

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCEM

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

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels

MEMOIRE

Présenté par

MOKHTARI IMANE

OULD AISSA HAYET

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Biologie Option : « Infectiologie »

Thème

**Dosage de quelques paramètres hépatiques chez les rates Wistar
gestantes obèses**

Soutenu le **30/06/2020** devant le jury composé de :

Président	Mr	CHABANE SARI DAOUDI	Professeur à l'Université de Tlemcen
Encadreur	Mme	MEZIANE RAJAA	MCB, Université de Tlemcen
Examineur	Mme	DIDI AMEL	MCB, Université de Tlemcen

Année universitaire 2019/2020

Remerciements

En tout premier lieu, nous remercions « **ALLAH** », tout puissant, de nous avoir donné la force et le courage pour suivre, ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Cette thèse n'aurait vu le jour sans confiance, la patience et la générosité de notre encadreur **MADAME MEZIANE RAJAA**, maitre de conférences à l'Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen, qui a été pour nous toujours disponible et efficace. Nous vous remercions chaleureusement de nous avoir acceptés d'encadrer et d'être toujours à l'écoute.

Nous tenons à dresser nos remerciements les plus sincères aux membres de jury qui vont juger notre mémoire :

A **Monsieur CHABANE SARI DAUDI**, Professeur à l'Université de Tlemcen, qui nous fait l'honneur de présider le jury ce mémoire et d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail.

A **Madame DIDI AMEL**, Maitre de conférences à l'Université de Tlemcen, pour l'honneur qu'elle nous fait en acceptant de juger ce travail en tant qu'examineur.

Merci à tout

Dédicace

Je dédie ce travail :

- ❖ A la mémoire du mon cher père, écolier de mon enfance, il a été mon ombre durant la plupart des années des études. « Que Dieu bénisse son âme ».
- ❖ A ma chère mère en témoignage de ma reconnaissance pour sa patience, amour et ses encouragements. « Que Dieu lui prête santé ».
- ❖ A mon adorable sœur **HAFIDA** qui m'a beaucoup donné. Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter.
- ❖ A mes frères et sœur : **MOHAMED, SIDAHMED, MEHDI** et **NADIRA**, en reconnaissance de tous les sacrifices consentis par tous et chacun pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.

MOKHTARI IMANE

Dédicace

Je dédie ce travail :

- ❖ A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.
- ❖ A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible.

Merci d'être toujours là pour moi.

OULD AISAA HAYET

Résumé :

La survenue d'une grossesse aggrave l'obésité maternelle. Cela provoque chez la mère une augmentation des complications métaboliques, vasculaires et périnatales. A cet égard, ce travail permet d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) chez les rates gestantes. Les paramètres hépatiques dosés sont : le glucose, triglycérides et cholestérol, transaminases, LDH, phosphatase alcaline et l'albumine. Nos expériences ont été réalisées sur des rates gestantes de souche Wistar soumises à un deux régimes alimentaires : un régime standard et un régime hyper lipidique. Nos résultats indiquent que la gestation provoque une augmentation de la glycémie et des paramètres lipidiques, la LDH, la phosphatase alcaline et de l'albumine par rapport aux rates non gestantes, cependant aucune différence n'est marquée concernant les transaminases. Nos résultats indiquent également que l'obésité maternelle pendant la gestation est associée aux divers troubles métaboliques, notamment l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie, causés par l'augmentation des œstrogènes et à l'insulinorésistance de la grossesse. On note aussi une augmentation des enzymes hépatiques (les transaminases, phosphatase alcaline, LDH) et de l'activité sérique d'albumine qui peuvent être à l'origine du dysfonctionnement hépatique.

En conclusion, l'obésité chez la femme enceinte augmente le risque de complications maternelles. Ces données justifient une prise en charge spécifique de la patiente obèse avant et en cours de grossesse.

Mots clés : Gestation, obésité, régime hyper lipidique, rat wistar, paramètres hépatiques.

Liste des abréviations

ADP : Adénosine diphosphate
AG : Acide gras
AGL : Acide gras libre
ALT : Alanine amino transférase
AST : Aspartate amino transférase
CHE : Cholestérol estérase
CHOD : Cholestérol oxydase
DAP : Dihydroxiacétone phosphate
DG : Diabète gestationnel
ES: Erreur standard
GK: Glycérol kinase
GGT: Gama glutamyl transpeptidase
GK: Glycérol kinase
GOD: Glucose oxydase
GPO: Glycérol_3_phosphate oxydase
G3P: Glycérol 3 phosphate
HDL_c: Cholesterol high-density lipoproteins
HFD : Régime hyper lipidique
H2O2 : Peroxyde d'hydrogène
HT : Huile de tournesol
HTA : Hypertension artérielle
HTAG : Hypertension artérielle gravidique
IMC : Indice de masse corporelle
IR : Insulinorésistance
LDH : Lactate déshydrogénase
LDL: Low-density lipoproteins
LPL: Lipoprotéinlipase
MCV : Maladie cardiovasculaire
OA : Obésité abdominale
OMS : Organisation mondiale de santé
PA : Pression artérielle
PAD : Pression artérielle diastolique

ALP : Phosphatase alcaline

PAS : Pression artérielle systolique

PNPP : P_nitrophénolphosphatase

POD : Peroxydase

RC : Régime cafétéria

R : Rat

SA : Semaine d'aménorrhée

TG : Triglycéride

TVA : Tissu adipeux viscéral

Listes des figures

Figure 01 : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses.....	03
Figure 02 : Conception des lots étudiés.....	13
Figure 03 : Valeurs moyennes de glycémie exprimées en (mgr/dl), cholestérol exprimées en (g/l) et triglycérides exprimée en (gr/l) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.....	20
Figure 04 : Valeurs moyennes des transaminases (ALT et AST) exprimées en (U/L), chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.....	21
Figure 05 : Valeurs moyennes des phosphatases alcalines exprimées en (U/L), LDH exprimées en (U/L) et d'albumines exprimées en (U/L) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.....	23

Liste des tableaux

Tableau 01 : Catégorisation des individus en fonction de leur IMC exprimé en Kg/m ²	04
Tableau 02 : Gain pondéral pendant la grossesse en fonction de l'IMC.....	08
Tableau 03 : Composition des régimes expérimentaux.....	14
Tableau 04 : Composition de l'huile de tournesol en acides gras (%)......	15

Sommaire

Introduction	01
Etude bibliographique.....	03
I. L'obésité.....	03
I.1 Définition et les différents types d'obésité.....	03
I.2 Causes d'obésité.....	04
I.2.1 Apports alimentaire.....	04
I.2.2 Sédentarité.....	05
I.2.3 Hérité.....	05
I.2.4 Environnement.....	05
I.3 Conséquences de l'obésité.....	06
I.3.1 Résistance de l'insuline.....	06
I.3.2 Dyslipidémie.....	06
I.3.3 Syndrome métabolique.....	07
I.3.4 Hypertension artérielle.....	07
II. L'obésité chez la femme enceinte.....	07
II.1 la prise pondérale pendant la grossesse	07
II.2 Modification métaboliques pendant la grossesse.....	08
II.3 Conséquences de l'obésité maternelle.....	09
II.3.1 Diabète gestationnel.....	09
II.3.3 Hypertension gravidique et pré éclampsie.....	10
II.3.4 Macrosomie.....	10
II.3.5 Malformations congénitales.....	11
Matériel et méthode.....	12
I. Protocole expérimental.....	12
I.1 Choix des animaux	15
I.2 Sacrifice et prélèvements de sang.....	15
II. Analyses biochimiques.....	15

II.1 Dosage du glucose.....	15
II.2 Dosage du cholestérol et triglycérides.....	16
II.3 Dosage des transaminases (ASAT, ALAT).....	16
II.4 Dosage de phosphatase alcaline.....	17
II.5 Dosage de la LDH.....	17
II.6 Dosage de l'albumine.....	17
III. Analyse statistique.....	18
Résultats et interprétations.....	19
Discussion.....	24
Conclusion.....	28
Références bibliographiques.....	30

Introduction

L'obésité constitue l'un des très grands défis de santé du XXI^e siècle (**Danho et al, 2019**). Elle a été reconnue par l'organisation mondiale de la santé comme la première maladie épidémique d'origine non infectieuse (**Rouiller et al, 2016**).

Au cours des dernières décennies, un déséquilibre énergétique s'est installé au sein de la population à cause du recul spectaculaire de l'activité physique et de la modification radicale des habitudes alimentaires. Par conséquent, l'obésité a gagné du terrain en raison de la mutation de l'environnement culturel, physique et socioéconomique (**Oppert, 2015**).

Le taux de l'obésité est alarmant dans les pays développés que dans ceux en voie de développement (**Boukhari et al, 2013**). Actuellement, environ 28 % de la population mondiale est en surpoids et 12 % est obèse soit environ 640 millions d'adultes obèses (**Ghesquière et al, 2018**).

En Europe, les études montrent globalement que la prévalence de l'obésité augmente avec un taux qui varie de 18 % jusque 28 % selon les pays (**Matta et al, 2018**). Selon la dernière enquête épidémiologique nationale en France, la prévalence de l'obésité était de 15,8 % pour les hommes et 15,6 % pour les femmes (**Guex et al, 2018**).

Dans plusieurs pays en Afrique, l'obésité a atteint des limites épidémiques et des niveaux supérieurs à 30 % sont documentés chez les adultes (**Correia et al, 2014**).

Il apparaît que l'obésité existe aussi bien dans les pays en développement que dans ceux émergents comme les pays du Maghreb. Au Maroc, 25,2 % ont un surpoids et 10,3 % souffrent d'obésité (**Rahim et Boali, 2011**). Tandis que, la prévalence de l'obésité qui est plus fréquente en Tunisie chez les femmes (18,3 %) que chez les hommes (6,1 %) (**Kacem et al, 2017**).

L'Algérie, comme les autres pays du Maghreb en plein essor économique, n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes. L'obésité touchait en effet, 12,7 % des hommes et 32,5 % des femmes en Algérie (**Fafa et al, 2016**). Une autre étude montre que la prévalence de l'obésité féminine en Algérie était 38,3 %, Cela explique l'augmentation de l'obésité chez les femmes enceintes (**Oulamara et al, 2016**).

L'augmentation de l'obésité en général et de l'obésité des femmes en âge de procréer actualisent les interrogations sur les risques liés à la grossesse pour la mère et l'enfant (période fœtale y comprise) en relation avec la corpulence maternelle.

La prise de poids au cours de la grossesse est définie comme un changement physiologique qui est liée à la croissance des tissus fœtaux et aussi aux plusieurs modifications métaboliques maternelles avec formation de réserves de tissus adipeux. Généralement, le gain de poids est faible au premier trimestre et plus marqué au cours des deuxième et troisième trimestres (**Liu et al, 2016**).

L'obésité chez la femme enceinte s'accompagne d'une augmentation de la complication gravidique vasculaire telle que la pré-éclampsie, l'hypertension artérielle (HTA) gravidique ou le diabète gestationnel (DG), un profil lipidique défavorable, une résistance à l'insuline (**Gaillard, 2015**). Elle augmente aussi le risque néonatal comme la macrosomie, la malformation congénitale et l'augmentation de la mortalité prénatale (**Schlienger, 2018**).

Il est donc important d'étudier l'impact de l'obésité sur la santé maternelle pendant la grossesse, ainsi que les modifications métaboliques observées chez ces mamans obèses. Le régime hyper lipidique est l'un des stratégies diététiques qui a été émis pour expliquer l'émergence de l'obésité, c'est un régime de référence qui vise à générer une obésité chez les rongeurs et engendrer des pathologies similaires à celles rencontrées chez l'homme (**Briex, 2017**).

