

République Algérienne démocratique et populaire  
Ministère d'enseignement et de la recherche scientifique

**UNIVERSITÉ ABOU BAKR BELKAID - TLEMCEEN-**

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

**ABDELLAOUI HANANE**

**BEKKAR AMMARIA**

En vue de l'obtention du

**Diplôme de MASTER**

En biologie option : \* infectiologie \*

## **Thème**

***Dosage de quelques paramètres lipidiques chez les rates wistar gestantes obèses***

Soutenu le 21/06/2022

devant le jury composé de :

Président Mme **BENKALFAT DIDI AMEL**

Encadreur Mme **MEZIANE RADJAA KAOUTHAR**

Examineur Mme **BOUAFIA AMAMOU FOUZIA**

Année universitaire 2021 /2022

---

# *Remerciements*

Au nom d'**Allah**, tout d'abord, nous remercions Allah pour le courage et la volonté qu'il a donné tout au long de nos années d'étude.

Nous tenons tout d'abord à adresser toute notre gratitude à notre encadreur du mémoire **Mme ALHASSAR MEZIANE RADJAA KAOUTHAR**, pour avoir orienté et enrichi notre travail.

Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur de juger notre travail et d'assister à la soutenance.

A Madame **Benkalfat Didi Amel**, 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 **Bouafia Amamou Fouzia**, 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 mon très cher père*

Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour, Et ses encouragements. Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma Profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant te préserve, t'accorde Santé, bonheur et te protège de tout mal.

*A ma très chère mère*

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. Qu'ALLAH te protéger et te donner la santé, le bonheur et longue vie.

A ma sœur ***Ikram*** et mon frère ***Abdessamad*** que j'aime tant Pour leur petit mot et leur soutien.

A mon fiancé ***Ilies*** pour son amour, son assistance morale et ses conseils.

Merci d'être toujours là pour moi.

*Abdellaoui Hanane*

---

---

# *Dédicace*

*J'ai le plaisir de dédier le fruit de mon travail:*

***A DIEU le plus puissant :***

Qui ma donnée : la santé, la force, le courage, la croyance, le soutien

« Malgré toute les difficultés » pour être là aujourd'hui.

***A mes parents :***

Grace à vos tendres encouragements, vos grands sacrifices et votre assistance morale et financière, vous avez pu créer le climat affectueux propice à la poursuite de mes études.

Aucune dédicace ne serait exprimer mes respects, mes considérations et mes profonds sentiments pour vous. Je pris de dieu de vous bénir, de veiller sur vous, et j'espère que vous serez toujours fière de moi.

Je vous aime.

***A mes sœurs et mon frère :***

Pour leurs encouragements et leurs amours pour moi.

***A toute ma famille :***

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

***A tous mes amies :***

Qui m'accompagnant dans les péripéties de ma vie.

***A mon binôme :***

Merci pour votre coopération et votre soutien.

***Bekkar Ammaria***

---

## تلخيص:

تعتبر السمنة عامل خطر أثناء الحمل، إلى جانب الخلل في النظام الغذائي، تعاني الأمهات البدنيات من نسبة عالية من الاضطرابات الأيضية ومضاعفات الولادة وتأثيرها على الأم والجنين. أجريت تجاربنا على فئران حوامل من سلالة ويستار خضعت لواحد من نظامين (نظام غذائي عادي ونظام غذائي عالي الدهون). تشير نتائجنا إلى أن الحمل يسبب زيادة في نسبة السكر في الدم ومعلّات الدهون (الدهون الثلاثية، الكوليسترول، البروتين الدهني عالي الكثافة) مقارنة بالفئران غير الحوامل، ولكن لا يوجد فرق ملحوظ في البروتين الدهني منخفض الكثافة. تظهر نتائجنا أيضًا أن سمنة الأمهات مرتبطة بالعديد من الاضطرابات الأيضية التقليدية أثناء الحمل، لا سيما ارتفاع السكر في الدم وفرط شحميات الدم، لذا فإن الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير سمنة الأمهات (الناجمة عن اتباع نظام غذائي غني بالدهون) عن طريق قياس بعض معايير الدهون في فئران ويستار الحامل البدينة

**في الختام،** من أجل الحد من مخاطر السمنة ومضاعفاتها لدى المرأة الحامل، يجب اتخاذ تدابير وقائية وغذائية لها قبل وأثناء الحمل.

**الكلمات المفتاحية:** الحمل، السمنة، النظام الغذائي الغني بالدهون، الجرذ وستار، معايير الدهون.

---

## Résumé :

L'obésité est considérée comme un facteur de risque durant la grossesse. A côté des désordres alimentaires, les mères obèses présentent une incidence élevée des troubles métaboliques et complications obstétricales, maternelles et fœtales. Nos expériences ont été réalisées sur les rates gestantes de souche wistar soumises à un de deux régimes alimentaires (régime normal et régime hyper lipidique). Nos résultats indiquent que la gestation provoque une augmentation de la glycémie et des paramètres lipidiques (triglycérides, cholestérol, *LDL*) comparativement aux rates non gestantes, cependant aucune différence n'est marquée concernant les *HDL*. Nos résultats montrent aussi que l'obésité maternelle est associée aux divers troubles métaboliques classiques durant la grossesse notamment l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie, donc le but de notre étude est d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) par le dosage de quelques paramètres lipidiques chez les rates wistar gestantes obèses.

**En conclusion**, afin de réduire le risque d'obésité et ses complications chez la femme enceinte, des mesures préventives et nutritionnelles doivent être prises pour elle avant et pendant la grossesse.

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

---

---

## **Abstract:**

Obesity is considered a risk factor during pregnancy. Besides eating disorders, obese mothers have a high incidence of metabolic disorders and obstetrical, maternal and fetal complications. Our experiments were carried out on pregnant rats of the wistar strain subjected to one of two diets (normal diet and high lipid diet). Our results indicate that pregnancy causes an increase in blood glucose and lipid parameters (triglycerides, cholesterol, *LDL*) compared to non-pregnant rats, however no difference is marked for *HDL*. Our results also show that maternal obesity is associated with various classic metabolic disorders during pregnancy, in particular hyperglycemia and hyperlipidemia, so the aim of our study is to assess the impact of maternal obesity (induced by a high fat diet) by measuring some lipid parameters in obese pregnant wistar rats.

**In conclusion**, in order to reduce the risk of obesity and its complications in pregnant women, preventive and nutritional measures must be taken for her before and during pregnancy.

**Key words:** Gestation, obesity, high lipid diet, wistar rat, lipid parameters.

---

---

## *Liste des abréviations*

**ADP** : Adénosine diphosphate

**CHE** : Cholestérol estérase

**CHOD** : Cholestérol oxydase

**DAP** : Dihydroxiacétone phosphate

**DG** : Diabète gestationnel

**ES** : Erreur Standard

**GK**: Glycérol kinase

**GOD** : Glucose oxydase

**GPO** : Glycérol-3-phosphate oxydase

**G3P** : Glycérol 3 phosphate

**HFD** : Régime hyper lipidique

**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:** Lipoprotéine lipase

**NHANES:** National Health and Nutrition Survey

**OMS :** Organisation mondiale de santé

**POD :** Peroxydase

**R :** Rat

**TG :** Triglycéride

---

---

## *Liste des figures*

**Figures 01** : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses ....**05**

**Figures 02** : Conception des lots étudiés .....**15**

**Figures 03** : Valeurs moyennes de glycémie exprimées en (mgr/dl), cholestérol et triglycérides exprimées en (g/l) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.....**21**

**Figures 04** : Valeurs moyennes des (*HDL* et *LDL*) exprimé en (gr/l) chez les rates soumises aux différents régimes alimentaires.....**22**

---

---

## *Liste des tableaux*

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Tableau 01 :</b> Classification de l'obésité d'adultes d'après l'OMS.....          | <b>04</b> |
| <b>Tableau 02 :</b> Prise de poids recommandé selon l'indice de masse corporelle..... | <b>10</b> |
| <b>Tableau 03 :</b> Composition des régimes expérimentaux.....                        | <b>16</b> |
| <b>Tableau 04 :</b> Composition de l'huile de tournesol en acides gras (%)<br>.....   | <b>17</b> |

