

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Abou-Bekr Belkaid Tlemcen
Faculté des sciences de la Nature, Vie, Terre et Univers
Département de Biologie
Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie
et Biochimie de la Nutrition

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master
en Biologie

Option : « Physiopathologie cellulaire »

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU STATUT NUTRITIONNEL
ET DU STRESS OXYDATIF CHEZ LES FEMMES OBÈSES
COMPARÉES AUX FEMMES TÉMOINS
AU COURS DE LA GROSSESSE

PRESENTE PAR : BEKKHOUCHA Ikram

Soutenu le : 23/09/2012, devant la commission d'examen

Présidente: Mme. MERZOUK H.

Professeur, Université de Tlemcen

Examinatrice : Mlle. SAKER M.

Maître de conférences, Université Tlemcen

Promotrice : Mme. BERRAHOU I S.

Maître assistant, Université Tlemcen

Année Universitaire : 2011/2012

REMERCIEMENTS

Ce travail a été effectué au laboratoire de physiologie-physiopathologie et biochimie de la nutrition, Faculté des SNV/STU, Université Abou Bakr Belkaid - Tlemcen.

Au terme de ce travail, je tiens particulièrement à exprimer ma profonde gratitude à ***Mme. BERRAHOU S.***, maître assistant à Faculté des SNV/STU, Université Abou Bakr Belkaid - Tlemcen, de m'avoir encadrée et suivie durant la réalisation de ce travail. Je tiens ici à la remercier pour sa très grande disponibilité, ses encouragements, ses orientations, ses conseils et critiques et surtout pour sa grande patience dont elle a su faire preuve à mon égard, à son expérience dont elle n'a jamais manqué de me faire profiter.

Mes remerciements vont également à ***Mme. MERZOUK H.***, professeur à Faculté des SNV/STU, Université Abou Bakr Belkaid - Tlemcen, de l'intérêt qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de présider le jury. Aussi pour sa qualité d'enseignement, qui m'a suivi tout le long de mes études et pour sa disponibilité en faisant preuve d'écoute. Qu'elle soit assurée de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Je tiens aussi à remercier très vivement ***Mlle. SAKER M.***, maître de conférences à Faculté des SNV/STU, Université Abou Bakr Belkaid - Tlemcen, qui m'a fait l'honneur de bien vouloir examiner mon travail, ainsi qu'à son soutien moral et scientifique, qu'elle trouve ici l'expression de toute mon estime et ma sincère considération.

Mes remerciements vont aussi aux ***Dr. BENAHBIB R., Dr. SELADJI M., Dr. GHEMBAZA N.*** et à tous le personnel du service de Gynécologie – Obstétrique de l'Établissement Hospitalier Spécialisé Mère-Enfant de Tlemcen, et de la polyclinique de Chetouane, pour leur aide précieuse, ainsi qu'à tous les médecins résidents et plus particulièrement à ***Mme. BOUCHENAK K. A.*** Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et mon estime.

Mes remerciements s'adressent aussi à toutes les femmes qui ont consenti à participer à cette étude en répondant aux questionnaires, et ce, malgré la douleur.

Je remercie enfin, tous les membres du laboratoire PPABIONUT et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Cet ouvrage est l'occasion de remercier un certain nombre de personnes qui me tiennent à cœur à travers leur soutien, leur amitié, leur patience ou leurs encouragements au cours de mes années d'études ...

A mes parents,

Merci pour votre soutien tout au long de ma scolarité. J'ai toujours été très touchée de voir la fierté dans vos yeux, votre grande béatitude lors de résultats d'examens. Je suis convaincue que des parents aussi présents font partie du secret d'une si belle réussite et je vous remercie d'être toujours là pour moi.

A mon cher et unique regretté grand père

« A moi toute seule »

J'ai été guidé par ta sagesse et ta simplicité et tu continues à le faire même en étant dans l'au-delà, j'imagine déjà ton grand sourire et ta fierté portée à mon égard.

A mes grands parents,

A ma unique sœur « Wafaa »

Merci pour ta joie de vivre, ta simplicité, ta générosité... ainsi que tes conseils, tu as toujours été mon inspiration.

A mes deux frères, « Moncef et Imed »

Les deux cornichons de la famille, l'un porté par son silence qui veut-on dire mais qui en fait !! Et l'autre par sa philosophie qui m'a apporté beaucoup de clés sur l'existence de la vie.

A mon beau frère « Malik »

Pour sa bonne humeur de tous les jours et sa joie de vivre, qui a égayé le foyer des BEKKHOUCHA !

A l'unique « Soumia »

Pour notre accointances, aussi particulières que nos moments partagés ensemble.

A tous mes « cousins et cousines »

A la famille Koshigan « Medard et Florence »

Ma deuxième famille qui m'a accueillie. Une différence de la répartition du taux de mélanine et une similitude des pensées ont donné naissance à une si belle complicité

A mon Twin « EZE »

A toutes ma communauté « malienne »

« Maiga Matieny , Samaké Daouad (Major), Moulay, Soumaila, Koné, Babouin »

A mon très cher « JERRY »

A mon confident « Oumarou Garba »

Pour son soutien intarissable tout au long de mon cheminement. MERCI pour tous ces moments de partages culturels et culinaires.

A sarki na « Abdoul »

D'avoir contribuer de loin en attendant la suite, ce fut un plaisir sans cesse renouvelé de t'avoir connu.

A « Imen »

Miss bouclette

A « Sami »

Pour toute notre amitié, qu'elle persiste car elle est plus forte que tout !

A « Khalid et Houari »

A mes deux petits anges « NINO et NINI »,

Pour toute la joie qu'ils m'ont apportée et ceux depuis leurs naissances, leurs spontanités n'arrêtent pas de me surprendre.

A mon « cinglé », qui se reconnaitra par lui-même !

Le plus grand merci revient à la famille Kazi-Tani, y compris Farouk,

De m'avoir aidé jusqu'au bout et sans qui je ne serai jamais arrivée à rejoindre les bouts sans sa compréhension et son indulgence ainsi qu'à sa générosité, aussi à toutes l'équipes de l'Equinoxe, là ou la chaleur humaine a dépassé celle des Fournaux !!

« Allah yé djiguiyé,

Bara yé Fa ni bayé »

Adama Yalomba

Résumé

Le poids de la femme avant qu'elle ne soit enceinte est, indépendamment de sa prise de poids pendant la grossesse, un facteur déterminant du déroulement de la grossesse, de l'accouchement et du poids de naissance de l'enfant. Une prise de poids excessive est associée à une augmentation du risque de complications obstétricales, des anomalies congénitales et d'obésité infantile.

Le but de ce travail est de déterminer le statut nutritionnel des femmes enceintes, obèses ou normo-pondérales, par le biais des enquêtes alimentaires d'une part, et d'autre part mettre en évidence la balance oxydante/antioxydante chez ces femmes.

Les résultats de l'enquête baromètre santé indiquent clairement que les femmes enceintes ne respectent pas les 5 repères de la consommation équilibrée, qu'elles soient obèses ou normo-pondérales.

Nos résultats montrent, par ailleurs, que l'obésité associée à la grossesse, entraîne un déséquilibre de la balance oxydants/antioxydants, marqué par une augmentation du malondialdéhyde plasmatique et par une diminution de l'ORAC, de l'activité de la catalase, ainsi que du taux du glutathion érythrocytaire chez les femmes obèses enceintes comparées à leurs témoins.