Le régime hyper lipidique développe une obésité par augmentation du stockage des lipides, qui sont essentiellement orientés vers les tissus adipeux (**Boukhari et al, 2013**). Il a l'avantage d'être semblable à celui de la majorité des cas humains chez lesquels l'obésité est incitée par une consommation volontaire d'aliments riches en lipides et en calories, par exemple le régime cafétéria (**Bouderbala et al, 2016**).

Le but de notre thèse est d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hypergras) par le dosage de quelques paramètres hépatiques chez les rates gestantes obèses.

Etude

Bibliographique

I. Obésité :

I.1 Définition et les différents types d'obésité :

L'obésité est définie comme un excès de masse grasse (Carraz, 2017). Elle se caractérise par l'augmentation du poids et l'accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé (Julia et Hercberg, 2016).

La définition s'appuie sur un indicateur simple : l'indice de masse corporelle (IMC) est aussi appelé indice de Quételet rapport du poids corporelle sur la taille exprimé en kg/m² (Ronga – Pezeret, 2018). L'organisation mondiale de la santé (OMS) classe les catégories <obèse> les personnes dont l'IMC est supérieure à 30 kg/m² (Tableau 01) (Davies et al, 2018).

Pour les enfants et les adolescents, l'IMC n'a pas été calculé, car leur organisme subit un certain nombre de changement physiologique en cours de croissance (Hu et al, 2016).

Tableau 01 : Catégorisation des individus en fonction de leur IMC exprimé en Kg/m² (Gianquinto et Cloes, 2012).

IMC (Kg /m ²)	Interprétation de l'OMS
Moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité modéré
35 à 40	Obésité sévère
Plus de 40	Obésité morbide ou massive

Il existe 2 formes reconnues d'obésité : On parle d'obésité androïde lorsque l'excédent de masse grasseuse est stocke dans la partie supérieure du corps. Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il est responsable de nombreuses pathologies telles que l'hypertension, le diabète, les maladies cardiovasculaires ou cardiaques (Belounis et al, 2018). Cependant, on parle d'obésité gynoïde lorsque l'excédent de masse grasseuse est stocke dans la partie inférieure du corps. Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas d'une obésité androïde, mais des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent être remarqués chez les personnes les plus sévèrement touchées (Clere, 2013).

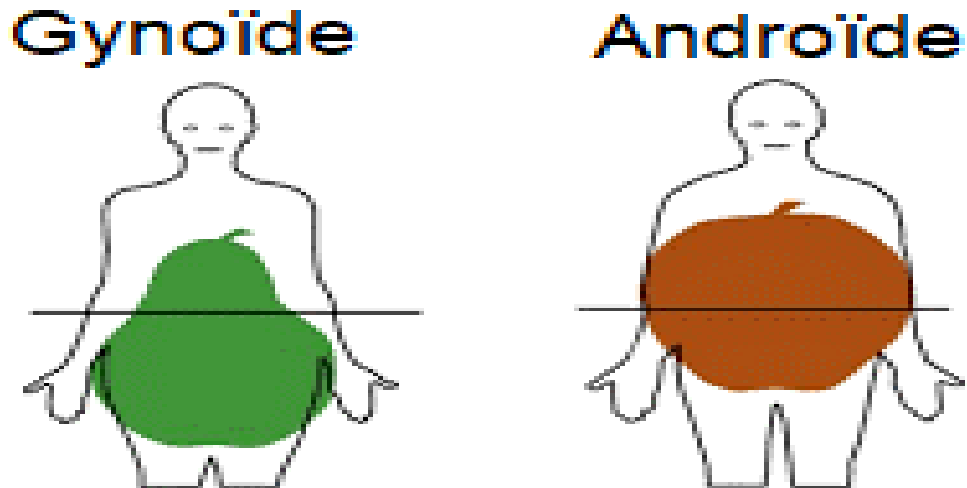


Figure 01 : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses.

I.2 Causes de l'obésité :

L'obésité est une maladie multifactorielle liée à la transition nutritionnelle et influencées par plusieurs facteurs comportementaux (alimentation et sédentarité) et aussi par l'hérédité, la prise de médicaments et les troubles psychologiques (**Scapuso et al, 2012**).

I.2.1 Apports alimentaires :

Le surpoids et l'obésité peuvent être dû à des mauvaises habitudes alimentaires les plus néfastes sont causées par une consommation excessive de matière riche en gras, en sucre, en sel mais pauvres en vitamines, en minéraux et d'autres micronutriments c'est-à-dire calories vides (**Rouiller et al, 2016**). Certains ont un impact sur la balance énergétique en entraînant un déséquilibre entre apports et dépenses, d'autres agissent au niveau biologique : homéostasie du poids au niveau du système nerveux centrale, biologie du tissu adipeux (stockage, adipogénèse) (**Faucher et Poitou, 2016**).

Plusieurs études montrent que la prise alimentaires est influencée de façon particulièrement importante par les stimuli sensoriels, en particulier la disponibilité des aliments, la circonstance extérieure de la vie sociale, la convivialité, les habitudes familiales, les sollicitations professionnelles conduisent ainsi à une augmentation des apports lors des repas (**Jacob et al, 2017**).

I.2.1 Sédentarité :

Le développement de l'obésité est parallèle à la réduction d'activité physique (**Basdevant, 2011**). Un mode de vie urbain caractérisé par des habitudes de plus en plus sédentaires diminue la dépense énergétique quotidienne et favorise l'augmentation de l'obésité, comme l'intensification du temps passé devant un écran de télévision ou un ordinateur, les jeux vidéo, l'arrêt du sport ou l'immobilisation prolongée (**Wright et Aronne, 2012**). La sédentarité est accentuée par le confort (chauffage et ascenseurs) et le moindre effort pour déplacer c'est-à-dire l'utilisation des voitures et le transport motorisé (**Margaritis, 2016**).

I.2.3 Héritéité :

La génétique joue un rôle important dans le développement d'obésité. Plusieurs études ont montré que les facteurs génétiques influencent la balance énergétique (comportement alimentaire, cout calorique de l'effort et l'effet thermogène des aliments) et contribuent à l'aspect phénotypique de l'obésité (**Basdevant, 2011**).

La transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique car les membres d'une même famille partagent non seulement des gènes, mais aussi un type d'alimentation et un style de vie (**Faucher et Poitou, 2016**).

I.2.4 Environnement :

Il existe une relation inverse entre le niveau de formation, de revenus ou la catégorie socioprofessionnelle et la prévalence de l'obésité (**Basdevant, 2011**). Le facteur environnemental augmente la disponibilité de la nourriture, les aliments sont déjà prêts à l'emploi et bon marché, leur taille augmente et surtout ils sont toujours plus caloriques et riches en graisse. Alors que le marketing et la publicité via les écrans sont experts pour manipuler l'hédonisme et les représentations liées à l'alimentation (**Ronga-pezeret, 2018**). L'environnement mondial est devenu obésogène (dépendance automobile, systèmes de transport, publicité avec incitation à la consommation, accessibilité des fast-foods...) ainsi que les comportements (alimentation riche en matière grasse, en sucre, en trop grande quantité...) (**Paquot et al, 2012**).

I.3 Conséquences de l'obésité :

Selon l'organisation mondiale de la santé, l'obésité est considérée comme une anormale métabolique chronique complexe avec une prévalence croissante (**OMS, 2018a**).

Elle augmente le risque de nombreuses comorbidités comme les maladies cardiovasculaires (MCV), le diabète type 2 (**Catalano et Shankar, 2017**). L'obésité constitue aussi comme un facteur de risque indépendant de syndrome métabolique, insulino-résistance, de dyslipidémie (**Fève et al, 2006**).

I.3.1 Résistance de l'insuline :

L'obésité se caractérise par une croissance excessive du tissu adipeux et est corrélée au développement de la résistance à l'insuline et de diabète type 2 (**Regazzeti, 2012**).

L'IR c'est une anomalie métabolique qui traduit un manque d'efficacité de l'insuline sur les organes cibles (**Logeril et Salen, 2004**). Les principaux organes cibles qui peuvent présenter de l'IR sont le muscle, le foie et le tissu adipeux (**Sesti, 2006**). L'obésité est l'accumulation de gras autour de la taille (adiposité abdominale) va perturber le rôle de l'insuline (**Cardenas, 2015**), et les capteurs du glucose au niveau des membranes musculaires sont être moins efficaces. L'insuline va alors sécréter en excès pour essayer de faire entrer le glucose dans le muscle, ce qu'elle ne parviendra pas à bien faire c'est ce qu'on appelle la résistance à l'insuline (**Lacuisse-Chabot, 2009**).

I.3.2 Dyslipidémie :

L'obésité est également un facteur de risque de dyslipidémie. La dyslipidémie est un trouble en lipides du sang (**Dulac et al, 2019**). L'excès du tissu adipeux viscéral (TAV), qui se manifeste cliniquement pour une obésité abdominale (OA), semble directement à l'origine de la dyslipidémie (**Silini et Guedjati, 2018**) incluant une hyperglycémie (taux élevée de triglycéride) à jeun et post prandiale ; qui semble être la principale cause des autres anomalies lipidiques car elle entraîne une clairance retardée des lipoprotéines riches en triglycéride (TG). La formation de particules de lipoprotéines de faible densité (LDL) petites et denses et un faible taux de cholestérol high densité lipoprotéine (HDL_C) (**Klop et al, 2013 ; Sinning et al, 2016 ; Lee et al, 2017**).

I.3.3 Syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique c'est l'association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycémie, HDL bas, obésité androïde et élévation de la glycémie (NCEP, 2001). Ce syndrome est caractérisé par une obésité abdominale, une élévation de la tension artérielle, une anomalie de la tolérance au glucose et une dyslipidémie (Danho et al, 2019). Il augmente fortement le risque d'accidents cardiovasculaires et de survenue d'un diabète de type 2 (Punthakee et al, 2018).

I.3.4 Hypertension artérielle :

Hypertension artérielle (HTA) est un problème majeur de santé et un facteur de risque cardiovasculaire dont les causes sont multiples (Goita et al, 2020). Plusieurs études ont démontré qu'il y a une association entre l'augmentation de la pression artérielle (PA) et l'obésité (Nurdiatanu et al, 2018 ; Ruilope et al, 2018). Les sujets obèses ont un risque 3_5 fois plus élevée de souffrir d'une HTA (Landsberget et al, 2013). L'HTA liée à l'obésité est due à une distribution excessive des graisses au niveau viscéral (Girerd et Hansel, 2009).

II. L'obésité chez la femme enceinte :

II.1 La prise pondérale pendant la grossesse :

Au cours de la grossesse, il est courant de dire que le gain pondéral idéal se situe aux alentours de 12 kg, mais tout dépend de l'IMC de départ de la future maman (Dugas et Robitaille, 2019). La prise pondérale pendant la grossesse devrait être limitée à 7 kilos pour les femmes obèses ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), de 7 à 11 kg en cas de surpoids, de 11 à 16 kg lorsque le poids normal et de 12 à 18kg en présence d'une insuffisance pondérale (tableau 02) (Ciangura et Bachelot, 2018).

Tableau 02 : Gain pondéral pendant la grossesse en fonction de l'IMC (Davies et al, 2018).