# Sommaire

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Introduction.....</b>   | <b>01</b> |
| <b>Etude bibliographique .....</b>                                   | <b>04</b> |
| <b>I- L'obésité.....</b>   | <b>04</b> |
| <b>I-1 Définition et différents types d'obésité .....</b>            | <b>04</b> |
| <b>I-2 Causes d'obésité.....</b>                                     | <b>05</b> |
| I-2-1 Apports alimentaires .....                                     | 05        |
| I-2-2 Sédentarité .....  | 06        |
| I-2-3 Héritéité .....  | 06        |
| I-2-4 Environnement.....   | 07        |
| <b>I-3 Conséquences de l'obésité.....</b>                            | <b>07</b> |
| I-3-1 Résistance de l'insuline.....                                  | 07        |
| I-3-2 Dyslipidémie.....  | 08        |
| I-3-3 Syndrome métabolique.....                                      | 08        |
| I-3-4 Hypertension artérielle.....                                   | 08        |
| <b>II- L'obésité chez la femme enceinte.....</b>                     | <b>09</b> |
| <b>II-1 Généralité sur la grossesse .....</b>                        | <b>09</b> |
| <b>II-2 Prise de poids pendant la grossesse.....</b>                 | <b>09</b> |
| <b>II-3 Modifications métaboliques au cours de la grossesse.....</b> | <b>10</b> |
| II-3-1 Métabolisme glucidique .....                                  | 10        |
| II-3-2 Métabolisme lipidique .....                                   | 11        |
| II-3-3 Métabolisme protéique.....                                    | 11        |
| <b>III- Conséquences de l'obésité maternelle.....</b>                | <b>11</b> |
| III-1 Diabète gestationnel.....                                      | 12        |
| III-2 Hypertension gravidique et prééclampsie.....                   | 12        |

|   |           |
|---|-----------|
| III-3 Macrosomie.....                                     | 12        |
| III-4 Malformations congénitales.....                     | 13        |
| <b>Matériels et méthodes.....</b>                         | <b>14</b> |
| <b>I- Protocole expérimental.....</b>                     | <b>14</b> |
| I-1 Choix des animaux .....                               | 14        |
| I-2 Sacrifice et prélèvements de sang.....                | 17        |
| <b>II- Analyses biochimiques.....</b>                     | <b>17</b> |
| II-1 Dosage du glucose.....                               | 17        |
| II-2 Dosage de cholestérol et triglycérides.....          | 18        |
| II-3 Dosage des <i>HDL</i> et <i>LDL</i> cholestérol..... | 18        |
| <b>III-Analyses statistiques.....</b>                     | <b>19</b> |
| <b>Résultats et interprétations.....</b>                  | <b>20</b> |
| <b>Discussion.....</b>                                    | <b>23</b> |
| <b>Conclusion.....</b>                                    | <b>26</b> |
| <b>Références bibliographiques.....</b>                   | <b>28</b> |



# Introduction



L'obésité se caractérise par un stockage excédentaire des graisses, résultant d'un déséquilibre entre l'apport énergétique et la dépense énergétique (**Carneiro, 2016**). Elle a été reconnue par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme la première maladie épidémique non infectieuse (**Rouiller et al, 2016**).

La croissance de l'obésité et l'ampleur des problèmes de santé associés entraînent de graves conséquences pour les individus et les systèmes de santé gouvernementaux. Le surpoids excessif reste l'un des problèmes de santé publique les plus négligés dans le monde. Il est associé à des risques croissants d'invalidité et des problèmes de santé comme les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité dans le monde, l'hypertension et le diabète (**Jiang et al, 2016**).

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**).

Aux États-Unis, la prévalence de l'obésité s'élève à 39% de la population soit 78 millions des américains sont obèses, cette épidémie touche en effet 41% des femmes et 37% des hommes (**Fritz Dufour, 2018**).

En Chine, le nombre d'adulte en surpoids a atteint 440 millions, dont 130 millions souffrent d'obésité. Le nombre d'obèses aurait doublé en cinq ans chez les adultes et triplé chez les enfants, soit près de 19% des garçons et 12% des filles sont obèses (**Shang et al, 2012**).

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 l'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**).

L'épidémie de l'obésité concerne également le continent africain (**Correia et al, 2016**).

Durant les dernières années, la prévalence de l'obésité en Afrique a augmenté un peu plus rapidement, elle touche 16,2% des femmes et des hommes de 15 ans et plus (**Diop 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% de la population ont un surpoids et 10,3% souffrent d'obésité (**Rahim et al, 2011**). La prévalence de l'obésité est élevée aussi en Tunisie avec 18,3% chez les femmes et 6,1% chez les hommes (**Kacem et al, 2017**). Le surpoids et l'obésité menacent aussi l'Algérie. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 23,1 % chez l'adulte, cependant celle de l'obésité est de 7,1 % (**Allam et al, 2016**).

Parallèlement aux chiffres de l'épidémie mondiale d'obésité dans la population générale, l'indice de l'obésité maternelle (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> en début de grossesse) est en augmentation depuis le dernier monde. Alors que la plupart des pays européens ne rapportent pas systématiquement les chiffres de l'obésité dans leur population enceinte, la prévalence de l'obésité maternelle varie de 7 à 25% et semble fortement liée aux inégalités sociales et éducatives (**Devliger et al, 2016**).

Beaucoup de femmes prennent de poids pendant la grossesse et pour certaines d'entre elles, la grossesse modifie considérablement leur trajectoire future de prise de poids. La grossesse a donc été identifiée comme une période critique pour le développement future de la prise de poids et de l'obésité chez les mères et les enfants (**Mannan, 2013**).

L'obésité augmente le risque de complications maternelles au cours de grossesses (HTA gravidique, diabète gestationnelle) et fœtales (malformation macrosomies) (**Deruelle, 2011**). Elle augmente aussi la mortalité prénatale. Une étude de cohorte précédente a révélé que l'obésité maternelle était associée à près de 25% de mort naissances survenues entre 37 et 42 semaines de gestation (**Yao, 2014**).

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**). Il est composé d'au moins 35% des calories totales consommées à partir de graisses, la fois insaturées et saturées (**Bradley et al, 2020**).

Le but de notre étude est d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) par le dosage de quelques paramètres lipidiques chez les rates wistar gestantes obèses.



# **Etude**

# **Bibliographique**



## I. Obésité :

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

L'obésité est l'accumulation de graisse excessive ou anormale qui peut nuire à la santé, reconnue à titre de « la maladie chronique » au Canada depuis octobre 2015 (**World Health Organisation, 2015**).

La définition de l'obésité s'appuie sur un indicateur simple, c'est l'indice de masse corporelle (IMC) qui représente une mesure du poids par rapport à la taille utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations, L'IMC correspond au poids divisé par le carré de taille, et est exprimé en kg/m<sup>2</sup> (**PRS, 2018**). Le tableau ci-dessous illustre la répartition des classes d'IMC.

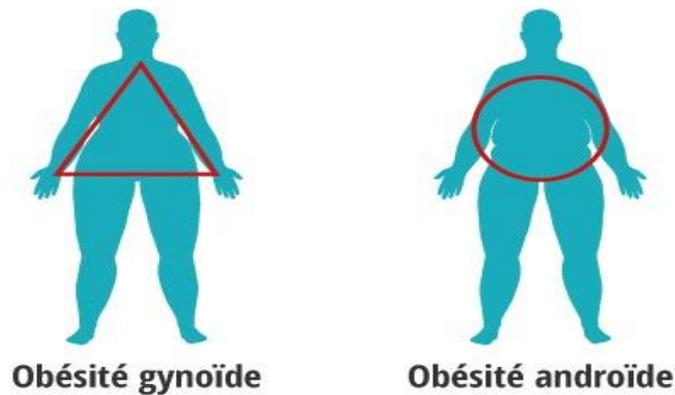
**Tableau 01 : Classification de l'obésité d'adultes d'après l'OMS (Daoudi, 2016).**

| Classification    | Catégorie de l'IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) | Risque de développer des problèmes de santé |
|-------------------|---|---|
| Poids insuffisant | < 18,5                                  | Accru                                       |
| Poids normal      | 18,5-24,9                               | Moindre                                     |
| Surpoids          | 25-29,9                                 | Accru                                       |
| Obésité classe 1  | 30-34,9                                 | Elevé                                       |
| Obésité classe 2  | 35-39,9                                 | Très élevé                                  |
| Obésité classe 3  | >40                                     | Extrêmement élevé                           |

Il existe 2 formes reconnues d'obésité : on parle d'obésité androïde lorsque l'excès de graisse est stocké dans la partie supérieure du corps. Ce type d'obésité est particulièrement inquiétant, car il est à l'origine de nombreuses pathologies, telles que l'hypertension artérielle, le diabète, les maladies cardiovasculaires ou cardiaques (**Belounis et al, 2018**).