Une éducation basée sur des conseils nutritionnels et sur des recommandations d'une hygiène de vie saine, semble donc nécessaire pour éveiller la conscience des femmes enceintes, obèses en particulier, dans le but de prévenir les effets néfastes sur la maman et son futur bébé.

Mots clés : Obésité, grossesse, statut nutritionnel, stress oxydatif.

Abstract

The weight of the woman before her pregnancy is, regardless of her weight gain during that state, a determinant factor of the latter, the delivery and the birth weight of the child. Excessive weight gain is associated with an increased risk of obstetric complications, birth abnormalities and childhood obesity. The aim of this work is to determine the nutritional status through dietary surveys to assess the nutritional status of pregnant obese or normal-weight women, and highlight the oxidative / antioxidant balance.

The health barometer survey results clearly indicate that pregnant women do not meet the 5 balanced consumption landmarks, whether they're obese or normal-weighted.

Moreover our results show, that obesity associated with pregnancy, causes imbalance of the oxidative stress, marked by an increase in plasmatic malondialdehyde and a decrease of ORAC, activity of catalase, and erythrocytic glutathione rate among pregnant obese women compared to their controls.

In conclusion, education is needed to raise awareness of pregnant women, obese individuals, based on nutritional advice and recommendations of a healthy lifestyle in order to prevent adverse effects on the mother and her unborn baby .

Key words: Obesity, pregnancy, nutritional status, oxidative stress.

ملخص

وزن المرأة قبل أن تصبح حاملا هو، بغض النظر عن زيادة الوزن خلال فترة الحمل لها، عاملا محددًا لمسار الوزن الحمل والولادة و وزن الولادة للطفل. ويرتبط الإفراط في زيادة الوزن مع زيادة خطر حدوث مضاعفات الولادة والعيوب الخلقية والسمنة لدى الأطفال.

والهدف من هذا العمل هو تحديد الحالة التغذوية من خلال المسوحات الغذائية لتقييم الحالة التغذوية للنساء الحوامل، السمنة أو الوزن الطبيعي، وتسليط الضوء على التوازن الأوكسدة / المضادة للأوكسدة.

نتائج الدراسة تشير بوضوح إلى أن النساء الحوامل مقياسا الصحية لا تلبى الاستهلاك دبابيس 5 متوازن، سواء يعانون من السمنة المفرطة أو الوزن الطبيعي

نتائجنا تظهر، علاوة على ذلك، أن السمنة المرتبطة بالحمل، ويسبب خلل في الأوكسدة، التي تميزت بزيادة الملندالدهد البلازما و(ORAC) ونقص الطاقة إجمالي المضادة للأوكسدة

وانخفاض النشاط من الكاتالاز كريات الدم الحمراء ونسبة الجلوتاثيون بين الحوامل البدنيات مقارنة ضوابطها في الختام، لا بد من التعليم لرفع وعي النساء الحوامل والأفراد يعانون من السمنة المفرطة، استنادا إلى مشورة وتوصيات الغذائية على نمط حياة صحي من أجل منع الآثار الضارة على الأم وطفلها

كلمات البحث: السمنة، والحمل، والحالة التغذوية، و النظام المؤكسد.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Hormones gastrointestinales impliquées dans la régulation de l'appétit.....	5
Tableau 2 : Les principales complications somatiques de l'obésité.....	9
Tableau 3 : Composition du gain pondéral chez une femme de référence ayant pris 12 kg au cours de la grossesse et donnée naissance à un enfant de 3.3 kg.....	11
Tableau 4 : Besoins en nutriments des femmes en âge de procréer (d'environ 60 kg) et des femmes enceintes.....	13
Tableau 5 : Caractéristiques de la population étudiée.....	23
Tableau 6 : Variables socio-démographiques et profil psychologique des femmes témoins et obèses.....	24
Tableau 7 : Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaines) chez les mères témoins et obèses.....	25
Tableau 8 : Repères de la consommation équilibrée chez les femmes témoins et obèses.....	26

Annexes

Tableau A1 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses.....	44
Tableau A2 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde chez les femmes obèses et témoins.....	44
Tableau A3 : Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins.....	44
Tableau A4 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins.....	44

Listes des figures

- Figure 1** : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses.....28
- Figure 2** : Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde chez les femmes obèses et témoins.....28
- Figure 3** : Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins.....29
- Figure 4** : Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins.....29

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADN= Acide désoxyribonucléique
- AGPI= Acides gras poly insaturés
- AMP= assistance médicale à la procréation
- AVC= Accident vasculaire cérébral
- CCK= cholécystokinine
- FCS= Les fausses couches spontanées
- GLP-1= Glucagon like peptide-1
- GRP= gastrin-related peptide
- GSH= glutathion réduit
- GSSG= glutathion oxydé
- HCSP= Haut Comité de la Santé Publique
- HDL= High density lipoprotein.
- HO[•] : Radical hydroxyle
- H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène
- HTA= Hypertension artérielle
- IMC= Index de masse corporelle
- INSEM= Institut national de la santé et de la recherche médicale
- MB= métabolisme de repos
- MDA= malondialdéhyde
- NADPH= Nicotinamide adénine diphosphate réduit
- NPY= neuropeptide Y
- RO[•] : Radicaux alkoxyles
- ROO[•] : Radicaux peroxyles
- ROS= radicaux libres oxygénés
- SNC= Système nerveux central
- SOGC= Société des Obstétriciens et Gynécologues de Canada.

SRATB= Substance réagissant avec l'acide thiobarbiturique

$O_2^{\cdot-}$ = Anion superoxyde

OMS= Organisation mondiale de la santé

ORAC= Oxygen radical absorbance capacity

PNNS= Programme national nutrition santé

PYY= Peptide tyrosine-tyrosine

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
Synthèse bibliographique	
I. Statut nutritionnel	4
I.1. Généralités sur la nutrition.....	4
I.2. Hormones régulatrices de l'appétit.....	4
II. Obésité	6
II.1. Généralités sur l'obésité.....	6
II.2. Définition.....	6
II.3. Facteurs favorisant l'obésité.....	7
II.3.1. Déséquilibre énergétique.....	7
II.3.2. Facteurs diététiques et activité physique.....	7
II.3.3. Facteurs génétiques.....	7
II.3.4. Facteurs sociaux.....	7
II.3.5. Facteurs psychologiques.....	8
II.3.6. Facteurs physiologiques.....	8
II.3.6.1. Résistance à la leptine.....	8
II.3.6.2. Ghreline.....	8
II.4. Obésité : Complications.....	8
III. Grossesse	10
III.1. Alimentation et grossesse.....	10
III.2. Prise de poids optimale au cours d'une grossesse.....	10
III.2.1. Complications liées au gain de poids pendant la grossesse.....	12
III.2.2. Statut nutritionnel de la femme en âge de procréer.....	12
III.3. Obésité-Grossesse.....	14
IV. Stress oxydatif- Grossesse- Obésité	14
IV.1. Stress oxydatif et ses effets pendant la grossesse.....	14

IV.2. Stress oxydatif et obésité.....	15
---------------------------------------	----

MATERIELS ET METHODES

I. Protocole expérimental.....	16
I.1. Population étudiée.....	16
I.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	16
II. Enquête nutritionnelle (Baromètre Santé).....	17
III. Détermination du statut OXYDANT/ANTIOXYDANT.....	17
III.1. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).....	17
III.2. Détermination du malondialdéhyde	19
III.3. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase	20
III.4. Détermination du glutathion réduit.....	22