	Plage d'IMC	Poids pondéral suggéré (kg)
Insuffisance pondérale	<18,5	De 12,5 à 18
Poids normal	De 18,5 à 24,9	De 11,5 à 16
Surcharge pondérale	De 25,0 à 29,9	De 7 à 11,5
Obèse, catégorie I	De 30,0 à 34,9	7
Obèse, catégorie II	De 35,0 à 39,9	7
Obèse, catégorie III	≥40,0	7

La prise de poids peut varier au cours de la grossesse. De façon générale, les femmes prennent moins de poids au cours du premier trimestre, soit de 500 g à 2 kg. Les nausées du début de la grossesse peuvent diminuer l'appétit, de sorte que certaines femmes peuvent perdre du poids au premier trimestre. Habituellement, ces femmes finissent par reprendre le poids perdu et gagner les kilos qu'elles doivent prendre. Au cours des deuxième et troisième trimestres, la prise de poids se fait selon le rythme de chaque femme. De manière générale, il est normal de prendre environ 225 g à 0,5 kg par semaine et doit se situer aux alentours de 1,3kg par mois au cours des deux derniers trimestres de la grossesse (**Drehmer et al, 2013**).

II.2 Modification métaboliques pendant la grossesse :

La grossesse est une période de plusieurs modifications métaboliques (lipidique, glucidique, hépatique) et hormonal (**Zerouali et al, 2011**). Ces modifications métaboliques progressent au cours de la grossesse. Au cours du premier trimestre, il existe une modification glucidique, une augmentation de la sensibilité de l'insuline. La glycémie maternelle diminue de 10 % à la fin du premier trimestre. Au fil du deuxième trimestre apparaît l'insulinorésistance (**Feig et al, 2018**). Il y a des facteurs modulant la sécrétion insulinaire et favorise l'insulinorésistance.

L'homéostasie glucidique maternelle est maintenue par une interaction délicate entre les hormones de la mère destinées à augmenter le stockage des graisses, à diminuer les dépenses énergétiques et retarder la clairance. Ces hormones produites au cours de la grossesse débutent avec l'implantation du trophoblaste modifient immédiatement le métabolisme des nutriments pour donner en priorité les produits métaboliques au fœtus en croissance (**Gairard, 2005**).

La progestérone a un effet direct sur le métabolisme glucidique. Elle augmente pendant la grossesse et joue un rôle sur la réduction de la capacité de l'insuline, à diminuer la production hépatique de glucose.

L'augmentation des œstrogènes et l'insulinorésistance induisent une augmentation des triglycérides, du cholestérol et des acides gras (AG) libre pendant les 8 premières semaines **(Vautrine et Marlière, 2016)**.

Les modifications métaboliques lipidiques sont orientées vers le stockage lipidique maternel pendant le début et le milieu de la grossesse. Cette accumulation est favorisée par l'élévation des œstrogènes et de l'insuline plasmatique **(Vembergue et al, 2014 ; Lansac et al, 2014)**. Le métabolisme lipidique se fait en 2 étapes : la première consiste en une mise en réserve - stockage des graisses permises par la croissance limitée du fœtus (premier et deuxième trimestres de la grossesse), et la deuxième, en une mobilisation des réserves permettant de répondre aux besoins accrus du fœtus liée à l'accélération de sa croissance (troisième trimestre) **(Vembergue et al, 2014)**.

La grossesse est responsable de modification de la fonction hépatique. L'activité sérique de la phosphatase alcaline augmente en particulier au troisième trimestre, cependant, l'activité de Gama-glutamyl Trans peptidase (GGT) est diminuée. Les concentrations sériques des protides totaux et de l'albumine diminuent progressivement du fait de l'hémodilution. L'activité des transaminases (ALAT et ASAT) n'est quant à elle pas significativement modifiée au cours de la grossesse, mais la bilirubine (totale, conjuguée et libre) est plus basse durant la grossesse **(Dennedy et Dunne, 2010)**.

II.3 Conséquences de l'obésité maternelle :

L'obésité maternelle est une situation de grossesse à haut risque qui impose une surveillance accrue **(Emile, 2013)**. Elle est responsable de nombreuses complications obstétricales, materno-fœtales bien connues : hypertension gravidique, pré éclampsie, diabète gestationnel, malformations congénitales et d'enfant macrosome **(Korbi, 2018)**.

II.3.1 Le diabète gestationnel :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit le diabète gestationnel (DG) comme une intolérance au glucose conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable **(Fougere, 2019)**. Une anomalie de la tolérance glucidique qui est réellement apparue au cours de la

grossesse, généralement en seconde partie et disparaissant au moins temporairement en postpartum (**Vambergue, 2013**).

L'existence d'un hyperinsulinisme avec l'insolinerésistance en cas d'obésité favorise ainsi la survenue d'un diabète gestationnel. En outre, il existe une relation linéaire entre l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) et le risque d'apparition d'un diabète gestationnel. En cas de surpoids, le risque relatif est de 1,7 alors qu'il est de 3,6 en cas d'obésité (**Deruelle et Vambergue, 2019**). Par ailleurs, Il regroupe de ce fait deux entités : un diabète préexistant méconnu (pré-gestationnel), ou un diabète apparaissant après 24 semaines d'aménorrhée (SA) quand l'insolinerésistance augmente physiologiquement (**Cosson, 2017**).

II.3.2 Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie :

Au cours de la grossesse, il a été clairement démontré que l'obésité est un facteur de risque indépendant de survenue d'une hypertension artérielle gravidique (HTAG) ou d'une pré-éclampsie (**Deruelle, 2011**). On parle de l'hypertension artérielle gravidique lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est ≥ 140 mmHg et la pression artérielle diastolique (PAD) est ≥ 90 mmHg, survenant après 20 semaines d'aménorrhée (SA) le plus souvent au 3^{ème} trimestre et disparaissant après la naissance. La pré-éclampsie également appelée toxémie gravidique est l'association de l'hypertension artérielle gravidique à une protéinurie >300 mg /j (**Chahid et al, 2014**). Il existe un défaut de vascularisation des artères du placenta, l'organisme maternel compense ce défaut par une hypertension artérielle et une réduction de la perfusion de tous les organes (**Deruelle, 2011**).

II.3.3 Macrosomie :

Des études récentes montrent que la grossesse chez la femme obèse s'accompagne d'un taux élevé de macrosomie fœtale (**Deruelle et Vambergue, 2019**). La macrosomie est définie par un poids de naissance dont le seuil varie selon les auteurs entre 4000 et 4500 g et aussi par un poids de naissance à terme supérieur au 90^o percentile des courbes de croissance intra-utérine (**Mitanchez, 2010 ; Touhami Elouazzani et al, 2012**).

La macrosomie fœtale est un facteur de risque de complication obstétricales, incluant notamment les extractions instrumentales, les césariennes, les déchirures périnéales de stade III et IV et la dystocie des épaules (**Rozenberg, 2017**).

II.3.4 Les malformations congénitales :

Une augmentation du risque malformatif a été constatée chez les enfants nés de mères obèses (**Metab et al, 2008**). Les malformations liées à une fermeture incomplète du tube neural, en particulier Spina bifida (**Body-bechou, 2015**). Le risque qu'un fœtus souffre de spina bifida est 3 fois plus élevé chez la femme obèse (**Gianquinto et Cloes, 2012**).

De plus, le fœtus de femme obèse a plus de risque de souffrir d'omphalocèle et des anomalies cardiaques, en particulier les anomalies septales, les fentes palatines et les bio palatines, l'atrésie amoroestales, l'hydrocéphalie et les anomalies de réduction des membres (**Maisonneuve et Rey, 2011**). L'obésité apparaît aussi comme un facteur déterminant dans la mort fœtale in utero et une obésité ultérieure de l'enfant (**Belkacem et al, 2014**).

Matériels
Et
Méthodes

I. Protocole expérimental

I.1 Choix des animaux

L'étude est réalisée sur des rats de souche Wistar (provenant de l'institut pasteur d'Alger, Algérie) élevés à l'animalerie du département de Biologie de l'université de Tlemcen. Les animaux sont maintenus en conditions contrôlées de température ($22\pm 1^\circ\text{C}$) et soumis à un rythme nycthémeral de 12 heures. Les rats ont libre accès à la nourriture et à l'eau.

L'obésité expérimentale chez les rates est provoquée par un régime hyper lipidique (HFD) à 32% d'huile de tournesol pendant deux mois de régime. Les rates « Wistar » adultes (témoins et obèses) ont été accouplées pendant une nuit avec les rats mâles. La présence de spermatozoïdes sur le frottis vaginal détermine le premier jour de la gestation, suite auquel les femelles sont isolées dans des cages individuelles et soumises pendant la gestation à l'un des deux régimes alimentaires : régime témoin à base de 4 % HT et régime hyper lipidique (HFD) à base de 32% HT. Les rates gestantes sont divisées en 4 lots (**Figure 02**)

- **Lot 1 :** Contenant 5 rates témoins non gestantes soumises à un régime standard à 4% d'huile de tournesol (RI).
- **Lot 2 :** Contenant 5 rates témoins gestantes soumises à un régime standard à 4% d'huile de tournesol (RII).
- **Lot 3 :** Contenant 5 rates obèses non gestantes soumises à un régime hyper lipidique à base de 32% d'huile de tournesol (RIII).
- **Lot 4 :** Contenant 5 mères obèses gestantes soumises à un régime hyper lipidique à base de 32% d'huile de tournesol (RIV).

La composition des différents régimes ainsi que la composition des huiles en acides gras sont détaillés dans le Tableau 3 et le Tableau 4 respectivement.

Tableau 03 : Composition des régimes expérimentaux

Constituents(g/100g diet)	RI	RII
	4 % HT	32 % HT
Caséine	16	16
Méthionine	0.3	0.3
Amidon	60.33	28.7
Saccharose	05	05
Cellulose	05	05
Sels minéraux	07.35	07.35
Vitamines	02	02
Huiles	04	32
Total	100	100
Valeurs énergétiques (Kcal/100g)	371.88	517.48

Composition du mélange Minéral (g/100 g de régime): Ca²⁺: 4, K⁺: 2.4, Na⁺: 1.6, Mg²⁺: 0.4, Fe²⁺: 0.12, éléments traces: manganèse: 0.032, cuivre: 0.05, zinc: 0.018.

Composition du mélange de vitamines (mg/kg de régime): rétinol: 1.8, cholécalciférol: 0.019, thiamine: 6, riboflavine: 4.5, acide pantothénique: 21, inositol: 5, acide ascorbique: 240, α -tocophérol: 51, acide nicotinique:30, acide folique: 1.5, biotine: 0.09.

L'huile de tournesol est l'huile végétale la plus riche en acides gras essentiels de la catégorie des oméga-6. Elle était habituellement classée dans les huiles hautement polyinsaturées. La composition chimique en acide gras d'une huile peut être un indicateur de sa stabilité, ses propriétés physiques et sa valeur nutritionnelle.

Tableau 04 : Composition de l'huile de tournesol en acides gras (%)

Acides gras	Pourcentage (%)
Acide myristique	0
Acide palmitique	15.5
Acide stearique	5
Acide oleique	12.8
Acide linolenique	1.8
Acide linoleique	63
Acide arachidonique	1.9

I.2 Sacrifice et prélèvements de sang

A la mise bas, les rates wistar de chaque lot sont anesthésiées par une injection intra-péritonéale de chloral hydraté (MERCK) à 10% puis sacrifiés après 12 heures de jeûne. Suite à une laparotomie latérale, le sang est prélevé à partir de l'artère abdominale à l'aide d'un cathéter (PE50) puis recueillie dans des tubes EDTA et centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 min à 4°C (centrifugeuse réfrigérée type eppendorf 5702R). Le plasma est récupéré afin d'effectuer les différents dosages biochimiques (glycémie, triglycérides, cholestérol, transaminases, phosphatase alcaline, LDH et albumine).