Il existe aussi l'obésité gynoïde qui se caractérise par la répartition de la graisse au

niveau de la région glutéo-femorale plutôt typique de l'obésité féminine (**Daoudi, 2016**). Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas de l'obésité androïde, mais on peut voir des problèmes articulaires et une perte d'autonomie chez les personnes les plus sévèrement touchées (**Clere, 2013**).



**Figure 01 : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses. (Bosmoworth, 2019).**

## **I-2 Causes de l'obésité :**

L'obésité est devenue pandémique en raison d'un environnement obésogène (aliments riches en calories bon marché, technologies et structure des communautés qui réduisent ou remplacent l'activité physique, et divertissement non physiques peu coûteux) et d'une emphase excessive sur un faible apport en graisses entraînant une consommation excessive de glucides (**Meldrum et al, 2017**).

### **I-2-1 Apports alimentaires :**

Une confluence de multiples changements environnementaux interdépendants en dehors de l'environnement alimentaire, tels qu'une diminution de l'activité physique professionnelle, a probablement joué un rôle modérateur important dans le développement de l'épidémie d'obésité, mais il semble clair que l'environnement alimentaire est probablement le principal moteur de l'épidémie d'obésité (**Kavin et Hall, 2018**).

L'obésité représente également l'expression la plus fréquente de la malnutrition qui résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques (**Banack et Kaufman, 2014**). 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 (**Rouiller et al, 2016**). Les variétés déterminantes mis en cause sont : les stimulations sensorielles, la disponibilité et la palatabilité des aliments, circonstances extérieures, habitudes familiales et culturelles, sollicitations professionnelles, troubles du comportement alimentaire (**Jacob et al, 2017**).

De nombreuses études ont prouvé que les aliments ayant une densité énergétique élevée riches en calories vides provoquent des perturbations au niveau des mécanismes physiologiques contrôlant la satiété, ce qui se traduit par une consommation importante de calories menant les individus à prendre du poids et à développer de plus en plus tôt des maladies liées à ce phénomène (**Rapenne, 2017**).

### **I-2-2 Sédentarité :**

L'inactivité est l'un des facteurs les plus associés à l'obésité. Chaque heure supplémentaire de télévision par jour augmente la prévalence de l'obésité de 2%, l'écoute de la télévision chez les jeunes enfants les adolescents a considérablement augmenté ces dernières années (**Kapil et al, 2014**).

Les modifications de la réduction de l'activité physique entraînent un déséquilibre de la balance énergétique (**Faucher et poitou, 2016**). Les personnes sédentaires brûlent moins de calories que les personnes actives. L'enquête nationale sur la santé et la nutrition (NHANES) montre de fortes corrélations entre l'inactivité physique et la prise de poids chez les deux sexes (**Jurry et al, 2022**).

### **I-2-3 Héritéité :**

La génétique est l'un, des principaux facteurs examinés comme cause de l'obésité. Certaines études ont montré que l'IMC est héréditaire de 25 à 40% (**Sahoo et al, 2015**).

Une personne est plus susceptible de développer une obésité si l'un ou les deux parents sont obèses. La génétique affecte également les hormones impliquées dans la régulation

des graisses. Par exemple, une des causes génétique de l'obésité est la carence en leptine. La leptine est une hormone produite dans les cellules graisseuses et dans le placenta (**Jurry et al, 2022**). Cependant, la susceptibilité génétique doit souvent être associée à des facteurs environnementaux et comportementaux contributifs afin d'affecter le poids (**Center for Disease Control and Prevention, 2014**).

#### **I-2-4 Environnement :**

L'effet de l'environnement de travail sur la prévalence de l'obésité est bien reconnu. De longues heures de travail peuvent entraîner une augmentation de l'IMC en raison de la réduction du temps consacré à l'exercice et à l'activité physique, ça peut aussi entraîner une transition vers les plats cuisinés et la restauration rapide plutôt que les repas faits maison (**Omer, 2020**).

Des facteurs dans l'environnement bâti tels que le temps passé dans une voiture ont également montré des associations positives avec l'obésité, chaque heure supplémentaire dans une voiture se traduisant par une augmentation des risques d'obésité de 6% (**Lindsey et al, 2020**).

#### **I-3 Conséquences de l'obésité :**

Le surpoids et l'obésité constituent des pathologies aux conséquences graves sur le plan de la santé publique, comme la résistance à l'insuline, dyslipidémie et hypertension artérielle (**Detournay, 2021**).

##### **I-3-1 La résistance à l'insuline :**

L'obésité est étroitement corrélée à l'insulinorésistance (IR) qui apparait dans le développement de diabète de type 2, qui se définit comme la détérioration de la réponse des tissus cibles de l'insuline à son action (la diminution de la capacité sécrétoire de l'insuline), faisant apparaître la nécessité d'un excès d'insuline (hyperinsulinémie) pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale (**Barquissau et Mario, 2011**). La résistance à l'insuline se manifeste principalement par un défaut de transport de glucose dans le muscle squelettique (le principal organe impliqué dans la régulation de l'homéostasie du glucose) et le myocarde (**Johnson et Olefsky, 2013**).

### I-3-2 La dyslipidémie :

Le terme dyslipidémie est une analogie utilisée pour désigner une anomalie du bilan lipidique (HU et al, 2015). Elle fait résistance à des taux anormaux de cholestérol (*HDL*, *LDL*) ou de triglycérides (Wedmaier et al, 2013). La dyslipidémie chez les obèses est caractérisée par hypertriglyceridemie (Tchernouf et Després, 2013). L'obésité abdominale contribuant à la résistance à l'insuline qui à son tour affecte négativement l'équilibre lipidique (Chehade et al, 2013).

La dyslipidémie représente un facteur de risque majeur de l'athérosclérose, impliqué dans la survenue des maladies cardiovasculaires. Le dépistage de dyslipidémie se fait systématiquement à l'âge adulte ou bien avant en cas de présence d'un contexte familiale à risque, lorsque le sujet présente d'autre facteur de risque cardiovasculaire ou lors de situation clinique tel qu'un accident cardiocérébrovasculaire, une pancréatite aiguë ou artériopathie périphérique (Pillon, 2018).

### I-3-3 Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique est un fléau à dimension mondiale qui est à l'origine de pathologie grave qui réduit l'espérance de personnes victimes (Bivi, 2020). Il désigne l'association d'un ensemble de troubles physiologiques et biochimiques comme excès de poids, hypertension artérielle et altération glucidique et lipidique (Lay et al, 2018).

Le mécanisme commun n'a toujours pas été élucidé, par ailleurs, de nombreux travaux affirment que l'obésité abdominale fait partie des mécanismes fondamentaux incriminés dans la genèse et l'évolution du syndrome X, des complications cardiovasculaires et du diabète de type 2 (Furukawa et al, 2017).

### I-3-4 Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est définie comme une pression anormalement élevée exercée par le sang contre les parois des artères (Siu, 2015). Elle est un facteur de risque majeur de pathologie cardiovasculaire (Perol et Hugon-Rodin, 2019). Plusieurs études ont démontré qu'il y a association entre l'hypertension artérielle et l'obésité (Nurdia et al, 2018).

Les sujets obèses ont un risque 3 à 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 de la graisse au niveau viscéral (**Girerd et Hasnel, 2009**).

## **II- L'obésité chez la femme enceinte :**

### **II-1 Généralité sur la grossesse :**

La grossesse est un état physiologique de la femme enceinte qui peut s'accompagner de changement de comportement, des modifications de l'organisme maternel de la fécondation jusqu'à l'accouchement (**Kanga, 2009**).

En général, les spécialistes estiment qu'une grossesse dure 280 jours ou 40 semaines. Cependant, certaines études indiquent maintenant qu'une grossesse normale serait en réalité un peu plus longue. Pour une première grossesse, environ la moitié des femmes accoucherait après 40 semaines et 5 jours, c'est-à-dire 285 jours (**Rahway et al, 2022**).