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

I. Caractéristiques et variables socio-démographiques.....	23
I.1. Caractéristiques de la population étudiée.....	23
I.2. Variables socio-démographiques et profil psychologique des femmes témoins et obèses.....	23
II. Enquête alimentaire.....	25
II.1. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois /semaines) chez les femmes témoins et obèses.....	25
II.2. Repères de la consommation équilibrée chez les femmes témoins et obèses.....	25
III. Détermination du statut oxydant/antioxydant.....	26
III.1. Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses.....	26

III.2. Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde (MDA) chez les femmes obèses et témoins.....	26
III.3. Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins	26
III.4. Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins.....	27
DISCUSSION.....	30
CONCLUSION.....	35
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	36
ANNEXES.....	44

Nous assistons actuellement à une progression de l'obésité, dans le monde on parle même d'épidémie mondiale, bien que cela ne soit pas une maladie contagieuse. Cependant l'incidence de l'obésité semble se stabiliser depuis les années 2000, mais la prévalence des patients dont l'indice de masse corporelle est supérieur à 35 a augmenté entre 2000 et 2005 (Berdah , 2011).

L'OMS définit la surcharge pondérale et la prise de poids comme « l'accumulation excessive de graisse qui pourrait nuire à la santé ». Ainsi l'IMC représente le paramètre le plus pertinent sur le plan clinique supérieur ou égal à 30 Kg/m² .Le taux d'obésité atteint actuellement des proportions pandémiques, aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement (Maissonneuve et Rey, 2011).

Selon l'OMS (2005), 1 milliard d'adultes seraient en surpoids au niveau mondial dont 400 millions sont cliniquement obèses. Il s'agit de l'épidémie du siècle. Cette maladie doit être considérée comme l'un des grands problèmes de santé publique, dont l'impact sur la santé pourrait bien se révéler aussi grave que celui du tabagisme. Elle prévoit en outre que d'ici 2015, quelques 2.3 milliards d'adultes seront en surpoids. Le surpoids et l'obésité sont classés cinquième cause de mortalité dans le monde après l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'hyperglycémie et l'inactivation physique.

L'obésité représente, un enjeu médical et économique important en termes de santé publique. Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués: évolution des caractères multifactoriels des modes alimentaires, sédentarité, facteurs psychologiques et sociaux, contexte économique, déterminants biologiques, génétiques... etc. (Ciangura, 2010).

Une prise de nourriture exagérée et/ou déséquilibrée est à l'origine d'une prise de poids excessif. Le nombre d'obèses est en augmentation depuis trente ans et la recherche de nouveaux traitements de l'obésité est primordiale pour juguler ce problème à la fois de santé publique et économique.

Les récepteurs de nombreux neuropeptides hypothalamiques agissant sur le comportement alimentaire constituent des cibles potentielles pour ces traitements. Ils sont rétrocontrôlés par des hormones produites au niveau du tissu adipeux et du tractus gastro-intestinal. L'utilisation de leptine, une hormone anorexigène produite surtout par le tissu adipeux, n'a pu être généralisée en raison du développement d'une leptino-résistance chez le sujet obèse. De même, l'utilisation d'antagonistes au plus puissant peptide orexigène, le neuropeptide Y (NPY), n'a pas fourni les résultats escomptés en raison de la multiplicité et de la redondance des circuits régulant la prise de nourriture. Une multi-thérapie ciblant simultanément d'autres voies de régulation devra donc être envisagée afin d'obtenir des résultats significatifs et durables (Beck, 2006).

Le poids de la femme avant qu'elle ne soit enceinte est, indépendamment de sa prise de poids pendant la grossesse, un facteur déterminant du déroulement de la grossesse et de l'accouchement et du poids de naissance de l'enfant (Galtier-Dereure et al., 2002).

Un gain de poids adéquat est un élément essentiel de la croissance fœtale et du devenir de la grossesse (Abrams et al., 2000). Une prise de poids excessive est associée, en raison de la plus grande fréquence de macrosomie fœtale, à une augmentation du risque de complications obstétricales ; diminution de la fertilité, augmentation des fausses couches, des mortinaissances, des anomalies congénitales, du diabète, de problèmes hypertensifs, de terme dépassé, de césarienne, de la mortalité périnatale et d'obésité infantile. Par ailleurs, un gain pondéral exagéré, qui s'accompagne d'une augmentation des stocks adipocytaires maternels, contribue souvent au maintien d'une surcharge pondérale dans le post-partum et augmente le risque d'obésité ultérieure. À l'inverse, une prise de poids insuffisante est associée à une augmentation du risque de retard de croissance intra-utérin, de prématurité, de petit poids de naissance, de morbidité et de mortalité périnatale et pourrait s'accompagner d'une augmentation du risque cardiovasculaire à l'âge adulte (Maisonneuve et Rey, 2011).

Au cours de la grossesse, les femmes ont besoin d'apports énergétiques et nutritionnels suffisants pour faire face aux changements physiologiques liés à la gestation (augmentation du volume sanguin, croissance des tissus maternels, développement du fœtus...). Malgré des possibilités d'adaptation métabolique considérables, les femmes enceintes ne peuvent mener une grossesse dans les meilleures conditions avec des apports énergétiques et nutritionnels inadéquats. Si l'adaptation métabolique aide à mener la grossesse à terme, des restrictions trop sévères peuvent compromettre la santé de la mère, de l'enfant et même celle du futur adulte. À l'inverse, certains excès, et notamment l'excès de poids ou de gain pondéral pendant la grossesse, sont préjudiciables à la mère et à l'enfant. Cela souligne la nécessité pour les femmes de bénéficier de conseils nutritionnels et d'avoir une alimentation optimale tout au long de la grossesse, et même avant la conception (Perrin et Simon, 2002).

Les adaptations métaboliques (métabolismes glucido-lipidique, protéique, énergétique et des nutriments essentiels) observées au cours de la grossesse ont trois principaux objectifs ; la croissance et le développement du fœtus, le maintien de l'homéostasie maternelle et la préparation de l'allaitement. Ces ajustements, associés à des modifications du comportement maternel, affectent le métabolisme de l'ensemble des nutriments. Ils dépendent essentiellement de l'état nutritionnel de la mère avant la conception et sont variables en fonction de la taille et du nombre de fœtus. Les ajustements métaboliques sont pour une large part déterminés par les sécrétions hormonales placentaires : hormone placentaire lactogène, œstrogènes, progestérone. Le rôle de la leptine, sécrétée par le placenta et dont les taux sont élevés chez la femme enceinte, bien que n'étant pas clairement établi, pourrait être déterminant (King, 2000).

Il a été démontré par plusieurs auteurs que le stress oxydatif est particulièrement important au cours de l'obésité (Ben Slama et al., 2009). Il est aussi associé à la grossesse (Ahn et al., 2007).

En effet, au cours de cette pathologie liée à la nutrition, l'équilibre oxydant/antioxydant est modifié, en augmentant la production des radicaux libres et/ou déprimant les défenses antioxydantes (Mohel et Barouki, 1999).

Chez les femmes enceintes, le stress oxydatif est plus important par rapport aux femmes qui ne le sont pas (Ademuyiwa et al., 2007). Un équilibre entre les oxydants et les antioxydants joue un rôle important dans la régulation de la croissance fœtale (Orhan et al., 2003).