II. Analyses biochimiques :

II. 1 Dosage du glucose

Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (le 4-amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine. La coloration obtenue

est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'ondes de 505 nm (Kit Prochima, Tlemcen, Algérie).

II.2 Dosage du cholestérol et triglycérides

Le cholestérol est dosé par la méthode colorimétrique enzymatique (**Kit Spinreact**) sur le plasma. Après une succession de réactions enzymatiques « cholestérol estérase (CHE) et cholestérol oxydase (CHOD) », l'indicateur colorimétrique la quinone imine est formé par l'action de l'enzyme peroxydase sur la 4-Aminophénazone, en présence de phénol et de peroxyde d'hydrogène. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon et la lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

La même méthode est appliquée pour déterminer le taux des triglycérides. A partir d'un ensemble de réactions enzymatiques (**Kit Spinreact**) sur le plasma, une hydrolyse enzymatique par des lipoprotéïnolipase (LPL) libère du glycérol et des acides gras libres ensuite le glycérol libéré est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase et en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP).

Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le Glycérol 3-phosphate oxydase GPO. La dernière réaction enzymatique est caractérisée par la formation de l'indicateur colorimétrique la quinone à partir de peroxyde d'hydrogène, de 4-aminophénazone et de p-Chlorophénol, la réaction étant catalysée par la peroxydase(POD). L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la concentration des triglycérides présents dans l'échantillon testé, la lecture est réalisée à une longueur d'onde de 505 nm.

II.3 Dosage des transaminases (ASAT, ALAT)

L'alanine aminotransférase (ALAT) est une transaminase qui catalyse le transfert du groupe aminé de la L- alanine vers le α -cétoglutarate pour donner du L-glutamate. La détermination de son activité se fait par une méthode cinétique (**Kit Spinreact**). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'ondes de 340 nm.

L'aspartate aminotransférase (ASAT) est une transaminase qui catalyse le transfert du groupe aminé de la L- aspartate vers le α -cétoglutarate pour donner du L-glutamate. La détermination de son activité de fait par une méthode cinétique (**Kit Spinreact**). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'ondes de 340 nm.

II. 4 Dosage de la phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline (PAL) catalyse le transfert du groupe phosphate depuis le p-nitrophénylphosphate (pNPP) vers le 2-amino-méthyle-1- propanol en libérant du p-nitrophénol et du phosphate. La vitesse de formation du p-Nitrophénol, déterminé de manière photométrique est proportionnelle à la concentration catalytique de phosphatase alcaline dans l'échantillon testé. La détermination de son activité de fait par une méthode enzymatique (**Kit Spinreact**). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'ondes de 405 nm.

II.5 Dosage de la LDH

Le lactate déshydrogénase (LDH) catalyse la réduction du pyruvate par le NADH, selon la réaction suivante : $\text{Pyruvate} + \text{NADH} + \text{H}^+ \longrightarrow \text{L-lactate} + \text{NAD}^+$

La vitesse de diminution de la teneur en NADH dans le milieu déterminé par photométrie est proportionnelle à la concentration catalytique de LDH dans l'échantillon testé. La détermination de son activité de fait par une méthode enzymatique (**Kit Spinreact**). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'ondes de 340 nm.

II.6 Dosage de l'albumine

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert-bleuté, et proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé. La détermination de son activité de fait par une méthode colorimétrique (**Kit Spinreact**). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'ondes de 630 nm.

III. Analyse statistique

Les résultats obtenus sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (ES). Après analyse de variance, la comparaison des moyennes entre les différents lots de rats est réalisée par le test « t » de student par un logiciel de statistique simple ; Minitab.

1 - La moyenne (m) $\bar{X} = \frac{1}{n} \sum_1 X_1$

2 - La variance (v) $V_x = \frac{1}{n} \sum (X_1 - \bar{X})^2$

3 - L'écart type (σ) $\sigma_x = \sqrt{V_x}$

4 - L'erreur standard de la moyenne (ESM) $Sm = \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}} = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n(n-1)}}$

Résultats
Et
Interprétations

1. Les valeurs moyennes de glycémie :

Nos résultats montrent une augmentation significative de la glycémie chez les rates du groupe RII et RIII, par rapport aux rates témoins. Nos résultats montrent également une diminution significative de la glycémie chez les rates gestantes nourries au régime standard (RII) par rapport aux rates gestantes obèses nourries au régime hyper lipidique (32 % HT).

2. Les valeurs moyennes des lipides (cholestérol et triglycérides) :

Nos résultats montrent une augmentation significative de cholestérol et triglycérides chez les rates des groupes RII et RIII comparativement aux rates témoins (RI). Tandis que, une diminution significative de cholestérol et triglycérides est observée chez les rates gestantes ayant reçu un régime standard (RII) comparativement aux rates gestantes obèses nourries au régime hyper lipidique (RIV).

3. Les valeurs moyennes des transaminases (ALT et AST) :

Nos résultats montrent aucune différence significative des valeurs de transaminases (AST et ALT), entre les rates témoins gestantes (RII) et les rates témoins non gestantes (RI). Cependant, nos résultats montrent une augmentation significative chez rates obèses (RIII) par rapport aux rates témoins (RI). On marque également une augmentation significative des transaminases chez les rates gestantes nourries obèses nourries au un régime hyper lipidique (32 % HT) (RIV) par rapport aux rates gestantes nourries au régime standard (RII).

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

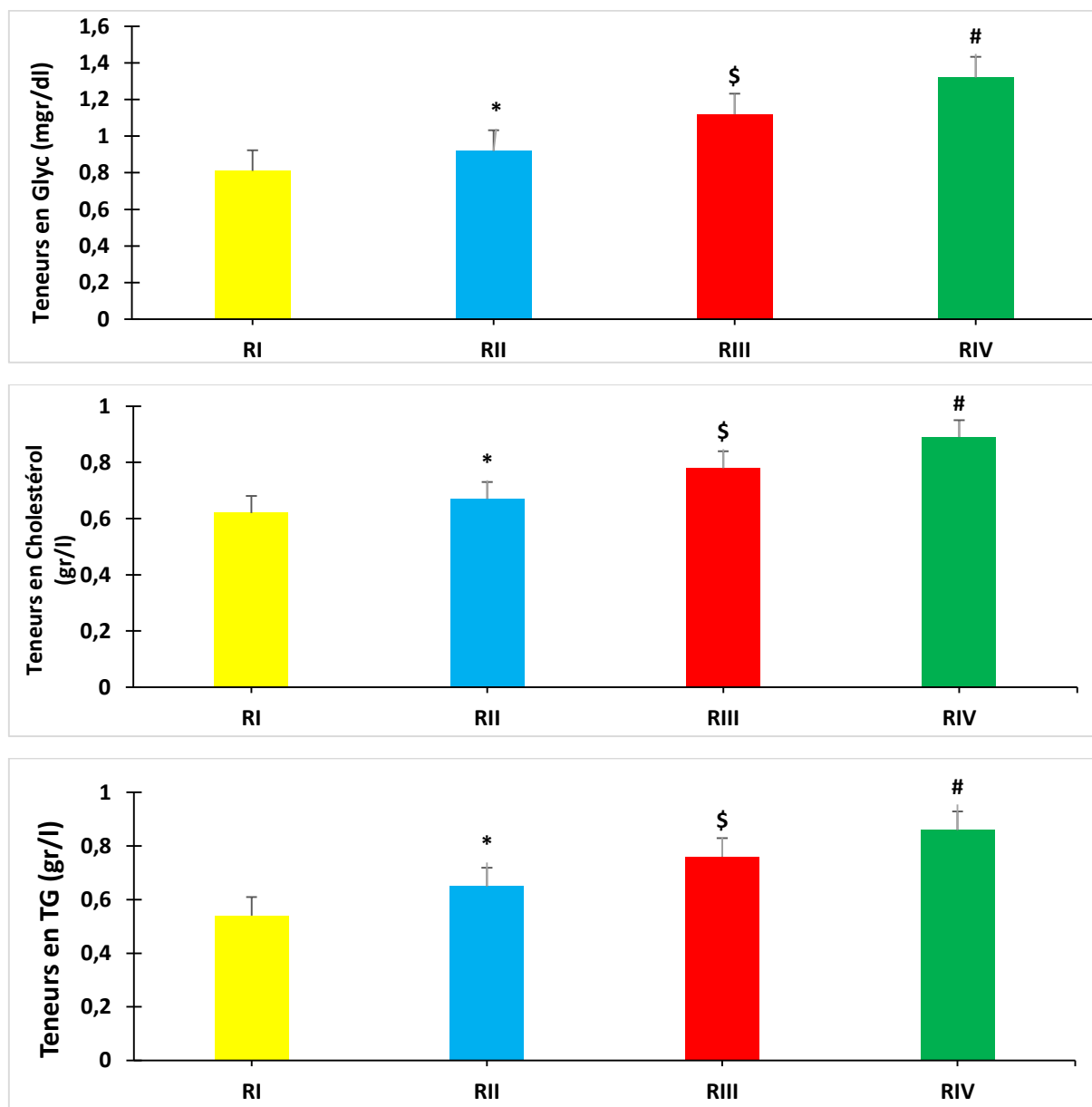


Figure 03 : Valeurs moyennes de glycémie exprimée en (mgr/dl), cholestérol exprimées en (gr/l) et triglycérides exprimée en (gr/l) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

P < 0.05 \$: Différence significative entre groupe 1 et groupe 3

P < 0.05 # : Différence significative entre groupe 2 et groupe 4

RI : Rates témoins non gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RII : Rates témoins gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RIII : Rates obèses non gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