### **II-2 Prise de poids pendant la grossesse :**

Le poids pris durant la grossesse ne sert pas seulement à faire grossir bébé. La grossesse apporte beaucoup de changements dans le corps de la femme. L'utérus grossit, le placenta est formé afin de bien nourrir le fœtus, le volume de sang augmente pour assurer une circulation sanguine au fœtus, le liquide amniotique dans lequel baigne le fœtus est créé, les glandes mammaires se préparent en vue de l'allaitement. Plusieurs liquides corporels, dont l'urine et le lait maternel, de la mère augmentent en quantité et bien entendu, le fœtus et la mère prennent du poids. Ce sont là tous des changements qui pèsent quelque chose et qui vont donc contribuer à la prise de poids (**Bélangier et al, 2015**).

**Tableau 02 : Prise de poids conseillée pendant la grossesse en fonction de l'IMC préconception (EFSA, 2013).**

|                          | IMC avant<br>grossesse en kg/m | Prise de poids<br>recommandée,<br>total, en kg | Prise de poids<br>recommandée par<br>semaine, en g |
|--------------------------|--------------------------------|--|--|
| Poids normal             | 18,5-24,5                      | 11,5-16  | De 0,4 à 12  |
| Maigreur                 | <18,5                          | 12,5-18  | De 0,5 à 12  |
| surpoids                 | 25-29,9                        | 7-11,5   | De 0,3 à 12  |
| obésité                  | 30-39,9                        | ≤ 7  |  |
| Obésité morbide          | >40                            | ≤ 7  |  |
| Obésité gémellaire       |                                | 15,9-20,4                                      | De 0,7 à 12  |
| Obésité<br>trigémellaire |                                | ≤ 22   |  |

### II-3 Modifications métaboliques physiologiques au cours de la grossesse :

La grossesse est présentée comme une situation d'accélération métabolique avec une première phase anabolique puis une seconde phase catabolique dont le but est d'assurer le flux d'énergie nécessaire à la croissance du fœtus (**Lansac et al, 2007**).

#### II-3-1 Métabolisme glucidique :

En début de la grossesse, la tolérance au glucose ne diffère pas de celle des femmes non enceintes, au mieux, la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (muscle et tissu adipeux) est légèrement augmentée avec une augmentation marquée de la sensibilité à l'insuline. La glycémie maternelle diminue de 10% à la fin du premier trimestre. Un phénomène qui fait partie des modifications transitoires du métabolisme des glucides qui produit une insulino-résistance (**Lansac et al, 2007**).

Les modifications du métabolisme glucidique expliquent la mauvaise résistance au jeun : d'où les phénomènes hypoglycémiques et l'augmentation des corps cétoniques, maximaux en fin de grossesse, qui auraient un effet sur la fonction cérébrale de l'enfant. Les acides gras, le glycérol et les corps cétoniques sont élevés en début de la grossesse afin de fournir à la mère l'énergie dont elle a besoin. Le glucose lui est épargné grâce à

l'insulinorésistance périphérique de la mère au profit des tissus fœtaux (**Galeard, 2005**).

### **II-3-2 Métabolisme lipidique :**

L'augmentation de la résistance aux œstrogènes et à l'insuline entraîne une augmentation des triglycérides plasmatiques, du cholestérol et des acides gras libres au cours des huit premières semaines. Les modifications du métabolisme des lipides ciblent le stockage des lipides maternels au début et au milieu de la grossesse (**Lansac et al, 2007**).

Cette accumulation est favorisée par l'augmentation du plasma. Œstrogène, progestérone et l'insuline favorisant le dépôtisme lipidique et la lipolyse cette mobilisation se traduit par une augmentation des acides gras (AG) libres et du glycérol circulant qui est la source d'énergie. Ce passage d'un état anabolique à l'état catabolique favorise l'utilisation des lipides chez la mère pour le glucose et la réserve d'acides aminés pour les besoins du fœtus (**Vembergue et al, 2014**).

### **II-3-3 Métabolisme protéique :**

Le métabolisme des protéines est caractérisé par des changements précoces qui anticipent les besoins fœtaux et maternels et favorisent la conservation complète de l'azote et la synthèse des protéines par la mère et le fœtus. L'augmentation des besoins en protéines est discutée à maintes reprises (**Bakhouch et Bouaouira, 2021**).

Les taux de base de protéolyse ou de renouvellement des protéines ne varient pas au cours de la grossesse, Les protéines totales plasmatiques diminuent de 10 g/l, essentiellement l'albumine alors que les  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  et  $\beta$ -globulines augmentent légèrement (**Essé et al, 2019**).

### **III- Conséquences de l'obésité maternelle :**

L'obésité maternelle avant la grossesse et le gain de poids gestationnel excessif sont des facteurs de risque importants pour un grand nombre de complications de la grossesse maternelle et fœtale. L'obésité maternelle avant la grossesse est fortement associée au

risque de troubles hypertensifs gestationnels et de diabète gestationnel (**Poston et al, 2011**).

### **III-1 Diabète gestationnel :**

Le diabète gestationnel (DG) est un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quelle qu'en soit l'étiologie, l'ancienneté et l'évolution après la grossesse (**Djagadou et al, 2019**).

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**).

L'hyperglycémie maternelle et l'augmentation de la capacité de transport du glucose dans l'obésité avec le diabète gestationnel (DG) sont des facteurs censés favoriser le transfert placentaire du glucose, provoquant une hyperinsulinémie fœtale et une croissance fœtale accrue (**Desoye et Van poppel, 2015**).

### **III-2 Hypertension artérielle gravidique et pré-éclampsie :**

L'hypertension représente la complication la plus courante de la grossesse, touchant jusqu'à 15 % des grossesses dans le monde, Les troubles hypertensifs de la grossesse (HDP) comprennent l'hypertension gestationnelle, généralement définie comme une hypertension d'apparition récente (pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg ou diastolique  $\geq 90$  mm Hg) survenant après 20 semaines de gestation, et la pré-éclampsie, définie comme une hypertension gestationnelle accompagnée de protéinurie (excrétion de  $\geq 300$  mg de protéines toutes les 24 heures) (**Danielle, 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**).

### **III-3 Macrosomie :**

La macrosomie est la principale cause de complications périnatales (aiguës) pour la mère et le nourrisson (**Lenoire et al, 2015**).

Le terme macrosomie décrit un nouveau-né avec un poids de naissance excessivement élevé indiquant une prolifération fœtale. La plupart des études définissent la macrosomie comme un poids de naissance supérieur ou égal à 4000g (**Gaudet, 2014**).

L'obésité maternelle et le gain de poids gestationnel excessif semblent désormais avoir un impact plus important sur la prévalence de la macrosomie que le diabète maternel (prévalence de 19 % dans la même étude) (**Jacques et Jennifer, 2018**).

#### **III-4 Les malformations congénitales :**

Les malformations congénitales sont des erreurs innées de développement. Au sens large, elles incluent toute anomalie structurelle ou fonctionnelle ayant des effets mesurables sur le bien-être physique, intellectuel et social (**Feldkamp, 2017**). 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 amorestales, l'hydrocéphalie et les anomalies de réduction des membres (**Maisonneuve et Rey, 2011**). L'obésité apparait 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 nyctéméral 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 du commerce 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 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            |
|---|---------------|----------------|
|   | <b>4 % HT</b> | <b>32 % HT</b> |
| <b>Caséine</b>                          | 16            | 16             |
| <b>Méthionine</b>                       | 0,3           | 0,3            |
| <b>Amidon</b>                           | 60,33         | 28,7           |
| <b>Saccharose</b>                       | 05            | 05             |
| <b>Cellulose</b>                        | 05            | 05             |
| <b>Sels minéraux</b>                    | 07,35         | 07,35          |
| <b>Vitamines</b>                        | 02            | 02             |
| <b>Huiles</b>                           | 04            | 32             |
| <b>Total</b>                            | 100           | 100            |
| <b>Valeurs énergétiques (Kcal/100g)</b> | 371,88        | 517,48         |

Composition du mélange Minéral (g/100 g de régime): Ca 2+ : 4, K + : 2.4, Na + : 1.6, Mg 2+ : 0.4, Fe 2+ : 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,  $\alpha$ -tocophérol: 51, acide nicotinique:30, acide folique: 1.5, biotine: 0.09.

L'huile de tournesol (HT) 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 jeune. 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 total, *LDL*, *HDL*).

## 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 lipoprotéinlipase (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 (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) 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 *HDL* et *LDL* cholestérol

Les lipoprotéines de très faible densité (*VLDL*) et faible densité (*LDL*) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (*HDL*).

La fraction de cholestérol *HDL* est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total (**Kit Spinreact**).