C'est pourquoi le statut nutritionnel des femmes enceintes en général et obèses en particulier, présente un grand intérêt pour le bon déroulement de la grossesse et la santé des fœtus et de leurs mères.

Notre étude, de type cas-témoins porte sur population de femmes enceintes au 3^{ème} trimestre obèses et/ou normo-pondérales, fréquentaient le CHU (unité mère-enfants) ou la polyclinique de Chetouane (Tlemcen).

L'objectif de ce travail est :

- 1) Déterminer le statut nutritionnel et socio-démographique de ces femmes d'une part, et ceci par le biais d'une enquête par questionnaires.
- 2) Et d'autre part, déterminer leur statut oxydant-antioxydant par le dosage de certains marqueurs du stress oxydatif (ORAC, MDA, CATALASE, GLUTATHION).

I. Statut Nutritionnel

I.1. Généralités sur la nutrition

Une alimentation équilibrée doit permettre d'assurer la couverture des besoins en macro et micronutriments, qui varient en fonction des situations physiologiques, la croissance harmonieuse chez l'enfant ainsi qu'un vieillissement physiologique dans la deuxième partie de la vie. Le but d'une alimentation saine est aussi de retarder l'apparition des maladies dégénératives à déterminisme nutritionnel.

Spontanément, aucune population n'a une alimentation équilibrée. Les choix alimentaires sont très variables d'un repas à l'autre. Mais il semble que cette faculté d'adaptation soit moins efficace pour de multiples raisons. En effet, le comportement alimentaire a aussi des fonctions socioculturelles et un déterminisme psychologique (Bresson, 2001).

L'alimentation joue un grand rôle dans la prévention et le traitement de certaines maladies fréquentes. Certes, les facteurs nutritionnels ne sont pas les seuls en cause, qu'ils soient des facteurs de risque ou des facteurs de protection, ces maladies multifactorielles (HTA, obésité, cancers, maladies cardio-vasculaires, diabète de type 2) résultent de l'interaction de facteurs génétique et de facteurs d'environnement (PNNS, 2001).

I.2. Hormones régulatrices de l'appétit

Le maintien d'un poids stable nécessite un équilibre parfait entre les apports et les dépenses énergétiques au cours du temps. Malgré des fluctuations importantes de leur consommation alimentaire, la régulation à long terme de l'équilibre énergétique dépend de la coordination et de l'interprétation de signaux périphériques indiquant le niveau des réserves adipeuses. Les signaux les mieux connus sont la leptine et l'insuline. La régulation à court terme fait intervenir des signaux liés aux repas comme la cholécystokinine (CCK) et le gastrin-related peptide (GRP), (tableau 1) (Strader et Woods, 2005). Le système nerveux central reçoit de façon continue des informations sur les stocks énergétiques corporels au travers de ces facteurs métaboliques, nerveux et endocriniens. Certains d'entre eux ont une origine centrale, d'autres proviennent du tube digestif ou des cellules adipeuses. Les facteurs centraux modulent la sécrétion des facteurs périphériques en ajustant leur réponse aux nutriments ingérés et en agissant sur l'appétit.

La graisse intervient dans la régulation de la composition corporelle, et dans l'inflammation par la sécrétion de leptine et d'adiponectine. La ghreline sécrétée par l'estomac, stimule la prise alimentaire et s'oppose à l'action de la leptine (Deep Exit et al., 2004).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1 : Hormones gastrointestinales impliquées dans la régulation de l'appétit
(Strader et Woods, 2005)

Hormone	Effets sur la consommation alimentaire
Cholécystokinine	Diminution
Amyline	Diminution
Glucagon like peptide-1 (GLP-1)	Diminution
Peptide tyrosine-tyrosine (3-36)(PYY)	Diminution
Apolipoprotéine A	Diminution
Entérostatine	Diminution
Bonbésine /gastrin releasing peptide(GRP)	Diminution
Glucagon	Diminution
Leptine gastrique	Diminution
Ghréline	Augmentation

II. Obésité

II.1. Généralités sur l'obésité

L'obésité est un problème de santé majeur, aussi bien du point de vue de l'individu que de la société et des services de santé. Les femmes en âge de procréer sont particulièrement touchées par ce facteur de risque de morbidité maternelle, obstétricale et néonatale. Les conséquences défavorables de l'obésité sont nombreuses, à court et à long termes. De plus, l'obésité est associée à une augmentation de l'utilisation des soins médicaux, entraînant un accroissement des besoins en ressources humaines et financières (Maisonneuve et Rey, 2011). L'obésité est devenue la plus fréquente des pathologies liées à la nutrition dans de nombreux pays sans exception des pays en voie de développement. En Tunisie, selon les données épidémiologiques les plus récentes elle touche 22,7 % des femmes et 6,7 % des hommes (Ben Slama et al., 2009).

En Algérie, l'obésité est un problème de santé publique, avec des retombées socio-économiques importantes, aussi bien dans la région de Tlemcen, en milieu rural qu'en milieu urbain, ainsi parmi une population obèse en milieu rural, 34,5% sont diabétiques (Zaoui et al., 2007).

II.2. Définition

La définition de l'obésité est difficile à donner précisément. En effet l'obésité est caractérisée par l'excès de masse grasse mais celle-ci n'est pas mesurable facilement.

Le principal indicateur de mesure utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC).

Pour les adultes, l'indice de masse corporelle est égal à la masse (exprimée en kilogrammes) divisée par le carré de la taille (en mètre) :

IMC =

* $18.5 \leq \text{IMC} \leq 25 \Rightarrow$ est considéré comme normal chez un adulte.

* $25 \leq \text{IMC} \leq 30 \Rightarrow$ on parle de surpoids (surcharge pondérale).

* $\text{IMC} \geq 30 \Rightarrow$ on parle d'obésité.

* $35 \leq \text{IMC} \leq 40 \Rightarrow$ on parle d'obésité sévère et, au-delà de 40, d'obésité morbide.

Les limites de ce type de mesure résident dans le fait que l'IMC se base principalement sur une population de type européenne et surtout qu'il ne tient pas compte de la répartition des graisses dans l'organisme qui, peut être la cause de certaines pathologies associées à l'obésité (Ross et al., 2008).

Il faut éliminer du cadre de l'obésité les dysmorphies par répartitions anormales du tissu adipeux sans excès pondéral, surtout fréquentes chez la femme (Queuvanvilliere et al, 2005).

II.3. Facteurs favorisant l'obésité

L'obésité est une maladie chronique due à un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes sur la santé. Les facteurs en cause dans le développement de l'obésité sont multiples et intriqués: évolution des modes alimentaires, sédentarité, facteurs psychologiques et sociaux, contexte économique, déterminants biologiques, génétiques (Ciangura, 2010).

II.3.1 Déséquilibre énergétique

La diminution de la dépense énergétique quotidienne et la tendance à la surconsommation calorique sont les principales causes proposées de l'épidémie d'obésité (Brownson et al., 2005 ; Redinger, 2008).

II.3.2. Facteurs diététiques et activité physique

Les facteurs diététiques et l'activité physique ont une forte influence sur le bilan énergétique et peuvent être considérés comme les principaux facteurs modifiables à travers lesquels beaucoup des forces extérieures favorisant la prise du poids s'exercent. Les régimes alimentaires énergétiques, riches en graisses et des modes de vie sédentaires sont les deux caractéristiques les plus étroitement associées à l'augmentation de la prévalence de l'obésité partout dans le monde (Oppert et Balarac, 2001).

