volume de B (Substrat liquide).

COMPOSITION DU REACTIF DE TRAVAIL

Les concentrations dans la solution réactive sont les suivantes:

Tampon (tris-HCl) pH 7,5	90 mM
L-alanine	500 mM
Acide α-cétoglutarique	17 mM
NADH	0,18 mM
LDH	≥ 800 UI
Stabilisants et conservateurs	

CONSERVATION ET STABILITE

Conservés au réfrigérateur entre 2-8°C, les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette. Une fois les composants A et B mélangés, cette solution monoréactive est stable pendant 4 semaines entre 2-8°C et 5 jours à température ambiante (25°C), toujours à l'abri de la lumière.

Les réactifs seront altérés si:

il existe une présence de particules ou de turbidité. Blanc Réactif de travail ≤ 1,0.

MATERIEL NECESSAIRE MAIS NON FOURNI

Matériel courant de laboratoire

Spectrophotomètre, analyseur automatique ou photomètre thermostaté à 37°C.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

Le réactif contient de l'azide de sodium (0,09 %) comme conservateur. Les indications de sécurité sont sur l'étiquette des produits. Manipuler avec précaution. On conseille de consulter la fiche des données de sécurité avant de manipuler le réactif. L'élimination des déchets doit être effectuée conformément aux normes en vigueur.

ECHANTILLON

Sérum ou plasma hépariné ou sur EDTA comme anticoagulant. Utiliser des échantillons exempts d'hémolyse.

Les sérums conservés au réfrigérateur entre 2-8°C perdent environ 10 % d'activité au bout de 3 jours.

CONTRÔLE DE QUALITE

Nous recommandons l'inclusion de sérums de contrôle Serscann normale (Réf. 99 41 48) et Serscann anormal (Réf. 99 49 85) dans chaque processus de mesure pour vérifier les résultats. Nous suggérons que chaque laboratoire établit son propre programme et les procédures de correction des écarts dans les mesures de contrôle qualité.

ANALYSEURS AUTOMATIQUES

Des adaptations à différents analyseurs automatiques sont disponibles sur demande.

TECHNIQUE

La méthode décrite ici est celle proposée par la Fédération Internationale de Chimie Clinique (IFCC) incuber le réactif et l'analyseur à la température de travail.

Monoréactif technique	25°C/30°C (mL)	37°C (mL)
R. de travail	1,0	1,0
Echantillon	0,2	0,1
Bireactif technique		
Solution d'enzymes (A)	1,0	1,0
Echantillon	0,2	0,1
Mélanger et incuber pendant environ 1 minute		
Substrat (B)	0,25	0,25

Mélanger puis mettre en marche le chronomètre. Transférer à la cuvette de lecture puis lire les absorbances toutes les minutes pendant 3 minutes.

Déterminer la valeur ΔAbs/min obtenue à chaque lecture ainsi que la valeur moyenne.

Lecture

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

Blanc: eau

Cuvette: thermostatée de 1 cm de trajet optique

CALCULS

En utilisant la formule indiquée pour obtenir le calcul du facteur:

$$\Delta \text{Abs}/\text{min} \times \frac{V_t \times 10^3}{C \times V_s \times V_r} = \text{U/L}$$

Vt: Volume total

Vs: Volume de l'échantillon

Vr: Trajet optique

C: Coefficient d'extinction de NADH

365 nm: $3,40 \times 10^3$

340 nm: $6,31 \times 10^3$

334 nm: $6,17 \times 10^3$

Technique mode monoréactif

25°C/30°C

334 nm: ΔAbs/min x 970=U/L

340 nm: ΔAbs/min x 950=U/L

365 nm: ΔAbs/min x 1755=U/L

37°C

ΔAbs/min x 1750=U/L

ΔAbs/min x 1745=U/L

ΔAbs/min x 3235=U/L

Technique mode bireactif

25°C/30°C

334 nm: ΔAbs/min x 1175=U/L

340 nm: ΔAbs/min x 1150=U/L

365 nm: ΔAbs/min x 2130=U/L

37°C

ΔAbs/min x 2185=U/L

ΔAbs/min x 2140=U/L

ΔAbs/min x 3970=U/L

VALEURS DE REFERENCE

Température	Hommes	Femmes
25°C	≤ 22 U/L	≤ 17 U/L
30°C	≤ 29 U/L	≤ 22 U/L
37°C	≤ 45 U/L	≤ 34 U/L

Il est recommandé que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de référence.