La quantité des *LDL* cholestérol est déterminée par la formule suivante :

$$LDLc = \text{Cholestérol total} - HDLc - (TG/5)$$

### 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 ( $\sigma$ )  $\sigma_x = \sqrt{V_x}$

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 (gestantes) et RIII (obèses), 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 (gestantes) et RIII (obèses), comparativement aux rates témoins (RI). On note aussi une diminution significative de cholestérol et triglycérides 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 HDL-cholestérol :**

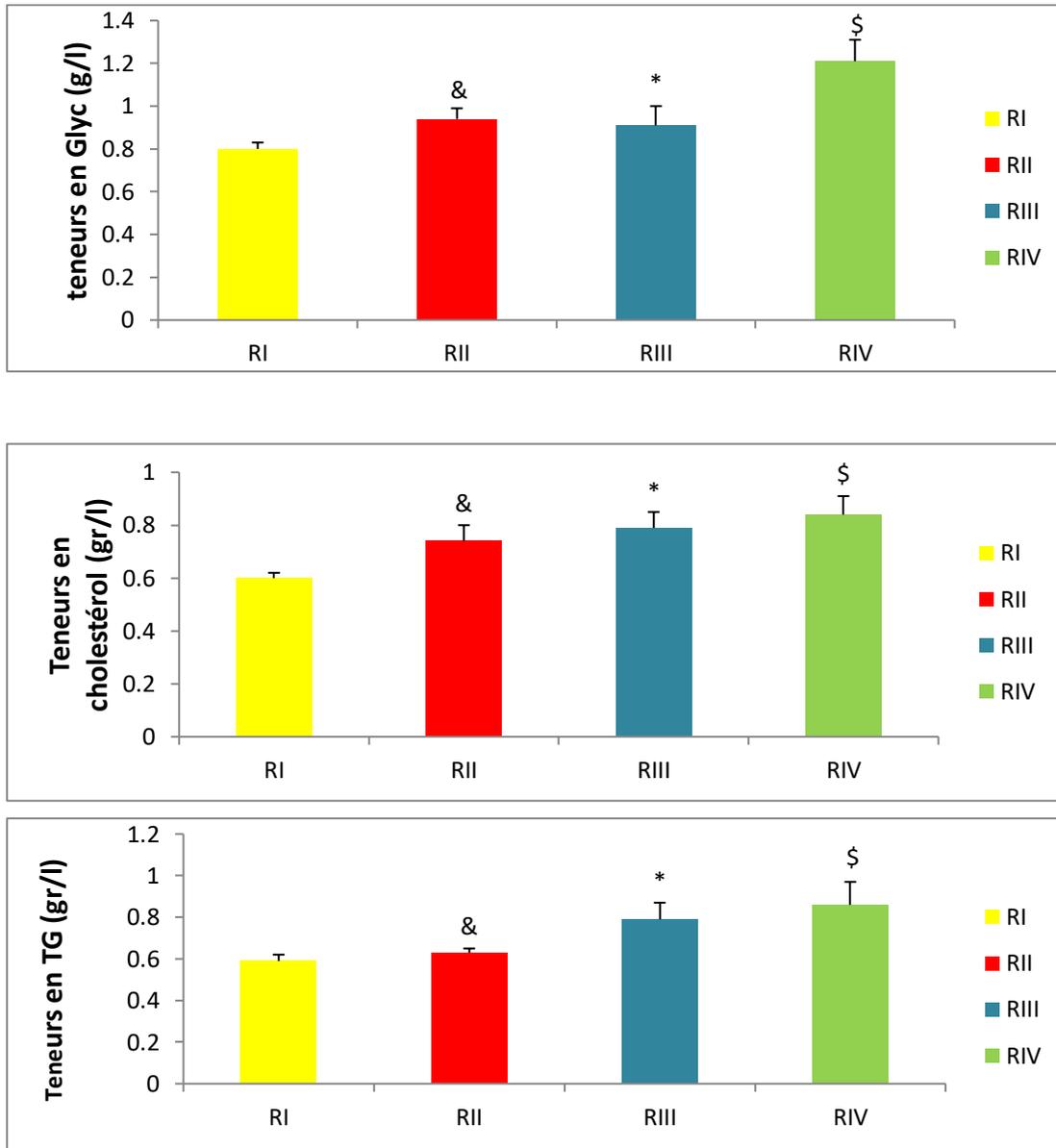
Nos résultats montrent aucune différence significative de *HDL* chez les rates des groupes RII par rapport aux rates non gestantes de groupe RI, par contre, il y'a une diminution significative de *HDL* chez les rates obèses non gestantes (RIII) par rapport aux rates témoins soumise au régime standard (RI).

Par ailleurs, on marque une diminution de *HDL* chez les rates obèses gestantes soumises au régime hyper lipidique (RIV) comparativement aux rates gestantes soumises au un régime standard (RII).

**4- Les valeurs moyennes des LDL-cholestérol :**

D'après la comparaison réalisée, on observe une augmentation significative de *LDL* chez les rates des groupes RII et RIII par rapport aux rates témoins RI.

Nos résultats montrent aussi une augmentation significative de *LDL* chez les rates obèses gestantes ayant reçu un régime hyper lipidique (32%) comparativement aux rates gestantes obèses nourries au régime standard (4%).



**Figure 03 : Valeurs moyennes de glycémie exprimée en (mgr/dl), cholestérol et triglycérides 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

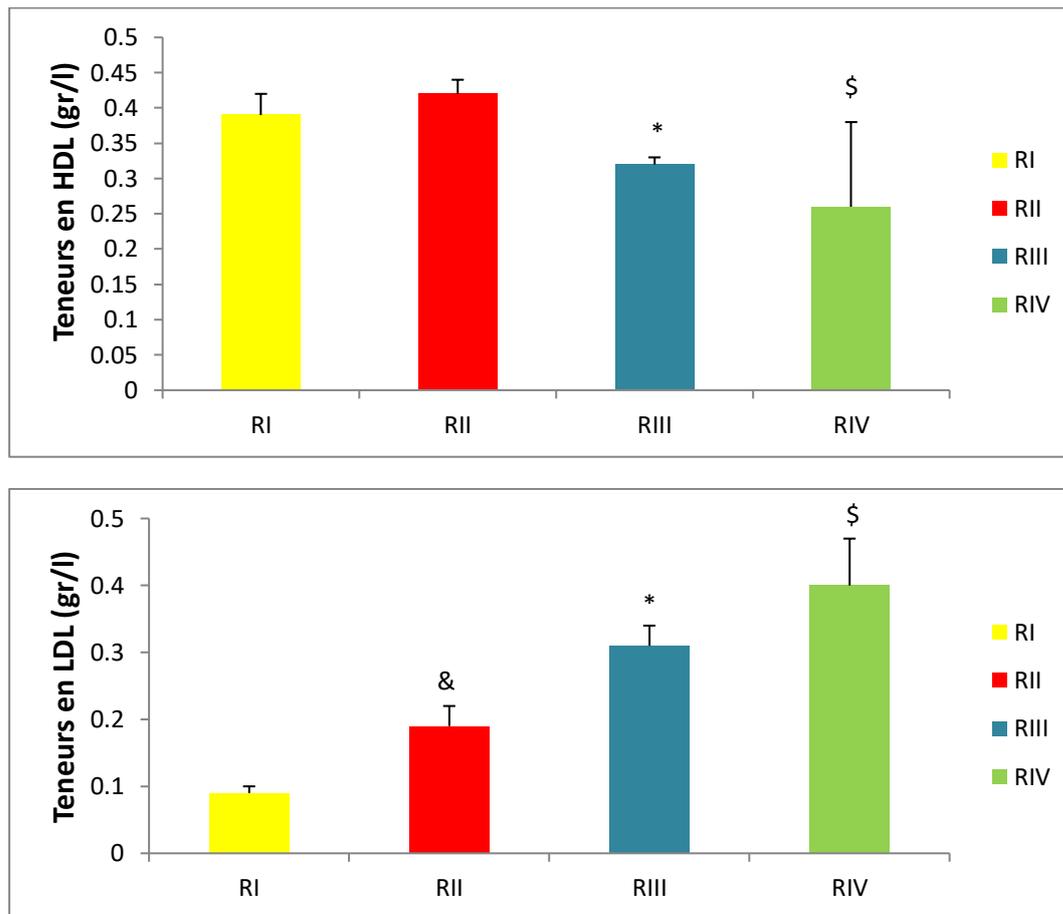
P < 0.05 \$ : Différence significative entre groupe 2 et groupe 4

**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)



**Figure 04 : Valeurs moyennes des (*HDL* et *LDL*) 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'obésité figure parmi le plus grave problème de santé publique du XXI<sup>e</sup> siècle, elle implique un impact médical car la présence d'une surcharge pondérale augmente le risque de morbidité maternelle et fœtale qui est associée à de nombreux troubles de la reproduction de la grossesse et l'accouchement (**Ahounkeng et al, 2015**).