II.3.3. Facteurs génétiques

Plusieurs éléments prouvent que l'obésité peut être une maladie génétique. Malgré des chiffres très variables (55-90%), il apparait au travers des études un consensus sur le rôle non négligeable de la génétique dans l'obésité (Haworth et al., 2008).

Le rôle des facteurs génétiques dans la prise de poids fait actuellement l'objet de beaucoup de recherches, et la découverte de la leptine a provoqué un regain d'intérêt pour les influences génétiques et métaboliques qui s'exercent lors du développement de l'obésité. On estime plutôt actuellement que les gènes impliqués dans la prise de poids augmentent le risque ou la prédisposition d'un sujet à l'obésité lorsqu'il est exposé à un environnement défavorable (Bouchard, 1996).

II.3.4. Facteurs sociaux

Une revue de l'obésité dans le contexte social a semblé importante, car les facteurs sociaux sont fondamentaux pour aborder un problème sanitaire national et international. Ce rapport montre aussi le lien entre le niveau d'instruction, dans le sens où plus il est faible, plus l'obésité augmente. Cette corrélation inversement proportionnelle concerne aussi les revenus des foyers (Poulain, 2001).

II.3.5. Facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques jouent un rôle déterminant dans la genèse de certaines obésités associées à des désordres du comportement alimentaire. Les facteurs psychologiques influencent le comportement alimentaire, très sensible aux émotions et au stress. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner des impulsions alimentaires. Le stress, par l'intermédiaire de l'innervation sympathique, pourrait avoir des conséquences sur le métabolisme adipeux lui-même (Halford et al., 2004 ; Vandewater et al., 2004).

II.3.6 Facteurs physiologiques

II.3.6.1. Résistance à la leptine

Produite par le tissu adipeux, la leptine régule positivement le comportement alimentaire et la dépense énergétique. Cependant, les personnes obèses, chez qui le taux de leptine est anormalement élevé, sont incapables de répondre à l'hormone et se trouvent dans un état de résistance (Dam et al., 2008). Cette hyperleptinémie est la faible réponse à la leptine recombinante définissant un état de résistance à la leptine comparable à l'insulino-résistance chez les diabétiques (O'Rahilly et al., 2003).

Il existe différents aspects de l'obésité humaine ; obésité nutritionnelle induite par des régimes riches en graisses, provoquée par une lésion de régions hypothalamiques (qui contrôle la prise alimentaire) ou d'origine génétique, causée par des mutations spontanées dans des gènes cruciaux pour l'équilibre énergétique, tels que les gènes de la leptine et de son récepteur, ou encore dans le domaine des obésités monogéniques rares mais souvent gravissimes, comme chez les patients déficients en leptine (Guerre-Millo, 2012).

II.3.6.2. Ghréline

Un des signaux les plus récemment identifiés est la ghréline (Cummings, 2006). C'est le seul peptide intestinal connu pour augmenter la prise alimentaire. Une période de jeun est suivie d'une nette augmentation de la concentration en ghréline plasmatique, celle-ci diminuant en période postprandiale. La ghréline n'est pas seulement un signal à court terme de la faim. L'augmentation de la concentration de ghréline est un signal orexigène qui contrecarre les effets du régime et tend à favoriser la reprise de poids après une période de restriction énergétique (effet rebond). La recherche doit donc se focaliser sur les interventions nutritionnelles qui modifient à la fois la concentration de ghréline et la prise alimentaire (Cummings et al, 2002).

II.4. Obésité : Complications

Les principales complications associées à l'obésité sont résumées sur le tableau 2, auxquelles s'ajoutent les facteurs inflammatoires et la neurodégénérescence.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 2 : Les principales complications somatiques de l'obésité (Ciangura, 2010)

Cardio-vasculaires	Hypertension artériel Insuffisance coronarienne, AVC Insuffisance cardiaque Thromboses veineuses profondes, embolie-pulmonaire
Respiratoires	Dyspnée, syndrome restrictif Syndrome d'apnée du sommeil Hypoventilation alvéolaire Dyspnée, syndrome restrictif, asthme
Mécaniques	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
Digestives	Hernie hiatale, lithiase biliaire, reflux gastro-oesophagien Stéatose hépatique
Cancers	Homme : prostate, côlon Femme : sein, ovaire, endomètre, col
Métaboliques endocriniennes	Insulinorésistance, diabète de type 2 Hypertriglycémie, hypoHDLémie Hyperuricémie, goutte Dysovulation, syndrome des ovaires polykystiques Hypogonadisme (homme, obésité massive)
Cutanées	Mycoses des plis, lymphoedème
Rénales	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
Urologiques	Incontinence urinaire
Risque opératoire	Hypertension intracrânienne, complications obstétricales

III. Grossesse

III.1. Alimentation et grossesse

La grossesse est un état physiologique exigeant des éléments nutritionnels puisque la santé du fœtus en dépend. Pour le bon déroulement de la grossesse il faut que la mère se nourrisse bien pour subvenir aux besoins de son fœtus, à ses propres besoins et pour préparer son organisme à l'allaitement. La grossesse ne nécessite pas de régime particulier pour les femmes dont les apports étaient auparavant satisfaisants. Il convient d'éviter à la fois les insuffisances et les excès et d'être attentive à certains besoins spécifiques (Perrin et Simon, 2002)

III.2. Prise de poids optimale au cours d'une grossesse

Le gain de poids pendant la grossesse explique 20 à 35 % des modifications du poids maternel à long terme (Gunderson et al., 2010).

Une prise de poids idéale sur 9 mois pour une femme dont l'IMC est inférieure à 19,8 kg/m² est de 12,5 à 18 kilos alors qu'elle ne sera que de 6 kilos pour une femme avec un IMC supérieur à 26 kg/m².

Le gain de poids acquis durant la grossesse peut être décomposé de cette façon :

- 2/3 liés au poids du fœtus, du placenta, du liquide amniotique et de l'utérus
- 1/3 qui correspond à la mise en réserve d'énergie sous forme de graisses, notamment en prévision de l'allaitement et à la rétention d'eau.

La quantité de graisse mise en réserve est estimée à environ 3 kilos pour une prise de poids de 12 kilos (tableau 3), (Berger et Dillon, 2002).

Cependant, cette valeur varie considérablement en fonction des populations, de même que l'augmentation de la valeur du métabolisme basal pendant la grossesse varie en fonction des apports énergétiques (Fall et al., 2003).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 3 : Composition du gain pondéral chez une femme de référence ayant pris 12 kg au cours de la grossesse et donnée naissance à un enfant de 3.3 kg (Printice et al., 1996).

Tissu	Poids (grammes)
Fœtus	3 294
Placenta	644
Liquide amniotique	795
Utérus	970
Glandes mammaires	397
Liquides extra-cellulaires	1 496
Masse sanguine maternelle	1 442
Tissu adipeux maternel	2 623

III.2.1. Complications liées au gain de poids pendant la grossesse

Plusieurs issues défavorables sont liées au gain pondéral de la mère : peu importe l'IMC, les femmes qui respectent le gain de poids recommandé connaissent moins de complications, comme la césarienne, l'hypertension artérielle gravidique ou une macrosomie néonatale. L'obésité est un facteur de risque important de gain de poids excessif pendant la grossesse. De plus, la prise de poids pendant la grossesse s'accompagne d'une augmentation plus marquée de l'adiposité centrale chez les femmes obèses ou en surpoids (Crane et al., 2009).