PERFORMANCE CARACTERISTIQUES DE FONCTIONNEMENT

Le fonctionnement du produit dépend tant du réactif que du système de lecture manuel ou automatique utilisé. Les résultats suivants ont été obtenus avec une méthode manuelle à 37°C et 340nm.

Sensibilité comme limite de détection: 5 U/L

Linéarité: L'essai est linéaire jusqu'à 500 U/L. Pour des concentrations plus élevées, diluer l'échantillon 1/10 avec une solution saline (NaCl 0,9%). Multiplier le résultat par 10.

Exactitude: le pourcentage de récupération est de 95,1%.

Coefficient de variation dans la série: 1,76%.

Coefficient de variation entre les séries: 2,41%.

Justesse: Les résultats obtenus avec le réactif ne sont pas significativement différents par rapport au réactif de référence considéré.

L'étude détaillée de la performance du réactif est disponible sur demande.

INTERFERENCES

Les sérums très hémolysés interfèrent avec l'essai.

Les échantillons à très forte activité peuvent produire une réaction très rapide avec des extinctions initiales basses, car le NADH est consommé pendant la première minute de la réaction. Dans ce cas, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution saline (NaCl 0,9%) et répéter l'essai. Multiplier le résultat par 10.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmeyer, H.U., Scheibe, P., Wahlefeld, A.W. (1978). Clin. Chem., 24, 58-73.

IFCC, (2002). Clin. Chem. Lab. Med., 40, 631-634.

Bergmeyer, H.U., et coll. (1996). J. Clin. Chem. Clin. Biochem., 24, 497.

Isherwood, D., (1979). Med. Lab. Sci., 36, 211-235.

Tietz, N.W., Textbook of Clinical Chemistry 5th Edition, W.B. Saunders, Philadelphia (2012).

QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.
 Entreprise certifiée ISO 9001 ISO 13485
 A.T. Km 1001 - P.O. Box 20 - E43870 AMPOSTA / SPAIN
 Tel. → 34 (977) 70 62 30 Fax → 34 (977) 70 30 40
 Révision: 07.2017

PRO4-9_GPTL_8



Annexe 5 :

CODE 11800 1 x 50 mL	CODE 11500 2 x 250 mL	CODE 11572 1 x 250 mL	CODE 11553 1 x 1 L
CONSERVER A 2-30°C			
Réactifs pour mesurer la concentration de protéine A utiliser uniquement <i>in vitro</i> dans les laboratoires cliniques			

PROTEIN (TOTAL)



PROTEINES (TOTALE)
BIURET

PRINCIPE DE LA METHODE

La protéine présente dans l'échantillon réagit avec les ions cuivre (II) en milieu alcalin, pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie¹.

CONTENU

	CODE 11800	CODE 11500	CODE 11572	CODE 11553
A Réactif	1 x 50 mL	2 x 250 mL	1 x 250 mL	1 x 1 L
S Etalon	1 x 5 mL			

COMPOSITION

A Réactif acétate de cuivre (II) 6 mmol/L, iodeure de potassium 12 mmol/L, hydroxide de sodium 1,15 mol/L, détergent.

DANGER: H314: Provoque des brûlures de la peau et des lésions oculaires graves. P280: Porter des gants de protection/des vêtements de protection/un équipement de protection des yeux/ du visage. P303+P361+P353: EN CAS DE CONTACT AVEC LA PEAU (ou les cheveux): enlever immédiatement les vêtements contaminés. Rincer la peau à l'eau/ se doucher.