Selon (**Herring et Oken, 2010**), la prise de poids maternelle lors de la grossesse est un bon outil de prédiction à court et à long terme de la santé des femmes enceintes et de leurs enfants. Des études épidémiologiques ont montré que les prises de poids les plus importantes sont associées à un déséquilibre maternel de la glycémie prénatale, des problèmes d'hypertension et des complications à l'accouchement et à des difficultés à perdre le poids après l'accouchement.

Dans cet axe, notre travail permet une évaluation de l'influence de l'obésité maternelle (induite par un régime riche en graisse) en dosant quelques paramètres lipidiques chez les rates gestantes obèses.

Dans notre travail, le régime riche en graisse à base d'huile de tournesol à 32% administré à des rates wistar utilise comme modèle animal en raison de sa courte durée des différentes étapes de la vie et de sa facilité de reproduction et d'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 les travaux de **Maf, 2011** qui ont montré une diminution 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.

Nos résultats montrent aussi une augmentation de la glycémie chez les rates gestantes obèses nourries au régime hyper lipidique. L'apparition d'un diabète gestationnel traduit une insuffisance relative de la production d'insuline, il existe en effet en cas de surpoids, une compensation physiologique de l'insulinorésistance liée à la grossesse par l'hyperinsulinisme (**Bringer et al, 2006**).

L'exposition maternelle à régime hyperlipidique pendant la grossesse ne modifie pas seulement l'homéostasie du glucose, mais conduit également du changement au niveau du profil lipidique. Nos résultats montrent une augmentation significative des paramètres lipidiques (Triglycérides et cholestérol) chez les rats obèses, cela et en accord avec les résultats de (**Lifa et Lifa, 2019**) qui ont montré une augmentation significative des triglycérides et lipides totaux chez les rats soumis à un régime hyper lipidique. En conséquence, l'exposition à un environnement prénatale défavorable peut modifier le déroulement du métabolisme lipidique dans le foie et ce qui favorise le développement d'une hypertrophie hépatique (**Magee et al, 2008**).

Notre étude montre 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 (**Mokhtari et ould Aissa, 2019**) qui ont montré que la consommation d'un régime hyper lipidique est à l'origine d'une prise de poids. 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 (**Khadraoui et al, 2012**).

Notre expérience concernant l'activité de (*HDL*) ne montre aucune différence significative entre les rates des témoins gestantes et les rates témoins non gestantes, D'un autre côté, nos résultats montrent une diminution significative de la *HDL* chez les rates obèses gestantes soumise au régime hyper lipidique comparativement aux rates gestantes soumises au un régime standard et cela est cohérent avec les résultats de (**Lifa et Lifa, 2019**). La présence d'obésité est associée à une diminution des concentrations de cholestérol *HDL* (**Zhang et al, 2010**). En effet, les concentrations de cholestérol *HDL* sont inversement associées à la circonférence de taille, un bon indicateur du degré d'obésité abdominale (**Peng et Wang, 2011**).

Toutefois, l'obésité n'affecte pas seulement les concentrations plasmatiques de cholestérol *HDL*, mais elle influence également la fonctionnalité des particules *HDL* (**Institut national d'excellence en santé, 2012**).

Par contre, nous avons trouvé une augmentation de concentration de *LDL* chez les rates obèses non gestantes par rapport aux rats de groupe témoins, et nous avons également observé une augmentation on des *LDL* chez les rates obèses gestantes. Ces résultats corroborent les travaux de (**Laissouf et al, 2014**) que ont montrés qui l'administration d'un régime hyper gras est à l'origine d'une modification négative du profil lipidique. 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**).

L'obésité est associée en effet, à une élévation des triglycérides, parfois du *LDL*-cholestérol, et une diminution du *HDL*-cholestérol (**Richard et al, 2018**).

Une grossesse entraîne des modifications physiologiques de tout l'organisme maternel; avec retour à la normale après l'accouchement. En règle générale, les modifications sont plus accentuées lors d'une grossesse multiple que lors d'une grossesse monofœtale (**Raul, 2021**).



# Conclusion



L'intérêt que nous portons pour ce sujet nous a permis de nous rendre compte de l'importance de la problématique de la prise en charge de l'obésité lors de la grossesse.

L'obésité chez la femme enceinte augmente le risque de complications, qu'elles soient maternelles ou néonatales, L'hypertension artérielle et le diabète gestationnelle sont les complications gravidiques majeurs et les plus fréquentes chez la femme obèse. L'obésité maternelle est aussi associée à un risque plus élevé d'avortement spontané précoce, de mort in utéro et de malformations congénitales.

L'affectation d'un modèle animal « rat wistar » a permis de comprendre l'impact de l'obésité durant la gestation et développement de certaines maladies métaboliques, ainsi que leurs risques sur la santé du fœtus.

Le premier résultat obtenu dans notre expérience montre que la gestation provoque chez les rates une augmentation de la glycémie, du cholestérol et triglycérides et aussi des *LDL*. Par contre, aucune différence n'est observée pour les *HDL* entre les rates témoins et les rates gestantes, mais il ya une diminution significative chez les rates obèses gestantes soumise un régime hyper lipidique. La grossesse induit en effet de nombreuses modifications d'organisme, notamment hormonales (augmentation des œstrogènes et progestérone) qui agissent sur le profil lipidique.

Le second résultat obtenu dans notre travail indique que l'obésité maternelle est associée aux divers troubles métaboliques, notamment (l'hyperglycémie l'hyperlipidémie). Le régime hyper gras est à l'origine de ce déséquilibre du métabolisme lipidique auquel viennent s'ajouter les anomalies métaboliques classiques durant la grossesse causes par l'augmentation des œstrogènes et l'insulinorésistance.

La grossesse est un moment privilégié où il est important de soigner son alimentation. L'obésité maternelle prégestationnelle est associée à de multiples troubles nutritionnels néfastes pour le déroulement de la grossesse mais aussi responsable d'anomalies de développement de fœtal.

Notre étude confirme que l'obésité est responsable de complication maternelle, obstétricale et néonatale. 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.

Nos objectifs pour le futur sont les suivantes :

- Utiliser ce modèle animal pour le dosage des autres paramètres lipidiques qui jouent un rôle dans le développement du tissu adipeux.
- Essayer d'étudier et de découvrir une autre hormone pour traiter l'obésité qui a la même importance de leptine.



# **Références**

# **Bibliographiques**



- 1) Abramowicz JS, Ahn JT (2018). UptoDate, Literature review current through Jan, - medilib.i.
- 2) Ahoukeng Nanda, Mboudou P, Foumane E, Dohbit P, Sama J, Tiomela Douanla P, & Nnang G. M (2015). Issue maternofoetale de la grossesse chez la femme obèse à l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé, Cameroun Impact of obesity during pregnancy on maternal and foetal outcome at the gyneco-obstetric and pediatric hospital of Yaounde, Cameroon. *Revue de Médecine Périnatale*, 7(2) : 110–116. 3.
- 3) Allam O, Oulamara H, & Agli A.N (2016). Prévalence et facteurs de risque du surpoids chez des enfants scolarisés dans une ville de l'est algérien (Constantine). *Antropo*, 35, 91-102.
- 4) Amélie Guay M.sc ICP (2020), recherché de rédaction : Equipe Naitre et grandir. Révision scientifique : Amélie Guay M.sc, ICP©, infirmière clinicienne en pratique avancée- périnatalité, CHUM. Mise à jour : Septembre 2020.
- 5) Association médicale canadienne (2015). L'AMC reconnaît l'obésité comme une maladie. Consulté à l'adresse <http://www.cma.ca/fr/page/cma-recognizes-obesity-as-a-disease.aspx>
- 6) Bakhouch S, Bouaouira I (2021). University Mohamed boudiaf-M'SILA.
- 7) Banack HR., Kaufman JS. The Obesity Paradox: Understanding the effect of obesity on mortality among individuals with cardiovascular disease. *Prev Med* 2014 ; 10 :475-82.
- 8) Barquissau V, Mario B (2011). UMR 1019, Institut national de la recherche agronomique, 63009 Clermont-Ferrand, France, UFR médecine, UMR 1019, university Clermont-163009 Clermont-Ferrand, France. Reçu le 1 juillet 2011 ; accepté le 04 juillet 2011. Disponible sur l'internet le 17 aout 2011.
- 9) Belanger, Marc, Marie-josée (2015). *Le blanc et materielle dubost. La nutrition*, 4e édition. Montréal, Chenelière éducation, 440P.
- 10) 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.