III.2.2. Statut nutritionnel de la femme en âge de procréer

Le statut nutritionnel de la femme avant la grossesse conditionne son état nutritionnel pendant la grossesse et notamment ses réserves en micronutriments (particulièrement en fer) (tableau 4), (Costello et Osrin, 2004).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 4 : Besoins en nutriments des femmes en âge de procréer (d'environ 60 kg) et des femmes enceintes (Costello et Osrin, 2004).

	Besoins par jour	
	Femme en âge de procréer	Femme enceinte
Energie, Nutriments (unités)		
Kilocalories	2200	2300/2400/2400*
Protéines (g)	60	70
Glucides (g)	270	300
Lipides (g)	70	80
Minéraux et oligo-éléments		
Ca (mg)	900	1000-1200
Magnésium (mg)	400	400
Zinc (mg)	10	14
Iode (µg)	10	150-200
Cuivre (mg)	1.5	2
Fer absorbé (mg)	1.25	0,8/4,4/6,3**
Vitamines		
A-rétinol (µg)	600	700
D-calciférol(µg)	5-10	10-15
E-tocophérol (mg)	12	12
C-ac.ascorbique(mg)	110	120
B1-thiamine (mg)	1,3	1,5 à 2
B2- riboflavine (mg)	2	2.5 à 3
B6- Pyridoxine (mg)	2	2.5
B9- acide folique (µg)	400	800
B12- cobalamine (µg)	3	4

III.3. Obésité-Grossesse

En Algérie, l'obésité devient un problème de santé publique qui touche particulièrement les femmes, plus de 53% des algériennes (soit plus d'une sur deux) seraient obèses (Zaoui et Biémont, 2002).

Selon une étude transversale, menée par Brooten et al. (2012), les perceptions des prises de poids, des risques et de la nutrition lors de la grossesse pour différentes ethnies, atteignent les 50% de femmes afro-américaines, 57% de femmes noires des caraïbes, 64% des femmes blanches non-hispaniques et 67% des femmes noires non-hispaniques, en rapport avec la disponibilité et le coût des aliments, des pratiques culturelles et familiales, ainsi que les préférences individuelles.

Les femmes qui présentent un surplus de poids font face à des risques additionnels pendant la grossesse : accouchement préterme, pré-éclampsie et diabète gestationnel. Elles risquent aussi davantage de nécessiter une césarienne. Dans le cas de ces femmes, la césarienne présente plus de risques en raison de la possibilité d'une perte de sang plus importante pendant l'intervention (Stotland, 2006).

L'obésité pendant la grossesse pose aussi des problèmes pour le bébé, qui risque davantage de naître avec des malformations congénitales au niveau du cœur et du tube neural. On recommande généralement aux femmes qui présentent un surplus de poids de gagner moins de poids pendant la grossesse que les femmes qui présentent un poids insuffisant ou un poids normal. Il n'est jamais recommandé de suivre un régime pendant la grossesse, étant donné que l'enfant à naître pourrait ne pas recevoir toute la nutrition requise (Folliguet et al., 2005).

L'obésité en elle-même présente aussi bon nombre de risques sur le plan de la santé, dont le diabète et la cardiopathie. Ces facteurs peuvent aussi nécessiter la prestation de soins particuliers pendant la grossesse, en effet, le taux d'obésité chez ce groupe a plus que doublé au cours des 25 dernières années, étant passé de 9 % à 21 % (Folliguet et al., 2005).

IV. Stress Oxydatif - Grossesse – Obésité

IV.1. Stress oxydatif et ses effets pendant la grossesse

Au cours de la grossesse eutocique, un état de stress oxydatif a été mis en évidence conduisant notamment à une peroxydation lipidique accrue. Ce stress oxydant, semble pourtant physiologique, la peroxydation lipidique résultante ayant probablement un rôle dans la physiologie des contractions. On se gardera donc en cas de grossesse eutocique de proposer de manière abusive des suppléments. Par contre, le stress oxydant est mis en évidence de manière beaucoup plus importante dans les grossesses pathologiques. En cas de diabète surajouté, ce stress oxydant induirait la survenue des malformations lors des grossesses chez les femmes diabétiques et interviendrait en partie dans l'étiologie de la prééclampsie (Perkins, 2006).

On peut donc envisager afin de lutter contre ces deux complications d'avoir recourt aux antioxydants à dose nutritionnelle, en évitant si possible d'y associer une suppléments en fer (Favier et Hininger-Favier, 2004).

En effet, la vitamine C associée au fer a une action pro-oxydante. Ces grossesses devraient être impérativement surveillées quant à l'évolution du statut maternel en vitamines et oligo-éléments antioxydants (Favier et Hininger-Favier, 2004).

IV.2. Stress oxydatif et obésité

L'augmentation de la formation des ROS ($O_2^{\cdot-}$, HO^{\cdot} , ROO^{\cdot} , RO^{\cdot} , H_2O_2) contribue au développement de plusieurs pathologies telles que l'obésité et les maladies cardio-vasculaires (Fenster et al., 2002).

L'obésité est le principal facteur responsable du développement et de l'évolution du syndrome métabolique. L'augmentation du stress oxydant dû à l'accumulation des lipides est un mécanisme important dans l'association de l'obésité au syndrome métabolique (Furukawa et al., 2004).

L'augmentation du stress oxydant a été associée aux désordres métaboliques de l'obésité. Le stress oxydatif, même à court terme a un impact important sur la régulation de l'expression génétique de différentes adipokines favorisant l'athérosclérose (Kamigaki et al., 2006).

Le stress oxydant peut être le mécanisme soulignant le développement des co-morbidités de l'obésité : Il est relié aux maladies chroniques associées à l'obésité : augmentation de la peroxydation des lipides (MDA, hydroperoxydes, α -hydroxynonétal, isoprostanes et diènes conjugués ou de l'oxydation des protéines et de l'ADN (8-hydroxydéoxyguanosine).

L'oxydation des lipides est associée à des indices sévères de l'adiposité et à un système de défense antioxydant faible (Vincent et al., 2007). L'obésité androïde est associée à une peroxydation lipidique relative au degré d'adiposité abdominale et réversible avec une perte de poids et alimentation riche en antioxydants (Davi et al., 2002). De plus, les concentrations sériques en nutriments antioxydants, notamment le bêta-carotène, la vitamine C et E, le zinc et le sélénium sont principalement influencées par l'âge, le sexe, le tabac, l'alcool, mais aussi par la corpulence (Galan et al., 2005).

I. Protocole expérimental

I.1. Population étudiée

Notre étude porte sur une population de femmes enceintes obèses et/ou normales pondérales, venant consulter au service de gynécologie obstétrique de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) unité Mère-Enfant du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen. La pratique s'est faite au niveau du laboratoire de physiologie, Physiopathologie en Biochimie de la Nutrition de Tlemcen.

Toutes les femmes incluses dans notre étude, présentent des grossesses à terme (≥ 38 semaines).