RIV : Rates obèses gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

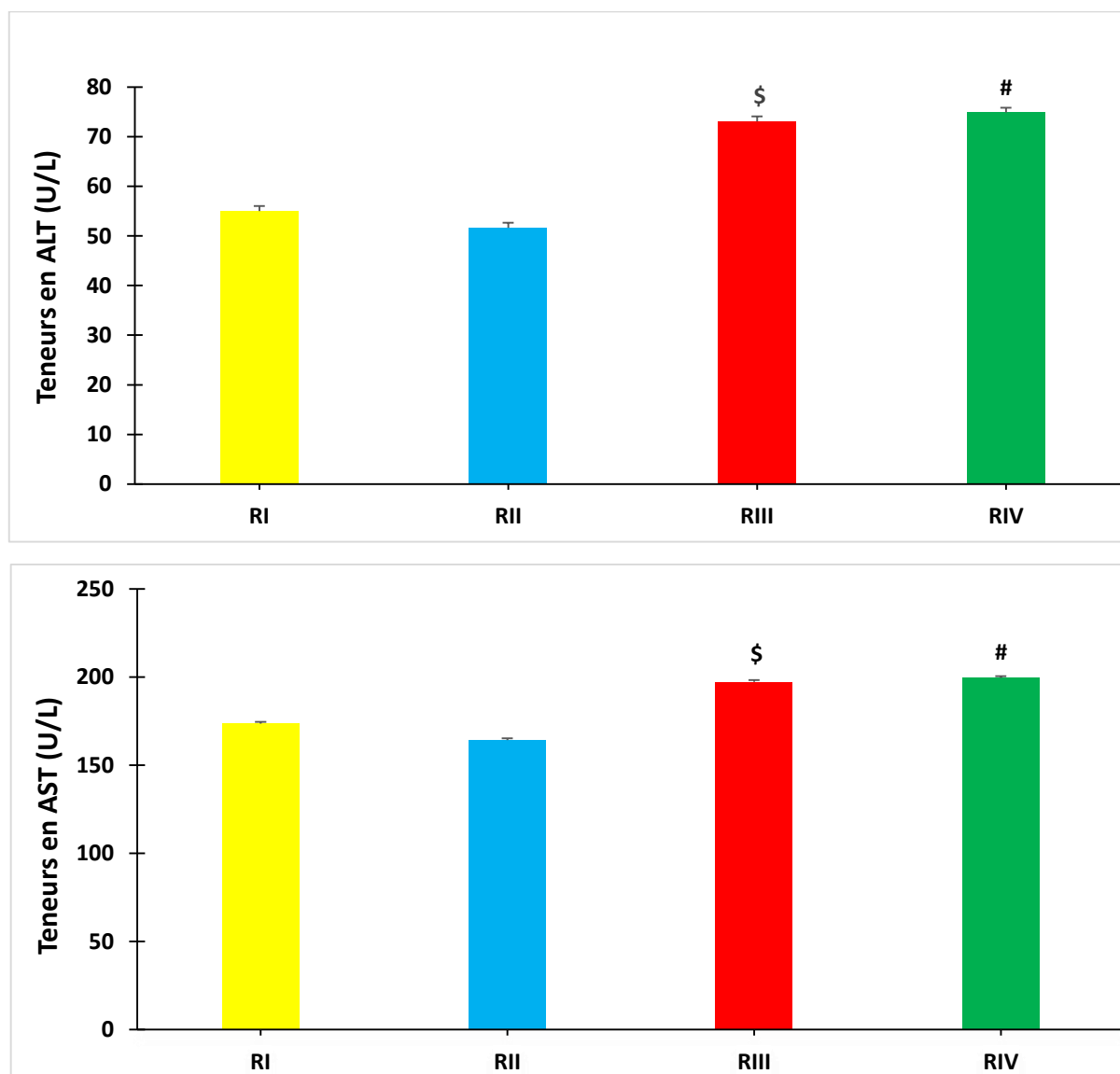


Figure 04 : Valeurs moyennes des transaminases (ALT et AST) exprimées en (U/l), chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

P < 0.05 \$: Différence significative entre groupe 1 et groupe 3

P < 0.05 # : Différence significative entre groupe 2 et groupe 4

RI : Rates témoins non gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RII : Rates témoins gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RIII : Rates obèses non gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

RIV : Rates obèses gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

4. Les valeurs moyennes de phosphatase alcaline (ALP) :

Nos résultats montrent une augmentation significative de la phosphatase alcaline chez les rates gestantes du groupe RII par rapport aux rates non gestantes du groupe RI et une diminution significative de la phosphatase alcaline chez les rates obèses non gestantes soumises à un régime hyper lipidique (RIII) par rapport aux rates témoins soumises à un régime standard (RI).

Par ailleurs, on marque une diminution de phosphatase alcaline chez les rates obèses gestantes ayant reçu un régime hyper lipidique (RIV) comparativement aux rates témoins (RII).

5. Les valeurs moyennes de LDH :

Une augmentation significative des valeurs de LDH est observée chez les rates des groupes RII et RIII par rapport aux rates du groupe RI. Cependant, on marque aussi une augmentation significative des valeurs de LDH chez les rates gestantes obèses nourries au régime hyper lipidique (RIV) par rapport aux rates témoins nourries au régime standard (RII).

6. Les valeurs moyennes de l'albumine :

D'après la comparaison réalisée en cas de gestation, on observe une diminution significative en albumine chez les rates témoins gestantes (RII) par rapport aux rates témoins non gestantes (RI). Par contre, il y'a une augmentation significative en albumine chez les rates obèses (RIII) par rapport aux rates témoins (RI). Nos résultats montrent aussi une augmentation significative en albumine chez les rates obèses gestantes ayant reçu un régime hyper lipidique (32 %) comparativement aux rates témoins gestantes nourries au régime standard (RII).

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

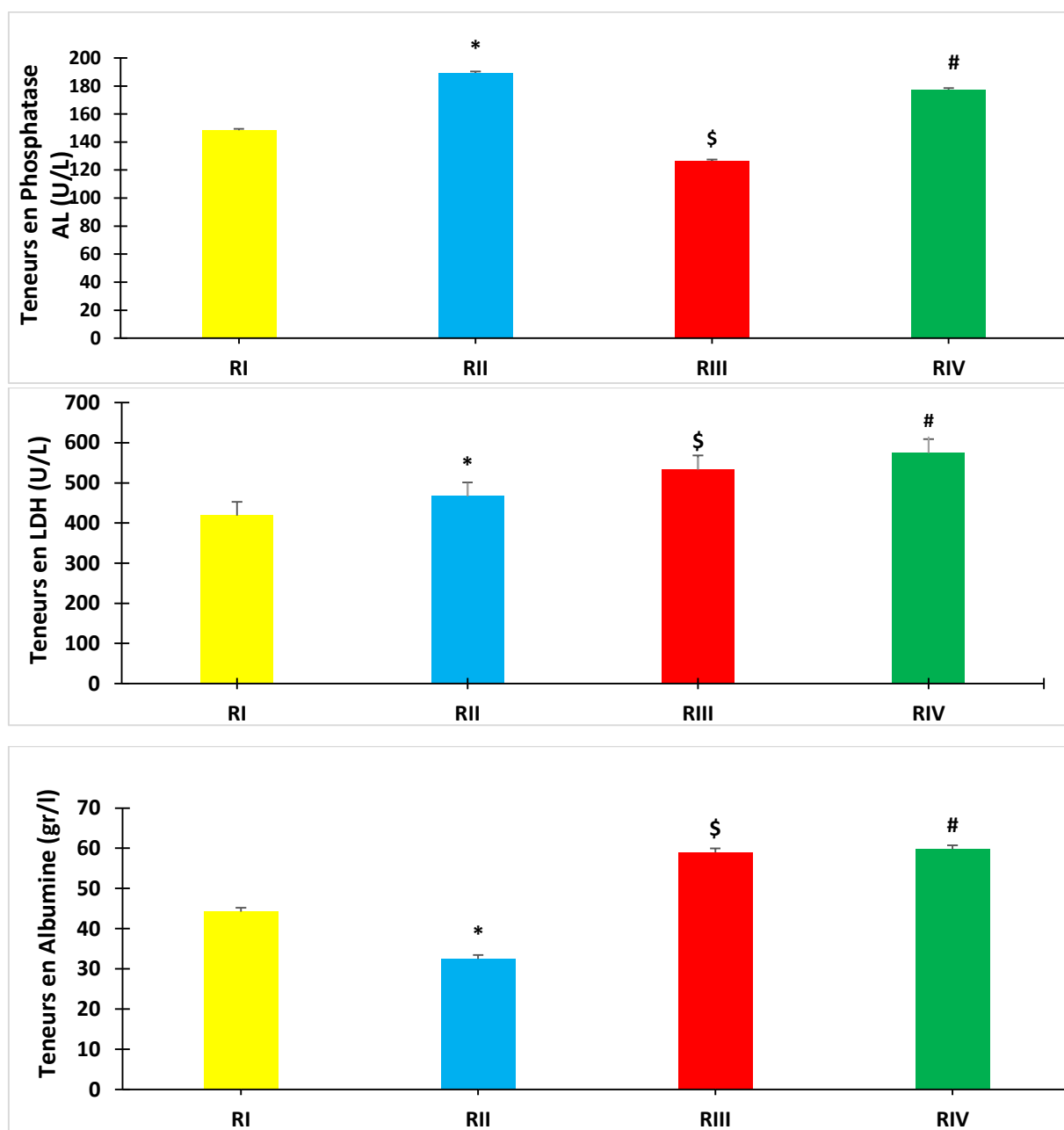


Figure 05 : Valeurs moyennes de phosphatase alcaline exprimées en (U/l), LDH exprimées en (U/L) et d'albumine exprimées en (gr/l) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

P < 0.05 \$: Différence significative entre groupe 1 et groupe 3

P < 0.05 # : Différence significative entre groupe 2 et groupe 4

RI : Rates témoins non gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RII : Rates témoins gestantes soumises au régime standard (4 % HT)

RIII : Rates obèses non gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

RIV : Rates obèses gestantes soumises au régime hyper lipidique (32 % HT)

Discussion

L'accroissement de la surcharge pondérale et de l'obésité au cours des dernières années n'épargne pas la femme enceinte, avec son retentissement non négligeable sur le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et du développement fœtal (**Ahoukeng Nanda et al, 2015**).

En effet, l'index de masse corporelle (IMC) pré-gestationnel et la prise de poids influencent la survenue de complications, telles que le diabète gestationnel, l'hypertension artérielle (HTA) gravidique et la toxémie, le syndrome d'apnée du sommeil, les problèmes thromboemboliques, les infections et l'augmentation du taux de césarienne (**Duboureau et al, 2014**).

Le surpoids maternel a des conséquences sur le développement fœtal, avec une fréquence accrue de macrosomie, de mortalité fœtale et périnatale et, sur le risque d'obésité et de diabète ultérieur chez l'enfant. Ces complications nécessitent une prise en charge adaptée et étroite de la femme en période pré-conceptionnelle et tout au long de la grossesse (**Langbour, 2008**).

Dans cet axe, notre travail porte sur l'évaluation de l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) par le dosage de quelques paramètres hépatiques chez les rates gestantes obèses.

Dans notre travail, le régime hyper lipidique à base de 32 % d'huile de tournesol est donné aux rates wistar pendant deux mois à fin d'induire l'obésité. Ainsi le rat wistar est utilisé comme modèle animal à cause de leur courte durée de différentes étapes de vie et la facilité de sa reproduction et son entretien.

Nos résultats indiquent une augmentation de taux de glycémie chez les rates gestantes témoins par rapport aux rates non gestantes. Ces résultats sont en désaccord avec l'étude de (**UV Maf, 2011**) qui ont montré une diminution légère de glucose pendant la grossesse. Au cours du premier trimestre de grossesse, la glycémie baisse de façon considérable (17 à 20 %), ce qui favorise la survenue d'hypoglycémie majeurs (**Marpeau, 2010**). Mais l'étude de (**Hadalad et langer, 2004**) montre qu'au deuxième trimestre et jusqu'à la fin de la gestation, le métabolisme énergétique maternel permet la croissance du fœtus grâce aux différents substrats stockés comme le glucose. Il y'a alors une insulino_résistance par les hormones placentaires fœtales et donc une augmentation de la glycémie.

Tandis qu'on marque une augmentation de la glycémie chez les rates gestantes obèses nourries au régime hyper lipidique. Pendant la grossesse, l'insulinémie plasmatique, à jeun ou post prandiale, est plus élevée chez les femmes obèses. Cette augmentation de la production d'insuline peut suffire pour maintenir une normo glycémie, l'apparition du diabète gestationnel étant liée à une insuffisance relative de la production d'insuline. Une plus grande fréquence de diabète gestationnel est constamment retrouvée chez les femmes en surpoids par rapports aux témoins (**Galtier-Dereure et Bringer, 2002**).