- 11) Belounis R, Bouzekria T, Idir H, Chibane A (2011). L'obésité entre facteurs pré-déterminants parentaux et sédentarité. Université des Frères Mentouri Constantine1, Algérie. Sciences humaines, n°49, Vol A : pp 75-87
- 12) Benkalfat N. B, Merzouk H, Bouanane S, Merzouk, S.A, Bellenger J, Gresti J, Narce M (2011). Altered adipose tissue metabolism in offspring of dietary obese rat dams. *Clinical Science*, 121(1), 19–28.
- 13) Bivi N (2020). Prise en compte du syndrome métabolique dans les pratiques professionnelles au centre hospitalier Alpes-Isère.
- 14) Bosomworth N. J (2019). Obésité centrale malgré un poids normal : Les dangers particuliers de la taille toxique. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 65(6), e251–e260
- 15) 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-1chez le rat obèse. *Annales de Cardiologie et d'Angeiologie*, 62(3) : 149–154.
- 16) Bradley Krisanits, David P, Turner (2020). In *Advances in Cancer Research*,
- 17) Briex M (2017). Obesite et grossesse. Distribution électronique Cairn.info pour ERES. *Spirale*, 83(3), 122–126.
- 18) Bringer, Galtier F, Raingeard I (2006). *Service des maladies*, researchgate.net
- 19) Carneiro IP, Elliott SA, Siervo M, Padwal R (2016). *Advances in nutrition Vol 07(03)*, page 476-487 ..., - academic.oup.com
- 20) Center for Disease Control and Prevention, *Contributing factors (2010)*.(Last accessed one 2014 jul 01) Available from: [http://www.cdc.gov//obesity/childhood/contributing\\_factors.html](http://www.cdc.gov//obesity/childhood/contributing_factors.html). [Ref list].
- 21) Chehade JM, Gladysz M, Mooradian AD (2013). Dyslipidemia in type 2 diabetes prevalence, pathophysiology, and management, *drugs*; 73(u): 327-339. Doi 10.1007/40265-013-0023-5.
- 22) Clere, N (2013). Overweight, obesity and the community pharmacy. *Actualites Pharmaceutiques*, 52(527) : 39–41.

- 23) Correia J. C, & Golay, A (2016). Un regard sur l'obésité en Afrique. Médecine des maladies Métaboliques, 10(2), 182-185.
- 24) Dajm Schoenaker (2014). BMC bmcmedicine.biomedcentral.com
- 25) DAOUDI, H (2016). L'obésité de l'adolescent Constantinois : étude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques [THESE DE DOCTORAT]. UFM Constantine.
- 26) Deruelle P (2011). Obésité et grossesse. Gynecologie Obstetrique et Fertilité, 39(2) :100–105.
- 27) ) Deruelle P, & Vambergue, A (2019). Obésité et grossesse Obésité et grossesse.
- 28) Desoye G, Van Poppel M (2015). The fetoplacental dialogue and diabetes. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015 ; 29(1):15–23. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.05.012. [PubMed][CrossRef] [Google Scholar] [Ref list]
- 29) Detournay B (2021). Médecine de la maladie métabolique-Elsevier
- 30) ) Devlieger R, Benhalima K, Damm P (2016). European Journal of, vol 201.june, page 203-208.
- 31) Diop S, Sauvain-dugerdil C, Diarra S, et Douptcheva N. (2014).la montée de l'obésité dans un contexte où la dénaturation n'est pas éradiquée. Application de l'approche des capacités sur des données mixte au Mali. African population studies 28(2). Repéré à [www.bioline.org.br/pdfep14028](http://www.bioline.org.br/pdfep14028).
- 32) Djagadou KA, T Tchamdja, KD Némi(2019). The Pan African - [ncbi.nlm.nih.gov](http://ncbi.nlm.nih.gov)
- 33) Enseignants de Nutrition (2011). Item 267 : Obésité de l'adulte. Repéré à [campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition\\_26/site/html/cours.pd](http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_26/site/html/cours.pd)
- 34) Essé S, Kouamé K-J, Nguessan Anon F-D, Amoikon K-E (2019). International Journal of Innovation and Applied Studies 26(4), 1240-1246
- 35) Faucher P (2016). C Poitou - Revue du rhumatisme monographies, Elsevier, 83-1 p 6-12.
- 36) Faucher P, Poitou C (2016). Revue du rhumatisme monographies, Elsevier
- 37) Feldkamp ML, Carey JC, JLB Byrne, Krikov S, Botto LD (2017) - [bmj.com](http://bmj.com)
- 38) Fritz Dufour (2018). L'épidémie d'obésité chez les adultes aux États-Unis : une approche exhaustive incluant les coûts financiers, les coûts sociétaux, les solutions et l'avenir de l'alimentation et de la prise de poids, MBA, DÉSS.

- 39) Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, & Shimomura I (2017). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The journal of clinical investigation*, 114(12), 1752-1761.
- 40) Gairard A (2005). Insulinorésistance et pathologies hypertensives, *Cholé-doc* numéro 90, juillet/ Aout 2005.
- 41) Gaudet L, Ferraro ZM, SW Wen (2014). *BioMed research*. hindawi.com
- 42) Ghesquière L, Hanssens S, Leroy A, Petit C, Deruelle P, & Azais 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.
- 43) 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.
- 44) 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.
- 45) Herring S-J, Oken E (2010). Center for obesity research and education, temple university school of medicine, Philadelphia, pa. ET obesity prevention program, department of population medicine, Harvard medical school and Harvard pilgrim health care, Boston, Mass, Etats-Unis.  
<https://doi.org/10.1155/2014/640291>.
- 46) HU B, LIU XY, Yzheng(2015). High physical activity is associated with an improved lipid profile and resting heart rate among Healthy Middle-aged Chinese people *biomed Environ Sci*. 28(4): 263-271...doi: 10.3967/bes 2015.037.
- 47) Institut national d'excellence en santé et en services sociaux Direction des communications et du transfert des connaissances (2012). *Traitement de l'obésité des enfants et des adolescents en 1re et 2e ligne guide de pratique clinique Québec* : INESSS, Direction des communications et du transfert des connaissances.

- 48) 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.
- 49) Jiang SZ, Lu W, XF Zong (2016). - Experimental and ..., - spandidos-publications.com.
- 50) Johnson AMF, Olefsky J-M (2013). The origins and divers of insulin resistance. *Cell* 152, 591-597.
- 51) 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.
- 52) Kaka rogens, obesity medical disorders :  
<https://www.britannica.com/editor/The-Editors-of-Encyclopaedia-Britannica/4419>
- 53) Kanga M-G (2009). Connaissance des gestantes sur les mesures d'hygiène pendant la grossesse. *Sciences de la santé. Congo : UPN de Congo*, 50 pages.
- 54) Kavin D Hall Did (2018). The Food Environment Cause the Obesity Epidemic? January, vol 26 N°01: 11-13
- 55) Kapil U, Bhadoria AS Biomed J (2014) Television viewing and overweight and obesity amongst children. Sep-Oct; 37(5):337-8.[PubMed] [Ref list] .
- 56) Khadraoui A, Temesseka H, Tertek A, Trimechb F, Ben Mami (2012) Hypertriglycéridémie majeure et grossesse. Institut national de nutrition de Tunis, Tunisie. *Annales d'Endocrinologie* 73 (4) : 412–426.
- 57) Laissouf A, Soulimane-Mokhati NA, Merzouk H (2014). L'effet thérapeutique de l'huile de lin « *Linum usitatissimum* » sur l'hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie chez des rats obèses âgés. *Afrique Science*, 10(2) : 409-418.
- 58) 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