Elles ont toutes été informées sur le but de l'étude et leurs consentements obtenus préalablement. Un interrogatoire minutieux est mené auprès des femmes sélectionnées (voir questionnaire en annexe) et les praticiens afin de définir les caractéristiques suivantes :

- Age,
- Age gestationnel
- Pathologies associées à la grossesse (hypertension artérielle, diabète, maladies cardiovasculaires)
- Ancienneté de l'obésité (pour les femmes obèses), et éventuellement antécédents familiaux,
- Habitudes alimentaires des femmes (enquête nutritionnelle selon le questionnaire baromètre santé) (voir annexe)
- La taille ainsi que le poids des femmes étudiées sont mesurés et l'Indice de masse corporelle (IMC : $\text{poids}/\text{taille}^2$) calculé.

I.2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Pour l'étude biochimique, nous avons retenu les critères :

- d'inclusion suivants : $\text{IMC} \geq 30\text{kg}/\text{m}^2$ à pour femmes obèses, âge gestationnel (≥ 38 semaines).
- d'exclusion suivants : diabète, hypertensions artérielles, maladies cardio-vasculaires.

Chez les femmes enceintes, les prélèvements sanguins sont réalisés au niveau des veines du pli du coude avant l'accouchement. Le sang prélevé est recueilli sur des tubes EDTA puis centrifugés à 3000tr/min pendant 15minutes. Le plasma est conservé pour le dosage des paramètres oxydants/antioxydants extracellulaires, de même pour le culot qui est récupéré, lysé avec 2 volumes d'eau distillée glacée puis incubé pendant 15 min au réfrigérateur (2-8°C).

Celui-ci est ensuite centrifugé à 4000tr/min pendant 10minutes afin d'éliminer les débris cellulaires.

Le surnageant récupéré constitue le lysat érythrocytaire qui servira pour le dosage des marqueurs érythrocytaires du statut oxydant/antioxydant intracellulaire.

II. Enquête nutritionnelle (Baromètre Santé)

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des femmes enceintes témoins normales pondérales, et obèses.

L'enquête alimentaire comprend un questionnaire de fréquence alimentaire qui, permet donc d'approcher la fréquence de consommation moyenne des aliments groupés par famille de composition voisine. La fréquence de consommation est définie par nombre de fois par semaine.

Le questionnaire Baromètre santé nutrition explore les comportements alimentaires basés sur des repères de consommation équilibrée chez les femmes enceintes témoins normales pondérales et obèses. Ce questionnaire prend en compte les aliments considérés comme protecteurs sur le plan cardiovasculaire ou vis-à-vis du cancer (fruits, légumes, crudités, poisson) ou augmentant ce risque (viande, œuf), ainsi que la consommation de laitages, source de calcium dans la prévention de l'ostéoporose. La consommation de féculents est recherchée en raison de développement de l'obésité. Les repères nutritionnels de consommation équilibrée (HCSP, 2000) pris en compte dans notre étude sont :

- Au moins 3 portions de produits laitiers par jour
- Au moins 5 portions de fruits et légumes par jour
- Au moins 3 portions de féculents par jour
- 1 à 2 portions de viande- œufs par jour
- Au moins 2 portions de poisson par semaine
- Pas plus de 3 portions de pâtisserie, gâteaux, sucrerie par semaine
- Au moins 1,5 litre d'eau par jour

III. Détermination du statut OXYDANT/ANTIOXYDANT

III.1. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) (Blache et Prost, 1992)

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity) est estimé par la capacité des hématies à résister à l'hémolyse induite par les radicaux libres in vitro en présence du plasma (source de défenses antioxydantes) selon la méthode de BLACHE et PROST (1992). Cette méthode consiste à évaluer la capacité que possède le sang complet ou le plasma à inhiber la production de radicaux libres générés par un système in vitro standardisé.

Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire de H₂O₂ dans des conditions strictement contrôlées et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi l'hémolyse se graduellement en fonction du temps. La mesure, toutes les 5 minutes, de l'augmentation de l'absorbance à 450nm permet de suivre la cinétique de l'hémolyse.

L'addition d'une quantité déterminée d'un antioxydant, vitamine C (acide ascorbique) permet de neutraliser une quantité de radicaux libres dans le milieu d'incubation et permet donc la protection des globules rouges contre l'attaque des radicaux libres et l'hémolyse. La courbe de cinétique de lyse des globules rouges est donc déviée et un décalage de la courbe est observé en fonction du temps.

Le plasma contient plusieurs systèmes de défenses antioxydantes et permet ainsi la protection des globules rouges contre l'attaque radicalaire. En présence du plasma, un décalage de la courbe de la cinétique d'hémolyse des globules rouges est aussi observé. Le pouvoir antioxydant total du plasma représente donc la capacité du plasma à neutraliser les radicaux libres générés in vitro et donc à freiner l'hémolyse des globules rouges attaquées, donc indirectement, ralentir l'augmentation de la densité optique à 450 nm.

Afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total, l'utilisation des antioxydants purifiés (vitamine C) à concentrations connues permet l'étalonnage.

Ainsi une unité ORAC correspond à la surface de protection donnée par 2 μ M vitamine C (concentration finale).

L'ORAC de chaque échantillon est calculé en mesurant la surface nette de protection sous courbe cinétique de l'hémolyse. Ainsi :

$$\text{ORAC} = S_{\text{blanc}} - S_{\text{échantillon}} / S_{\text{blanc}} - S_{\text{antioxydant}}$$

Ou S : aire sous la courbe cinétique de l'hémolyse

Antioxydant : vitamine C (2 μ M)

Il existe une autre méthode de calcul :

$$1 \text{ U ORAC} = \sum (\text{DO blanc} - \text{DO Etalon}) / \text{nombre DO.}$$

ORAC échantillon = $\sum [(\text{DO blanc} - \text{DO échantillon}) / \text{nombre DO}] / [\sum \text{DO (blanc} - \text{DO étalon}) / \text{nombre DO}] \times 1 \text{U ORAC.}$

NB : Les DO sont lues toutes les 5 minutes.

III.2. Détermination du malondialdéhyde (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

Le malondialdéhyde (MDA) est un produit de la peroxydation lipidique.

Le MDA plasmatique et érythrocytaire sont mesurés selon la méthode de NOUROOZ-ZADEH et al., (1996).

Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à une longueur d'one de 532 nm.

La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA. ($\epsilon=1,56 \times 10^5 \text{ mol.l.cm}$ à 532nm).