L'exposition maternelle à un régime hyper lipidique et la suralimentation pendant la grossesse ne modifie pas seulement l'homéostasie du glucose, mais conduit également au développement d'autres caractéristiques, comme les anomalies du profil lipidique. Nos résultats montrent une augmentation significative des paramètres lipidiques (cholestérol et triglycérides) chez les rates obèses. Cela est en accord avec les résultats de (**Bouderbala et al, 2016**) qui ont montré une augmentation significative des triglycérides et lipides totaux chez les rats soumis à un régime cafétéria (hyper lipidique). L'hypertriglycéridémie correspond à une surproduction hépatique des TG-VLDL suite à une augmentation du flux de glucose et d'acides gras libres au foie, ainsi qu'une résistance hépatique à l'effet inhibiteur de l'insuline sur la sécrétion des VLDL (**Mayer et al, 2013**). Les variations de la cholestérolémie résultent de l'augmentation, d'une part des VLDL, et d'autre part, des lipoprotéines à basse densité LDL, qui en sont les sous-produits (**Thorp et al, 2013**).

Nos résultats montrent également une augmentation significative de cholestérol et triglycérides chez les rates gestantes obèses soumises au régime hyper lipidique comparativement aux rates témoins gestantes. Cela correspond aux résultats de (**Guettrot-Imbert et al, 2015**) qui ont indiqué une augmentation des triglycérides et cholestérol à partir des deux derniers trimestres de grossesse. Pendant la grossesse, il existe une augmentation physiologique des lipides chez la femme enceinte sous l'influence des variations hormonales. Ce déséquilibre peut exposer la femme enceinte atteinte de dyslipidémie à une aggravation de sa pathologie, et mettre en jeu les pronostics fœtal et maternel (**Khadraoui et al, 2012**).

Notre expérience concernant l'activité des transaminases (AST et ALT) ne montre aucune différence significative entre les rates témoins gestantes et les rates témoins non gestantes. L'ensemble de ces résultats confirment les études obtenues par (**Restellini et al, 2013**) qui ont montré que l'activité sérique des transaminases n'est pas significativement modifiée pendant

la grossesse. Aux deux derniers trimestres, le dosage des transaminases est inchangé alors que la bilirubinémie et la gamma GT sont significativement diminuées. La détection précoce d'une atteinte hépatique chez la femme enceinte repose alors sur une augmentation, même minime, des transaminases, anomalie biologique la plus fréquente et donc la plus sensiblement associée à une maladie hépatique (**Fagan, 2002**).

Par contre, nous avons trouvé une augmentation des transaminases chez les rates gestantes obèses ayant reçu un régime hyper lipidique. Cela est cohérent avec les résultats de (**Boukhari et al, 2013**), qui ont montré une augmentation en aspartate aminotransférase (AST) et alanine aminotransférase (ALT) chez les rates wistar obèses soumises à un régime riche en graisses. En cas d'obésité, le foie est saturé par les acides gras libres (AGL) qui déversent du tissu adipeux dans le sang portai. Cela peut causer une inflammation dans les cellules du foie, qui libèrent alors d'autres cytokines pro-inflammatoires, ce qui conduit à des blessures au niveau des hépatocytes provoquant ainsi une stéatose ou des anomalies mitochondriales telles que les lésions ultra structurales (**Bianca et al., 2013**).

Dans notre étude, nous avons dosé également les phosphatases alcalines qui sont des isoenzymes membranaires. Elles existent dans la plupart des tissus. Le dosage sérique des phosphatases alcalines est surtout le reflet de l'activité des isoenzymes hépatiques et osseuse (**Houssel, 2012**). Les résultats de notre recherche montrent une augmentation de la phosphatase alcaline chez les rates gestantes par rapport aux rates non gestantes. Nos résultats sont soutenus par ceux des études précédentes, qui indiquent que l'activité sérique des phosphatases alcalines augmente à partir du deuxième trimestre de grossesse en raison d'un passage dans le sang maternelle de phosphatase alcaline (iso enzyme) d'origine placentaire. Sauf dans de rares cas, cette augmentation reste très modérée (**Delluc et al, 2008**).

D'un autre côté, nos résultats montrent une diminution significative de la phosphatase alcaline chez les rates gestantes obèses nourries à un régime hyper lipidique comparativement aux rates gestantes témoins. Cela est en désaccord avec une étude tunisienne, qui a montré un taux élevé en phosphatases alcalines, calcium et en phosphore chez les femmes enceintes obèses (**Abid, 2018**). D'après certaines études, la production de phosphatase alcaline peut être stimulée par un repas riche en graisse, et le dosage des GGT est utile pour confirmer que cette élévation est bien d'origine hépatique (**Werner et Giosta, 2013**).

Une autre enzyme dosée, le lactate déshydrogénase (LDH) qui est une enzyme intracellulaire contenue dans la plupart des tissus (myocarde, foie, rein, cerveau, muscle strié) et des cellules sanguines. La concentration sérique de LDH est augmentée au troisième trimestre de la gestation (+ 20 à 25 %) à cause d'une augmentation de relargage de LDH intracellulaire, soit à une élévation du nombre de cellules, ou de la libération de LDH par lyse tissulaire (infarctus ou hémolyse) (**Biomnis, 2013**). Nos résultats sont en accord avec ces données, parce qu'on marque une augmentation significative de LDH chez les rates gestantes par rapport aux rates non gestantes.

Par ailleurs, notre travail indique une augmentation significative des valeurs de LDH chez les rates obèses nourries au régime hyper lipidique par rapport aux rates témoins. En effet une étude réalisée en Arabie Saoudite par (**Cyrus et al, 2018**) à confirmer que le LDH était significativement associé à une obésité sévère. Les taux plasmatiques de LDH augmentent progressivement avec la durée d'exposition à un régime riche en graisse (**Podrini et al, 2013**). Le LDH est également connue pour réguler le processus adipogène et contribuer à résistance à l'insuline chez les personnes obèses (**Gong et al, 2014**).

Le dernier paramètre dosé est l'albumine. Cette dernière est la protéine la plus abondante du plasma, fabriquée par le foie et son turnover permanent occupe 10 % de la synthèse protéique totale hépatique (**Mira, 2008**). Sa synthèse est stimulée par l'ingestion d'acides aminés, l'insuline et la pression colloïde osmotique. Elle sert à transporter de nombreuses particules endogènes et exogènes dans le sang (**Arques, 2011**).

Dans nos résultats, nous marquons une diminution significative en albumine chez les rates témoins gestantes comparativement aux rates témoins non gestantes. En effet, une étude réalisée par (**Moreau et al, 2019**) a confirmé que les concentrations sériques des protides totaux et de l'albumine diminuent progressivement pendant la grossesse, du fait de l'hémodilution (diminution environ 20 % au deuxième trimestre de grossesse) engendré par l'expansion du volume plasmatique. Cependant, notre travail montre une augmentation significative en albumine chez les rates obèses gestantes ayant reçu un régime hyper lipidique par rapport aux rates témoins gestantes. L'ensemble de ces résultats confirment les études obtenues par (**Ciangnra et Bachelot, 2018**). En cas d'obésité, les acides gras liés à l'albumine dans le courant sanguin seront utilisés par les tissus qui peuvent oxyder les lipides, le foie et les muscles oxydatifs (**Ferre, 2003**).

Conclusion

Obésité et grossesse ne font pas bon ménage. Les femmes enceintes en excès de poids ont un risque accru de développer des complications mettant en danger leur propre santé et celle de leur bébé. Elles sont davantage sujettes à l'hypertension et au diabète gestationnel qui, elles-mêmes, peuvent entraver le bon déroulement de la grossesse et de l'accouchement. L'obésité maternelle est aussi associée à un risque plus élevé d'accouchements prématurés, de mort in utero et de malformations congénitales. De plus, elle prédispose à l'obésité infantile.

L'affectation d'un modèle animal « rat wistar » a permis de comprendre l'impact de l'obésité durant la gestation et le développement de certaines maladies métaboliques, notamment le dysfonctionnement hépatique.

Le premier résultat obtenu dans notre expérience montre que les rates wistar gestantes présentent une augmentation de la glycémie et des paramètres lipidiques par rapport aux rates non gestantes. On note également une augmentation de la LDH, la phosphatase alcaline et l'albumine, cependant aucune différence n'est marquée concernant les transaminases. Ces altérations du métabolisme glucido-lipidique ainsi que ces modifications fonctionnelles hépatobiliaires apparaissent sous l'influence des taux élevés d'œstrogènes et de progestérones.

Le deuxième volet obtenu dans notre travail indique que l'obésité maternelle est associée aux divers troubles métaboliques, notamment l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie. Ces anomalies métaboliques classiques durant la grossesse sont associées au développement d'un surpoids ou d'une obésité. Elles sont liées à l'augmentation des œstrogènes et à l'insulino-résistance de la grossesse. On note aussi une augmentation des enzymes hépatiques (les transaminases, phosphatase alcaline, LDH) et de l'activité sérique d'albumine qui peuvent être à l'origine du dysfonctionnement hépatique.

De par sa fréquence et ses complications à long terme, l'obésité de la femme enceinte pose donc un véritable problème de santé publique. Ses conséquences doivent être bien connues par toutes les catégories de professionnels de santé intervenant dans le suivi, afin de permettre une véritable prise en charge individualisée multidisciplinaire. L'obésité maternelle aurait en effet, un impact négatif sur la mère mais aussi sur le développement du fœtus et de l'enfant à long terme.

CONCLUSION

Nos objectifs pour le futur sont les suivantes :

- Utiliser ce modèle animal pour le dosage des autres paramètres qui jouent un rôle dans la régulation du tissu adipeux comme les adipokines (adiponectine, apoline, leptine).

Références Bibliographiques

1. Abid, M .Naifar, M., Jmal, K., Elleuch, M., Triki, H., Mnif, M., & Ayedi, F. (2018). Relation entre surcharge pondérale, obésité et vitamine D chez la femme tunisienne. *Annales d'Endocrinologie*, 79(4) : 426.
2. Ahoukeng Nanda, P., Mboudou, E. T., Foumane, P., Dohbit Sama, J., Tiomela Douanla, P., & Nnang, G. M. (2015). Issue maternofœtale de la grossesse chez la femme obèse à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun. *Revue de Médecine Périnatale*, 7(2) : 110–116.
3. Arques, (2011); albumine sérique et insuffisance cardiaque: données récentes sur un nouveau paradigme, *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. 60(5) 272_278. Science direct.
4. Belkacem, A., Harir, N., & Bendahmane, M. (2014). Complications materno-foetales associées à la surcharge pondérale chez des femmes enceintes dans la région de Tiaret. *Maternal and fetal complications associated with overweight among pregnant women in the region of Tiaret*.
5. Belounis. R, Bouzekria.T , Idir.H , Chibane (2011). A. L'obésité, entre facteurs pré-déterminants parentaux et sédentarité. Université des Frères Mentouri Constantine1, Algérie. *Sciences humaines*, n°49, Vol A : pp 75-87
6. Besdevant.A, Bouillot.J, Clément.K, Oppert.J-M, Tounian.P. (2011). *Traité médecine et chirurgie de l'obésité*. Médecine Sciences, Lavoisier S.A.S. chapitre 14,15 : 95_122.
7. Bianca M, Arendt, Ma D, Simons B, Therapondos N, Guindi GM, Sherman M, Allard JP (2013). Non-alcoholic fatty liver disease is associated with lower hepatic and erythrocyte ratios of phosphatidylcholine to phosphatidylethanolamine. *Appl Physiol Nutr Metabolism*. 38(3) : 334-40.
8. Biomnis (2013). LDH, PRÉCIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MÉDICALES SPÉCIALISÉES. 3_5.
9. Body-bechou, D., Cabaret-dufour, A., Siproudhis, L., Berkelmans, I., & Manunta, A. (2015). *ScienceDirect 'cologique des patientes atteintes d'un spina bifida Suivi gyne Reproductive health care for women with spina bifida*. *Gynecologie Obstetrique et Fertilité*, 43(7–8): 522–527.
10. Bouderbala, H., Kaddouri, H., Kheroua, O., & Saidi, D. (2016). Effet anti-obésogène du vinaigre de cidre de pomme chez le rat soumis à un régime hyperlipidique. *Annales de Cardiologie et d'Angeiologie*, 65(3), 208–213.
11. Boukhari, N., Taleb-Senouci, D., Chabane, F. Z., Besbes, M., & Lamri-Senhadji, M. Y. (2013). L'huile des co-produits de poisson corrige la dyslipidémie, améliore le transport inverse du