S Etalon de Protéine. Albumine bovine. La concentration est indiquée sur l'étiquette du flacon. La valeur de la concentration traçable au Standard Reference Material 927 (National Institute of Standards and Technology, USA).

Pour d'autres mises en garde et précautions, voir la fiche de données de sécurité du produit (SDS).

CONSERVATION

Réactif (A): Conserver à 2-30°C.

Etalon de protéine (S): Conserver à 2-8°C, après ouverture.

Réactif et étalon resteront stables jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette. Bien refermer les flacons et éviter toute contamination lors de l'utilisation.

Indications de dégradation:

- Réactifs: Présence de particules, turbidité, absorbance du blanc supérieure à 0,150 et 545 nm.
- Etalon: Présence de particules, turbidité.

PREPARATION DES REACTIFS

Réactif (A) et Etalon (S) sont prêts à l'emploi.

EQUIPEMENT SUPPLEMENTAIRE

- Analyseur, Spectrophotomètre ou photomètre pour lectures à 545 ± 20 nm.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma hépariné collecté par procédures normalisées. Stable 8 jours à 2-8°C. Les anticoagulants autres que l'héparine ne doivent pas être utilisés.

PROCEDURE

1. Pipeter dans des tubes à essais: (Note 1)

	Bianc	Etalon	Echantillon
Eau distillé	20 µL	—	—
Etalon de protéine (S)	—	20 µL	—
Echantillon	—	—	20 µL
Réactif (A)	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL

2. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à température ambiante.

3. Lire l'absorbance (A) de l'Etalon et de l'Echantillon face au Blanc à 545 nm. La couleur est stable au moins 2 heures.

CALCULS

La concentration en protéine de l'échantillon est calculée selon la formule suivante:

$$\frac{A_{\text{Echantillon}}}{A_{\text{Etalon}}} \times C_{\text{Etalon}} = C_{\text{Echantillon}}$$

VALEURS DE REFERENCE

Sérum, adulte²:

Ambulatoire	64-83 g/L
Alité	60-78 g/L

La concentration est plus basse chez l'enfant, la concentration plasmatique de protéine totale est de 2 à 4 g/l plus élevée, due à la présence de fibrinogène et de trace d'autres protéines².

Ces valeurs ne sont données qu'à titre indicatif. Chaque laboratoire doit établir ses propres valeurs de référence.

CONTRÔLE DE QUALITE

Il est recommandé d'utiliser les Sérums Contrôlés de Biochimie niveau I (Code 18005, 18009 ou 18042) et II (Code 18007, 18010 ou 18043) pour vérifier la qualité de la méthodologie.

Chaque laboratoire doit établir ses propres protocoles et méthodes de Contrôle de Qualité interne afin d'apporter les modifications nécessaires en cas de dépassement des tolérances.

CARACTERISTIQUES METROLOGIQUES

- Limite de détection: 4,6 g/L
- Limite de linéarité: 150 g/L. Pour des valeurs supérieures diluer l'échantillon au 1/2 en eau distillée et répéter l'essai.

- Répétabilité (Intrasérielle):

Concentration moyenne	CV	n
44 g/L	1,1 %	20
57 g/L	0,9 %	20

- Reproductibilité (Intersérielle):

Concentration moyenne	CV	n
44 g/L	1,8 %	25
57 g/L	1,9 %	25

- Sensibilité: 5 mA·L/g

- Justesse: Les résultats obtenus avec ce réactif n'ont pas montrés de différences systématiques significatives par rapport aux réactifs de référence (Note 2). Les détails des études comparatives sont disponibles sur demande.

- Interférences: L'hémoglobine (2,5 g/L) et la lipémie interfèrent. La bilirubine (20 mg/dL) n'interfère pas. Certains médicaments et substances peuvent interférer³.