- 59) Lansac J, Berger C, Magnin G (2007). Diabet et grossesse ; Obstétrique 4 eme edition. P161-164.
- 60) Le Lay S, Martinez MC, Andriantsitohanina R (2018). *Medicine/ sciences* 34 (11), 936-943.
- 61) Lenoir-Wijnkoop, I. EM Van der Beek (2015). *Frontiers in frontiersin.org*
- 62) Lifa Fatma Zohra et Lifa Saussane (2011). L'Effet de l'extrait aqueux de *Taraxacum officinale* sur le paramètre lipidique plasmatique et tissulaire chez des rats rendus obèses par régime cafétéria. (UNIVERSITE ECHAHID HAMMA LAKHDAR D'EL-OUED).
- 63) Lindsey G, Kahan B.S, Raman mehrzad M.D (2020). M.H. L, M. B. A. Obesity, global impact and epidimiologie . Page 117-139.
- 64) Mannan M, SAR Doi, Mamun AA (2013). *Nutrition Reviews*, Volume 71, Issue 6, 1 June, Pages 343–352, <https://doi.org/10.1111/nure.12034>.
- 65) 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.
- 66) Marpeau. L (2010). *Traité d'obstétrique*. Edition Elsever Masson, Issy\_ les Moulinaux. Pages : 226\_228.
- 67) Matta J, Carette C, Rives Lange C, & Czernichow S (2018). French and worldwide epidemiology of obesity. *Presse Medicale*, 47(5) : 434–438.
- 68) Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC (2017). *Fertility and sterility – Elsevier*, vol1107(04) :833-839.
- 69) Mokhtari I, Ould Aissa H (2019). Dosage de quelques paramètres hépatiques chez les rates Wistar gestantes obèses. (Université de Tlemcen Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers).
- 70) 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.
- 71) Balentine R (2022). Obesity and overweright ,Medical Author: DO, FACEP Medical Editor: Melissa Conrad Stöppler, MD Medically Reviewed on 2/18/2022.

- 72) Omer T (2020). Adv Obes Weight Manag Control. researchgate.net
- 73) Peng DQ, Wang H (2011). New insights into the mechanism of low high-density lipoprotein cholesterol in obesity. *Lipids in Health and Disease.*;10:176.
- 74) Perol S, Hugon-Rodin J, Plu G (2019). Bureau la presse medical- Elsevier.
- 75) Pillon F (2018). Actualités pharmaceutique -Elsevier.
- 76) Poston L. Harthoorn LF, Van Der Beek EM (2011). Contributors to the IL Si Europe WorkShop. Obesity in pregnancy: implication for the mother and lifelong health of the child. A consensus statement. *Pediatr Res.* :69 :175 80.
- 77) PRS (2018). Programme Régional de lutte contre l'Obésité.
- 78) 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.
- 79) Rapenne,G (2017). Trouble du comportement alimentaire et addictios : alimentationspeut-elle devenir une addiction, (Doctoral dissertation, Université de Bordeaux).
- 80) Richard MI, Céline H, Lucie F, Tinh-Hai C (2018). Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité.
- 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) Raul Artal-Mittelmark (2021). Le Manel MSD. Physiologie de la grossesse.
- 83) Rahway, Merck, Co (2022). Physiologie de la grossesse.
- 84) Sahoo K.B, Sahoo AK, Choudhury NY Sofi ( 2015). *Journal of family*, ncbi.nlm.nih.gov.
- 85) shang xian w, Liu Ai, Zhang L, Hu Xiao Q. Du Song, M. Ma, J. Xu, G, F. Li ying. Guo, H, W. Du Lin. Li, T, Y, Ma Guan, Sheng (2012). Raport on childhood obesity in china: sugar-sweetened Beverager consumption and obesity.25 (2):125-132.
- 86) Siu AL (2015). U.S. Preventive services. Task force screening for high blood pressure in adults: U.S.Preventive services. Task force recommendation statement. *Ann intern Med*; 163(10): 778-786. Doi: 10.7326/M 15-2223.

- 87) Tchernof A, Despres JP (2013). Pathophysiology of human visceral obesity: an update *physiol Rev*; 2013; 93(1): 359-404. Doi: 10, 1152/ phys rev.00033
- 88) 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. *Is J Obstet Gynecol*. 209(4): 342.
- 89) Université Médicale Virtuelle Francophone (2011). Modification physiologique de la grossesse.
- 90) UV Maf (2011). Modifications physiologiques de la grossesse. Université Médicale Virtuelle Francophone, Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF : 1–36.
- 91) 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.
- 92) Widmaier EP, Raff H, Paris KS (2013). France, Vander physiologie humaine. Les mecanismes du fonctionnement de l'organisme (6e Ed).
- 93) World health organization (2015). Obesity and overweight, fact sheet N°311: consulte 8 aout 2015, à l'adresse:  
[http ://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/)
- 94) Zhang Y, McGillicuddy FC, Hinkle CC, O'Neill S, Glick JM, Rothblat GH and Reilly MP (2010). Adipocyte Modulation of High-Density Lipoprotein Cholesterol.*Circulation*.121:1347-1355.

## الملخص

تعتبر السمنة عامل خطر أثناء الحمل، إلى جانب الخلل في النظام الغذائي، تعاني الأمهات البدنيات من نسبة عالية من الاضطرابات الأيضية ومضاعفات الولادة وتأثيرها على الأم والجنين. أجريت تجاربنا على فئران حوامل من سلالة ويستار خضعت لواحد من نظامين (نظام غذائي عادي ونظام غذائي عالي الدهون). تشير نتائجنا إلى أن الحمل يسبب زيادة في نسبة السكر في الدم ومعلّات الدهون (الدهون الثلاثية، الكوليسترول، البروتين الدهني عالي الكثافة) مقارنة بالفئران غير الحوامل، ولكن لا يوجد فرق ملحوظ في البروتين الدهني منخفض الكثافة. تظهر نتائجنا أيضاً أن سمنة الأمهات مرتبطة بالعديد من الاضطرابات الأيضية التقليدية أثناء الحمل، لا سيما ارتفاع السكر في الدم وفرط شحُميات الدم، لذا فإن الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير سمنة الأمهات (الناجمة عن اتباع نظام غذائي غني بالدهون) عن طريق قياس بعض معايير الدهون في فئران ويستار الحامل البدنية.

**في الختام،** من أجل الحد من مخاطر السمنة ومضاعفاتها لدى المرأة الحامل، يجب اتخاذ تدابير وقائية وغذائية لها قبل وأثناء الحمل.

**الكلمات المفتاحية:** الحمل، السمنة، النظام الغذائي الغني بالدهون، الجرذ وستار، معايير الدهون.

## Résumé

L'obésité est considérée comme un facteur de risque durant la grossesse. A côté des désordres alimentaires, les mères obèses présentent une incidence élevée des troubles métaboliques et complications obstétricales, maternelles et fœtales. Nos expériences ont été réalisées sur les rates gestantes de souche wistar soumises à un de deux régimes alimentaires (régime normal et régime hyper lipidique). Nos résultats indiquent que la gestation provoque une augmentation de la glycémie et des paramètres lipidiques (triglycérides, cholestérol, *LDL*) comparativement aux rates non gestantes, cependant aucune différence n'est marquée concernant les *HDL*. Nos résultats montrent aussi que l'obésité maternelle est associée aux diverses troubles métaboliques classiques durant la grossesse notamment l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie, donc le but de notre étude est d'évaluer l'impact de l'obésité maternelle (induite par un régime hyper gras) par le dosage de quelques paramètres lipidiques chez les rates wistar gestantes obèses.

**En conclusion,** afin de réduire le risque d'obésité et ses complications chez la femme enceinte, des mesures préventives et nutritionnelles doivent être prises pour elle avant et pendant la grossesse.

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

## Abstract

Obesity is considered a risk factor during pregnancy. Besides eating disorders, obese mothers have a high incidence of metabolic disorders and obstetrical, maternal and fetal complications. Our experiments were carried out on pregnant rats of the wistar strain subjected to one of two diets (normal diet and high lipid diet). Our results indicate that pregnancy causes an increase in blood glucose and lipid parameters (triglycerides, cholesterol, *LDL*) compared to non-pregnant rats, however no difference is marked for *HDL*. Our results also show that maternal obesity is associated with various classic metabolic disorders during pregnancy, in particular hyperglycemia and hyperlipidemia, so the aim of our study is to assess the impact of maternal obesity (induced by a high fat diet) by measuring some lipid parameters in obese pregnant wistar rats.

**In conclusion,** in order to reduce the risk of obesity and its complications in pregnant women, preventive and nutritional measures must be taken for her before and during pregnancy.

**Key words:** Gestation, obesity, high lipid diet, wistar rat, lipid parameters.