- cholestérol et stimule l'activité de la paraoxonase-1 chez le rat obèse. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 62(3) : 149–154.
12. Briex, M. (2017). *Obésité et grossesse*. Distribution électronique Cairn.info pour ERES. Spirale, 83(3), 122–126.
13. Catalano, P. M., & Shankar, K. (2017). Obesity and pregnancy: Mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ (Online)*, 356(m).
14. Cardenas, J. (2015). *Syndrome métabolique et résistance à l'insuline*
15. Carraz, J. (2017). *Comprendre et traiter l'obésité : Approche Pluridisciplinaire intégrative*. Elsevier Masson.
16. Chahid, N., Boudana, S., Kabiri, M., Mrabet, M., Knouni, H., Kharbach, A., Ansari, A., El Hassani, A., & Barkat, A. (2014). Retentissement fœtal et néonatal de l'hypertension artérielle gravidique : données marocaines. *Journal de Pédiatrie et de Puericulture*, 27(3) : 111–116.
17. Clere, N. (2013). Overweight, obesity and the community pharmacy. *Actualités Pharmaceutiques*, 52(527) : 39–41.
18. Corria, J., Pataky, Z., Golay, A. (2014). Poids Du Développement Et Des. *Rev Med Brux (Revue Médicale Suisse)*, volume (2030) : 712–716.
19. Cosson, E. (2017). *Diabète gestationnel : devenir des mères après la grossesse et de leurs enfants*. *Medecine Des Maladies Metaboliques*, 11(6) : 518–524.
20. Cyrus, C., Ismail, M. H., Chathoth, S., Vatte, C., Hasen, M., & Al Ali, A. (2018). Analysis of the Impact of Common Polymorphisms of the FTO and MC4R Genes with the Risk of Severe Obesity in Saudi Arabian Population. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 22(3) : 170–177.
21. Danho, J., Aké-Tano, O., Hué, A., Ekou, F. K., Sablé, S., Yao, A., Ahomagnon, S., N'Guessan, A., Yapo, B., Koffi-Dago, P., & Abodo, J. (2019). Metabolic syndrome and overweight: Study of 255 cases at the Nutrition Department of the National Institute of Public Health (INSP) in Abidjan, Ivory Coast. *Medecine Des Maladies Metaboliques*, 13(3) : 300–305.
22. Davies, G. A. L., Maxwell, C., & McLeod, L. (2018). N° 239 - Obésité et grossesse. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 40(8) : e640–e651.
23. Denny, M. C., & Dunne, F. (2010). The maternal and fetal impacts of obesity and gestational diabetes on pregnancy outcome. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*, 24(4) : 573–589.
24. Deruelle, P. (2011). *Obésité et grossesse*. *Gynecologie Obstetrique et Fertilité*, 39(2) : 100–105.
25. Deruelle, P., & Vambergue, A. (2019). *Obésité et grossesse* Obésité et grossesse.

26. Dubourdeau, A. L., Berdin, A., Mangin, M., Ramanah, R., Maillet, R., & Riethmuller, D. (2015). Obésité et primiparité : accouchement à risque ? Obesity and primiparity : Risky delivery ? *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de La Reproduction*.
27. Dugas.C, et Robitaille.J (2019). Nutrition Science en évolution Rôle de l'alimentation maternelle et paternelle dans la programmation de la santé de l'enfant à naître. *La revue de l'Ordre professionnel des diététistes du Québec*, Volume 15, numéro 3 : 11_15.
28. Dulac. M, Zimmer. L, Sanandedj. E (2019). *Cardiologie et neurologie*. 1^{er} édition (144 pages).
29. Drehmer M, Bartholow puncan. B, Kac . G, Schmidt.MI (2013). Association of second and third trimester weight gain in prengnancy with maternal and fetal outcomes. *PLOZ ONE* 8(1) : e54704.
30. Emile, C. (2013). Pregnancy in obese women (La grossesse chez la femme obèse). *Option/Bio*, 24(492) : 23–24.
31. Fagan EA. Disorders of the liver, biliary system and pancreas. In : de Swiet M, ed. *Medical disorders in obstetric practice*. Oxford, Blackwell Science 2002 : 282-345.
32. Fafa.N, Meskine.D ,A.Bouزيد, Fedala.S, Kedad.L. Corrélations entre les niveaux de dépenses énergétiques et les prévalences de l'obésité. *Hopital Ibn Ziri Bologhine, Alger*.
33. Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 83(1) : 6–12.
34. Fève, B, Bastard, J. P, & Vidal, H. (2006). Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *Comptes Rendus - Biologies*, 329(8) : 587–597.
35. Feig, D. S., Berger, H., Donovan, L., Godbout, A., Kader, T., Keely, E., Sanghera, R., Dt, P., Ou, E., Prévoient, Q. U. I., & Devenir, L. E. (2018). *Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada*. 42 : S255-S282.
36. FERRE. P(2003), Unité INSERM 465, Centre Biomédical des Cordeliers, 15, rue de l'Ecole de Médecine, 75270, Paris Cedex 06. Title L'obésité : aspects physiologiques, cellulaires et moléculaires Oléagineux. *Approche biologique*, volume 10 :147–173.
37. Gaillard, R. (2015). Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *European Journal of Epidemiology*, 30(11) : 1141–1152.
38. Galtier-Dereure.F, Bringer, J. (2002). Obésité et grossesse. *Ann. Endocrinol* 63(5) : 470–475
39. Gairard. A(2005). Grossesse, insulinoresistance.
40. Ghesquière, L., Hanssens, S., Leroy, A., Petit, C., Deruelle, P., & Azaïs, H. (2018). Reprint of : Sport : A key element for myometrial contractility and regulation of adipokines in obese pregnant women? *Revue Sage - Femme*, 17(5) : 226–234.

41. Gianquinto.J, Cloes.M (2012). Approche du surpoids et de l'obésité en milieu physique, vol 52(2).
42. Girerd. X, Hansel .B (2009). Hypertension artérielle chez les patients obèses : physiopathologie et prise en charge. La presse Médicale ; volume 38, n°4 : pages 609_613.
43. Guex, E., Kouadio, A., Fierz, Y., & Coti Bertrand, P. (2018). Dietary management of obese patients at hospital: What diet? Nutrition Clinique et Metabolisme, 32(2) : 85–89.
44. Guettrot_Imbert. G, Guern Le.V, Morel. N, Vauthier. D, Tsatsaris. V, Pannier. E, Piette. JC, Costedoat-Chalumeau. N (2015). Systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome : How to manage pregnancy ? La revue de medecine interne 36(3) : 173_181.
45. Gong.Y, Doul J, Liang J(2014) link between obesity and cancer. Role of triglyceride/ free fatty acide cycling. Eur REV med pharmacol sci 18 : 2808_2820.
46. Goita. Y, Manuhchao. J et al (2020). Pan African Medical Journal.
47. Hadalad. J, Langer. B (2004). Médecine fœtale et néonatale. Edition Springer, deuxième édition, Paris. Pages : 341_345.
48. Houssel .P (2012). Phosphatases alcalines. EMC - AKOS (Traité de Médecine). 7 (4) : 1-5 [Article 1-1400].
49. Hu, R., Cancela, J., Arredondo Waldmeyer, M. T., Cea, G., Vlachopapadopoulou, E. A., Fotiadis, D. I., & Fico, G. (2016). OB CITY-Definition of a Family-Based Intervention for Childhood Obesity Supported by Information and Communication Technologies. IEEE Journal of Translational Engineering in Health and Medicine, 4(February) :1–14.
50. Jacob, R., Tremblay, A., Drapeau, V., Provencher, V., & Pérusse, L. (2017). Susceptibilité à l'obésité : Rôle des déterminants génétiques des comportements alimentaires. Canadian Journal of Dietetic Practice and Research, 78(4) : 197–203.
51. Lacuisse-Chabot. A (2009). Maigrir : La transformation de soi. Editeur : ODILE JACOB.
52. Julia, C., & Hercberg, S. (2016). Épidémiologie de l'obésité en France. Revue Du Rhumatisme Monographies, 83(1) : 2–5.
53. Kacem, I., Kalboussi, H., Ben Salem, H., Maoua, M., El Guedri, S., Laayouni, M., Abdelghani, A., Boughattas, W., Brahem, A., Debbabi, F., El Maalel, O., Chatti, S., Benzarti, M., & Mrizak, N. (2017). Quality of life in adult patient (Tunisian) with severe OSA. Revue de Pneumologie Clinique, 73(4) : 163–171.
54. Khadraoui, A. Temesseka, H. Tertek a, A. Trimechb, F. Ben Mami(2012). Hypertriglycémie majeure et grossesse. Institut national de nutrition de Tunis, Tunisie .Annales d'Endocrinologie 73 (4) : 412–426.

55. Klop. B, Elte. JWF, Cabzas. MC (2013). Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*.
56. Korbi, A. (2018). Grossesses des patientes obèses. *Annales d'Endocrinologie*, 79(4), 512.
57. Landsberget. L, Aronne. LJ, Beilin. LJ, Burke.V, Igel. LI, Lloyd_Jones. D, Sowers. J (2013). Obesity related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment a position paper of the obesity society and the American society of hypertension. *J clin Hypertens (Greenwich)*. 15 :14_33.
58. Langbour. C (2008). La grossesse chez la femme obèse : recommandations pour réduire des conséquences sous-estimées. *Annales d'Endocrinologie*. Volume 69, n° 1 : pages 86-87.
59. Lansac. J, Berger. C, Magrine. G (2014). Diabète et grossesse, obstrique 4 éme édition : p161_164.
60. Lee. JS, Chang. PY, Zhang. Y, Kizer JR, Best LG, Howard. BV (2017). Triglycéride and HDLc dyslipidemia and risks of coromary Heart Disease and Ischemic strocke by glycemc Dysregulation status: The strong heart study. *Diabetes care*. 40 : 529_537.
61. Liu, P., Xu, L., Wang, Y., Zhang, Y., Du, Y., Sun, Y., & Wang, Z. (2016). Association between perinatal outcomes and maternal pre-pregnancy body mass index. *Obesity Reviews*, 17(11) : 1091–1102.
62. Logeril. M, Salen. P (2004). Le pouvoire des oméga_3.
63. Maisonneuve, E., & Rey, E. (2011). Obésité et grossesse : revue des risques et de la prise en charge obstétricale Obesity and pregnancy : review of adverse pregnancy outcomes and management. *Revue de Médecine Périnatale*, 3(1) : 11–18.
64. Margaritis, I. (2016). S'activer contre la sédentarité. *Santé publique volume 28 /HS (S1) :1–3*.
65. Marpeau. L (2010). *Traité d'obstétrique*. Edition Elsever Masson, Issy_ les Moulinaux. Pages : 226_228.
66. Matta, J., Carette, C., Rives Lange, C., & Czernichow, S. (2018). French and worldwide epidemiology of obesity. *Presse Medicale*, 47(5) : 434–438.
67. Mayer N, Schweiger M, Romauch M, Grabner GF, Eichmann TO, Fuchs E, Ivkovic J, Heier C, Mrak I, Lass A, Höfler G, Fledelius C, Zechner R, Zimmermann R, Breinbauer R (2013). Development of small-molecule inhibitors targeting adipose triglyceride lipase. *Nat Chem Biol*. 9(12) :785-787.
68. Mira, D. J. (2008). L'albumine endogène : SOMMAIRE un pouvoire anti-oxydant majeur. Elsevier Masson SAS, 17(3) :7-9.