Ces données ont été obtenues en utilisant un analyseur. Les résultats peuvent varier d'un instrument à l'autre ou en utilisant une technique manuelle.

CARACTERISTIQUES DIAGNOSTIQUES

La plupart des protéines plasmatiques sont synthétisées dans le foie, à l'exception des immunoglobulines fabriquées par les cellules de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse.

Les deux principales causes d'altération de la protéine sérique totale sont un changement du volume plasmatique et un changement de concentration d'une ou plusieurs protéines sériques.

L'hyperprotéinémie peut être due à une deshydratation (apport d'eau insuffisant, vomissements ou diarrhées sévères, maladie d'Addison, cétoacidose diabétique) ou à une augmentation des protéines spécifiques (immunoglobulines dans les infections, myélomes multiples)^{2,4}.

L'hypoprotéinémie peut être due à une hémodilution (syndrome de rétention saline ou perfusions massives), à une synthèse déficiente de la protéine (malnutrition sévère, maladie chronique du foie, malabsorption intestinale) ou à une perte excessive de protéines due à une maladie chronique du rein ou des brûlures importantes^{2,4}.

Le diagnostic clinique ne doit pas être basé sur les conclusions d'un test unique mais il doit intégrer l'ensemble des données cliniques et de laboratoire.

NOTES

- Ces réactifs peuvent être utilisés dans la plupart des analyseurs automatiques. Demandez information à votre distributeur.
- L'étalonnage avec l'étalon aqueux fourni, peut entraîner des biais sur certains analyseurs. Dans ce cas il est recommandé d'étalonner l'appareil avec un sérum étalon (Calibrateur Biochimique, Code. 18011 ou 18044).

BIBLIOGRAPHIE

- Gornall AG, Bardawill CS, David MM. Determination of serum proteins by means of the Biuret reaction. *J Biol Chem* 1949; 177: 751-766.
- Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4th ed. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. WB Saunders Co, 2005.
- Young DS: Effects of drugs on clinical laboratory tests, 5th ed. AACCPress, 2000.
- Friedman and Young. Effects of disease on clinical laboratory tests, 4th ed. AACCPress, 2001.

Résumé :

la femme enceinte augmentent son risque d'exposition à plusieurs maladies aux qu'elles été confrontée pendant la grossesse par des changements dans les paramètres biochimiques et physiologiques.

Notre étude à pour but de trouver la relation entre le changement des valeurs des paramètres biochimiques et les maladies dont souffre la femme pendant la grossesse, et pour le savoir, nous avons étudié la statistique qui confirme ou non la présence de diabète ou de tension artérielle chez les femmes enceintes , en imposant la procédure de tests hématologiques et analyses biochimiques. D'après les dossiers statistiques de maternité de Tissemsilt pour l'année 2019 , On Réulte que :

- Notre étude montre que la proportion de femmes enceintes avec le système rhésus de $RH^- = 30\%$ et $RH^+ = 70\%$, alors le rhésus positif est plus nombreux que celui porteur du rhésus négatif.

- Le développement de risque diabétique et d'hypertension est d'autant plus élevé que l'âge de la patiente dépasse les trentaines

- Environ 38 femmes enceintes atteintes de diabète, Les grossesses s'accompagne de modifications métaboliques glucidiques afin de répondre aux besoins énergétiques du fœtus, Mais il existe des facteurs qui contribuent au diabète gestationnel: le surpoids avant la grossesse. Ou des antécédents familiaux de diabète et de diabète gestationnel avant

- 444 femmes souffraient d'hypertension, la quantité de sang pompée par le cœur augmente de 30 à 50 % et, ainsi, la fréquence cardiaque au repos augmente d'une fréquence normale de 70 battements par minute

En fin, le suivi médical régulier et précoce pendant la grossesse d'une partie, et la surveillance des femmes en âge de procréer avant même la grossesse d'autre partie, permettent de prendre des précautions, un prix en charge optimale et de minimiser les risques pour la mère et l'enfant.

Mots clés : grossesse- maladies- femme enceinte-analyses

Abstract

pregnant women increase their risk of exposure to several diseases that they encountered during pregnancy through changes in biochemical and physiological parameters.

The aim of the study is to find the relationship between the change in the values of biochemical parameters and the diseases that the woman suffers from during pregnancy, and to find out, we studied the statistic that confirms or denies the presence of diabetes or blood pressure in pregnant women, by imposing the following test procedure hematology and biochemical analysis

According to Tissemsilt's maternity statistics records for the year 2019, we find that:

- the rhesus system of our study shows the proportion of pregnant women with $RH^- = 30\%$ and $RH^+ = 70\%$, then the positive RH is more numerous than that carrying negative RH.
- the development of the risk of diabetes and hypertension is even greater as the patient's age exceeds thirty.
- Approximately 38 pregnant women with diabetes, Pregnancies are accompanied by carbohydrate metabolic changes to meet the energy needs of the fetus, But there are factors that contribute to gestational diabetes: overweight before pregnancy. Or a family history of diabetes and gestational diabetes before.
- 444 women suffered from high blood pressure, the amount of blood pumped by the heart increases by 30-50%, and thus the resting heart rate increases by a normal rate of 70 beats per minute

Finally, regular and early medical monitoring during the pregnancy of one part, and the monitoring of women of childbearing age even before the pregnancy of the other part, make it possible to take precautions, an optimal cost and to minimize the costs. risks for mother and child.

Key words: pregnancy- diseases- pregnant women- analyses.

ملخص

تزيد النساء الحوامل من خطر تعرضهن للعديد من الأمراض التي واجهنها أثناء الحمل من خلال التغيرات في المعايير البيوكيميائية والفسولوجية.

تهدف دراستنا إلى إيجاد العلاقة بين التغير في قيم المتغيرات البيوكيميائية والأمراض التي تعاني منها المرأة أثناء الحمل ، وللتعرف على الإحصاء الذي يؤكد أو لا يؤكد وجود مرض السكري أو ضغط الدم. في النساء الحوامل ، من خلال طلب إجراء اختبارات الدم والتحليلات الكيميائية الحيوية.

وفقاً لسجلات إحصاءات الأمومة في تيسمسيلت لعام 2019 ، وجدنا ما يلي:

- أظهرت دراستنا أن نسبة النساء الحوامل المصابات بنظام الريسوس $RH^{-} = 30\%$ و $RH^{+} = 70\%$ ، ثم يكون RH الموجب أكثر عددًا من الحامل له سالب -تزداد مخاطر الإصابة بمرض السكر وارتفاع ضغط الدم بشكل أكبر مع تجاوز عمر المريض الثلاثين

-حوالي 38 امرأة حامل مصابة بداء السكري ، يصاحب الحمل تغيرات في التمثيل الغذائي للكربوهيدرات لتلبية احتياجات الطاقة للجنين ، ولكن هناك عوامل تساهم في سكري الحمل: زيادة الوزن قبل الحمل. أو وجود تاريخ عائلي لمرض السكري وسكري الحمل من قبل

-444 امرأة عانين من ارتفاع ضغط الدم ، تزداد كمية الدم التي يضخها القلب بنسبة 30-50% ، وبالتالي يرتفع معدل ضربات القلب أثناء الراحة بمعدل طبيعي يبلغ 70 نبضة في الدقيقة.

أخيرًا ، فإن المراقبة الطبية المنتظمة والمبكرة أثناء الحمل لجزء واحد ، ومراقبة النساء في سن الإنجاب حتى قبل الحمل في الجزء الآخر ، تجعل من الممكن اتخاذ الاحتياطات ، وسعر الشحن الأمثل وتقليل المخاطر. مخاطر على الأم والطفل.

الكلمات المفتاحية : الحمل -الأمراض- نساء الحوامل- تحليل