69. Mitanchez, D. (2010). Fetal and neonatal complications of gestational diabetes. *Diabète gestationnel et macrosomie*. Dec ; 36(6Pt 2) : 617_27.
70. Moreau, F., Barthelemy, M., Bellane-Chantelot, C., Kessler, L., Jeandidier, N., & Pinget, M. (2011). P297 - Intérêt de l'exenatide dans le traitement d'un diabète MODY3 avec obésité et insulino-résistance majeure ? A propos d'un cas. *Diabetes & Metabolism*, 37(1) : A104.
71. National Cholesterol Education (NCEP) (2001). Program American. (NCEP_ATPIII).
72. Nurdianu, Y, Watanab, K, Tanaka, E, Pradono, J, Anme, T(2018). Association of general and central obesity withes hypertension. *Clin Nutr*. 37 : 1259_1263.
73. Organisation Mondiale de la santé (OMS) (2018a). Obesity and overweight.
74. Oppert, J. M. (2015). Les défis de la prise en charge des obésités. *Cahiers de Nutrition et de Dietetique*, 50(6) : 6S50-6S54.
75. Oulamara, H., Allam, W., Agli, A.-N., Touati, D., Bensalem, A., & Dridi, L. (2016). Prévalence de la maigreur, surpoids et obésité à Constantine (Algérie) selon différentes références. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 30(3) : 274.
76. Paquot, N., De Flines, J., & Rorive, M. (2012). L'obésité : Un modèle d'interactions complexes entre génétique et environnement. *Revue Medicale de Liege*, 67(5-6) : 332-336.
77. Podrini, C., Cambridge, E. L., Lelliott, C. J., Carragher, D. M., Estabel, J., Gerdin, A. K., Karp, N. A., Scudamore, C. L., Ramirez-Solis, R., & White, J. K. (2013). High-fat feeding rapidly induces obesity and lipid derangements in C57BL/6N mice. *Mammalian Genome*, 24(5-6) : 240-251.
78. Punthakee, Z., Sc, M., Goldenberg, R., & Katz, P. (2018). Et Du Syndrome Métabolique. *Elsevier.Can j Diabetes*, 42.
79. Rahim, S., & Baali, A. (2011). Étude de l'obésité et quelques facteurs associés chez un groupe de femmes marocaines résidentes de la ville de Smara (sud du Maroc). *Antropo*, 24 : 43-53.
80. Ronga-pezeret, S. (2018). OBÉSITÉ ET FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX. *PATHOLOGIES / MALADIES MÉTABOLIQUES*. YearBook Santé et environnement.
81. Rouiller, N., Corminbœuf, Y., Suter, M., Pralong, F., & Favre, L. (2016). Obésité : approches et perspectives. *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, 16(1213) : 286-291.
82. Rouillope. LM, Nunes Filho. ACB, Nadruz WJ, Rodringez Rosales. FF, Verdej_Paris. J (2018). Obesity and hupertension in latin America: current perspectives. *Hiperats Riesgo Vasc*. 35 :70_76.
83. Rozenberg, P. (2017). En cas de macrosomie fœtale, la meilleure stratégie est le déclenchement artificiel du travail à 38 semaines d'aménorrhée. *Revue Sage - Femme*, 16(3) : 197-204.

84. Regazzeti. C (2012). Le rôle de l'hypoxie dans la résistance à l'insuline associé à l'obésité.
85. Restellini. S, Spahr. L, Giostra. E, Martinez de Tejada. B (2013). Maladies hépatiques liées à la grossesse. Rev Med Suisse ; volume 9 : 1577-1583.
86. Scapuso.J, Dosso.M, Rapin.A (2012). Obésité et grossesse Immersion en communauté. Signs.
87. Schlienger. J.-L (2018). Besoins nutritionnels, particuliers – grossesse. Nutrition clinique_pratique. Chapitre05 : p61.
88. Sinning. D, Lestne DM, Landmesser.U(2016). Impact of metabolism parameters on the development and progression of coronary artery disease: AN update Herz : 41 : 273_280.
89. Silini. S, Guedjati. MR (2018). Le lien entre l'excès de tissu adipeux et la survenue de la dyslipidémie athérogène. Annales d'endocrinologie.
90. Sesti.G (2006). Pathophysiology of insulin Resistance. Dec ; 20(4) :665-79.
91. Thorp JM, Rice MM, Harper DM, Klebanoff M, Sorokin Y, Michael W, Varner MW, Ronald J, Wapner J, Caritis SN, Jay D, Rouse DJ, Susan M, Ramin M, Garland MD, Anderson B (2013). Advanced lipoprotein measures and recurrent preterm birth. Am J Obstet Gynecol. 209(4) : 342.
92. Touhami Elouazzani, F., Kabiri, M., Karboubi, L., Keswati, J., Mrabet, M., & Barkat, A. (2012). La macrosomie : À propos de 255 cas. Journal de Pédiatrie et de Puericulture, 25(2), 97–101.
93. UV Maf (2011). Modifications physiologiques de la grossesse. Université Médicale Virtuelle Francophone, Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF : 1–36.
94. Vambergue, A., Barnas, A., Langlois, C., & Deruelle, P. (2014). Le métabolisme des lipides au cours de la grossesse diabétique. Correspondances En MHND, 18(4–5) : 111–116.
95. Vantrine.E, Marlière.S, Bouvaist.H, Guerbaai.R, Barone_Rochette.G (2016). An coronaropathie de la femme : role des hormones sexuelles. Annales de cardiologie et d'Angéiologie. Volume 65(6) : pages 404_410.
96. Wright, S. M., & Aronne, L. J. (2012). Causes of obesity. Abdominal Imaging, 37(5) : 730–732.
97. Werner et Giosta, 2013), Elévation des tests hépatiques_HUG_ DMCPRU8 service de médecine de premier recours, hopitaux universitaire de Genève.
98. Zerouali A, Zaraa.I, Trojjet.S, Eleuch. D, Iadh Azeiez.M, Mokni.M, Zouari.F, Benosman.A (2011). Modifications physiologiques de la peau au cours de la grossesse. La presse Medicale. Volume 40, n°1P1 : pages e17_e21.

المخلص

ان استحداث الحمل يزيد من مخاطر السمنة عند الامهات مما يؤدي الى ارتفاع مضاعفات الجهاز الأيضي والأوعية الدموية. في هذا الصدد تسمح لنا هذه الدراسة من تحديد تأثير سمنة الأم (الناتجة عن نظام غذائي مشبع بالدهون) عند الجرذان الحوامل. معلمات الكبد التي تم قياسها هي: سكر الدم، الدهون الثلاثية، الكوليسترول، الانزيمات الكبدية والألبومين. أجريت تجاربنا على جرذان وستار الحوامل التي تخضع لنظامين غذائيين: نظام غذائي عادي ونظام غذائي شديد الدهون. تشير نتائجنا إلى أن الحمل يسبب زيادة في سكر الدم، الدهون، LDH، الفوسفاتيز القلوي والألبومين مقارنة مع الجرذان غير الحوامل، ولكن لا يوجد فرق ملحوظ في ترانساميناس. تشير نتائجنا أيضًا إلى أن البدانة لدى الأمهات أثناء الحمل ترتبط بالعديد من الاضطرابات الأيضية، بما في ذلك فرط سكر الدم وفرط الدهون في الدم، التي تسببها زيادة الاستروجين ومقاومة الأنسولين أثناء الحمل. وهناك أيضًا زيادة في إنزيمات الكبد (AST، ALT، الفوسفاتيز القلوي، LDH) ونشاط ألبومين الذي يمكن أن يكون بسبب اختلال وظائف الكبد.

وفي الختام، نستنتج أن السمنة لدى الحوامل تزيد من خطر المضاعفات عند الامهات. تبرز هذه البيانات تديبرًا محددًا للمريض الذي يعاني من السمنة قبل وأثناء الحمل.

الكلمات المفتاحية: الحمل، السمنة، النظام الغذائي المفرط للدهون، جرذان وستار، معلمات الكبد.

Résumé

La survenue d'une grossesse aggrave l'obésité maternelle. Cela provoque chez la mère une augmentation des complications métaboliques, vasculaires et périnatales. A cet égard, ce travail permet d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) chez les rates gestantes. Les paramètres hépatiques dosés sont : le glucose, triglycérides et cholestérol, transaminases, LDH, phosphatase alcaline et l'albumine. Nos expériences ont été réalisés sur des rates gestantes de souche Wistar soumises à un deux régimes alimentaires : un régime standard et un régime hyper lipidique. Nos résultats indiquent que la gestation provoque une augmentation de la glycémie et des paramètres lipidiques, la LDH, la phosphatase alcaline et de l'albumine par rapport aux rates non gestantes, cependant aucune différence n'est marquée concernant les transaminases. Nos résultats indiquent également que l'obésité maternelle pendant la gestation est associée aux diverses troubles métaboliques, notamment l'hyperglycémie, l'hyperlipidémie, causés par l'augmentation des œstrogènes et à l'insulinorésistance de la grossesse. On note aussi une augmentation des enzymes hépatiques (les transaminases, phosphatase alcaline, LDH) et de l'activité sérique d'albumine qui peuvent être à l'origine du dysfonctionnement hépatique.

En conclusion, l'obésité chez la femme enceinte augmente le risque de complications maternelles. Ces données justifient une prise en charge spécifique de la patiente obèse avant et en cours de grossesse.

Mots clés : Gestation, obésité, régime hyper lipidique, rat wistar, paramètres hépatiques.

Abstract

The onset of pregnancy aggravates maternal obesity. This leads to increased maternal metabolic, vascular and perinatal complications. In this regard, this work makes it possible to assess the impact of maternal obesity (induced by a high fat diet) in pregnant rats. Liver parameters measured are: glucose, triglycerides and cholesterol, transaminases, LDH, alkaline phosphatase and albumin. Our experiments were carried out on pregnant Wistar rats subjected to a two diet: one's standard and a hyper-lipid one. Our results indicate that gestation causes an increase in blood sugar and lipid parameters, LDH, alkaline phosphatase and albumin compared to non-pregnant rats, however, there is no marked difference in transaminases. Our results also indicate that maternal obesity during gestation is associated with various metabolic disorders, including hyperglycemia, hyperlipidemia, caused by increased oestrogen and insulin resistance during pregnancy. There is also an increase in liver enzymes (transaminases, alkaline phosphatase, LDH) and serum albumin activity that can be the cause of liver dysfunction.

In conclusion, obesity in pregnant women increases the risk of maternal complications. These data justify a specific management of the obese patient before and during pregnancy.

Key words: Gestation, obesity, High fat diet, wistar rat, hepatic parameters.