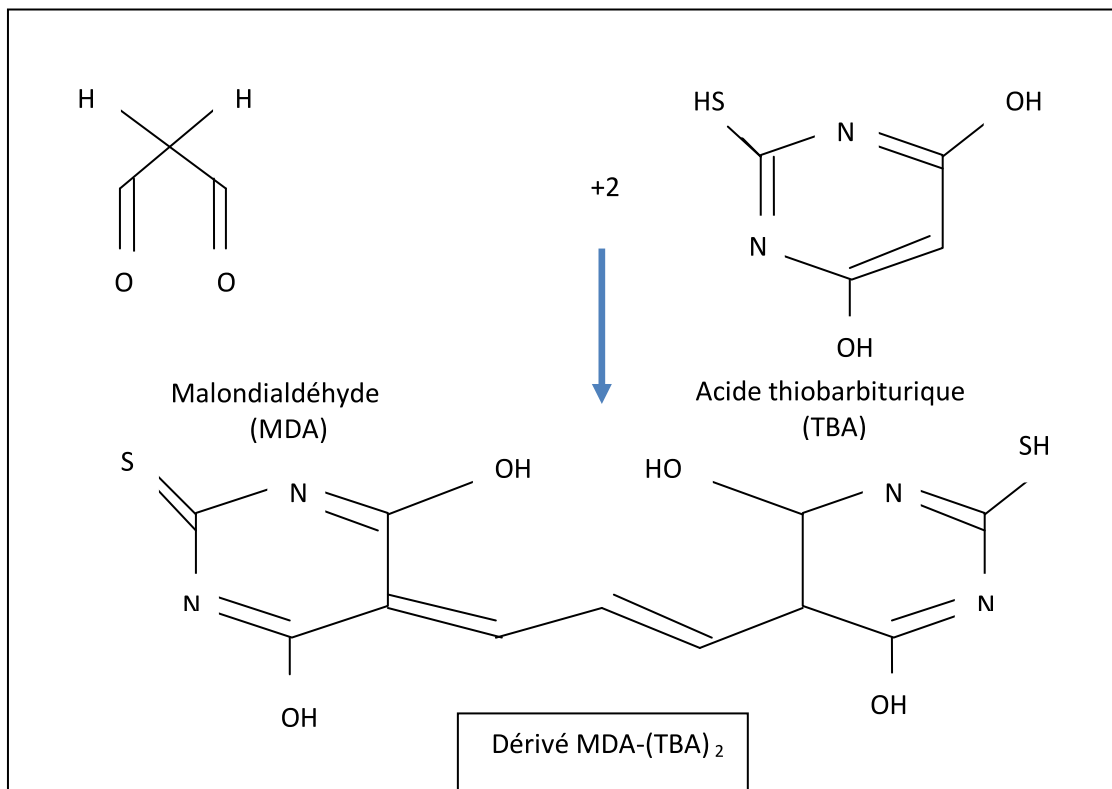


Figure 1 : Réaction du malondialdéhyde avec l'acide thiobarbiturique.

III.3. Détermination de l'activité enzymatique antioxydante de la catalase (Aebi, 1974)

Le taux de l'activité de la catalase est mesuré au niveau du plasma et du lysat érythrocytaire. Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'AEBI (1974). En présence de la catalase (contenue dans le plasma), la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H₂O₂ en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (plasma ou lysat), le H₂O₂ et le tampon phosphate (20mmol/l, pH 7.0). Après incubation de 5min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂ à des concentrations de 0.5 à 2 mmol/l

Une courbe d'étalonnage est tracée grâce à la mesure des DO à des concentrations de H₂O₂ allant de 0,5 à 2 mmol/l. tableau pour montrer les concentrations et DO correspondants et tracer la courbe.

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est :

$$A = \log A_1 - \log A_2.$$

A1 est la concentration de H₂O₂ de départ

A2 est la concentration de H₂O₂ après incubation (au bout de 5min)

L'activité spécifique est exprimée en U/min/ml de sérum ou du lysat érythrocytaire.

La réaction se fait en deux étapes:



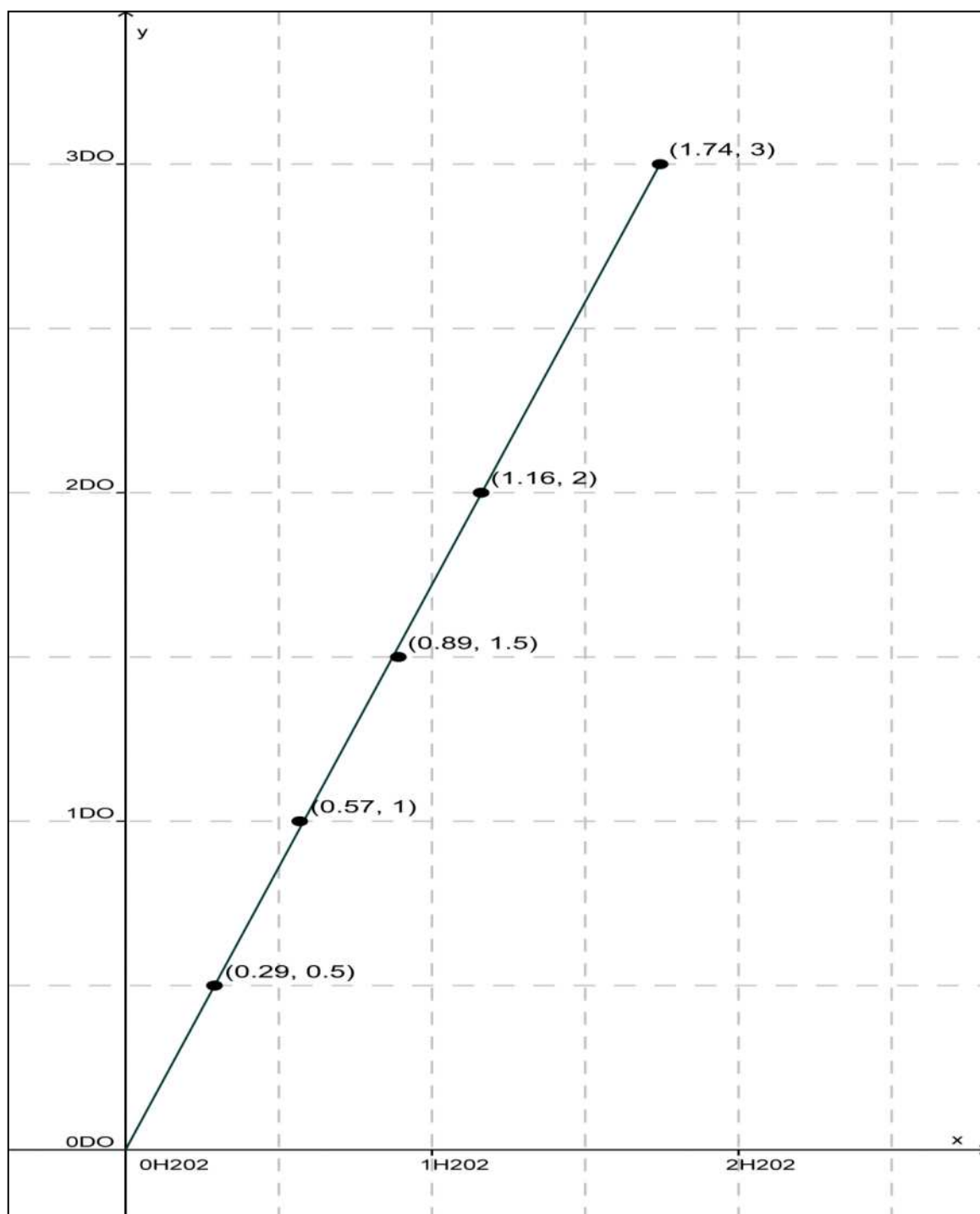


Figure 2 : courbe d'étalonnage activité enzymatique de la catalase $DO=f [H_2O_2]$

III.4. Détermination du glutathion réduit (Ellman, 1959)

Le dosage du glutathion réduit (GSH) érythrocytaire est réalisé par la méthode colorimétrique par le réactif d'Ellman (DTNB) (Ellman, 1959).

L'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) réagit avec les groupements thiols (-SH) du glutathion GSH, formant un complexe coloré en jaune.

Le thionitrobensoïque (TNB) à pH (8-9) alcalin présente une absorbance 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à 13,6 mM⁻¹.cm⁻¹.

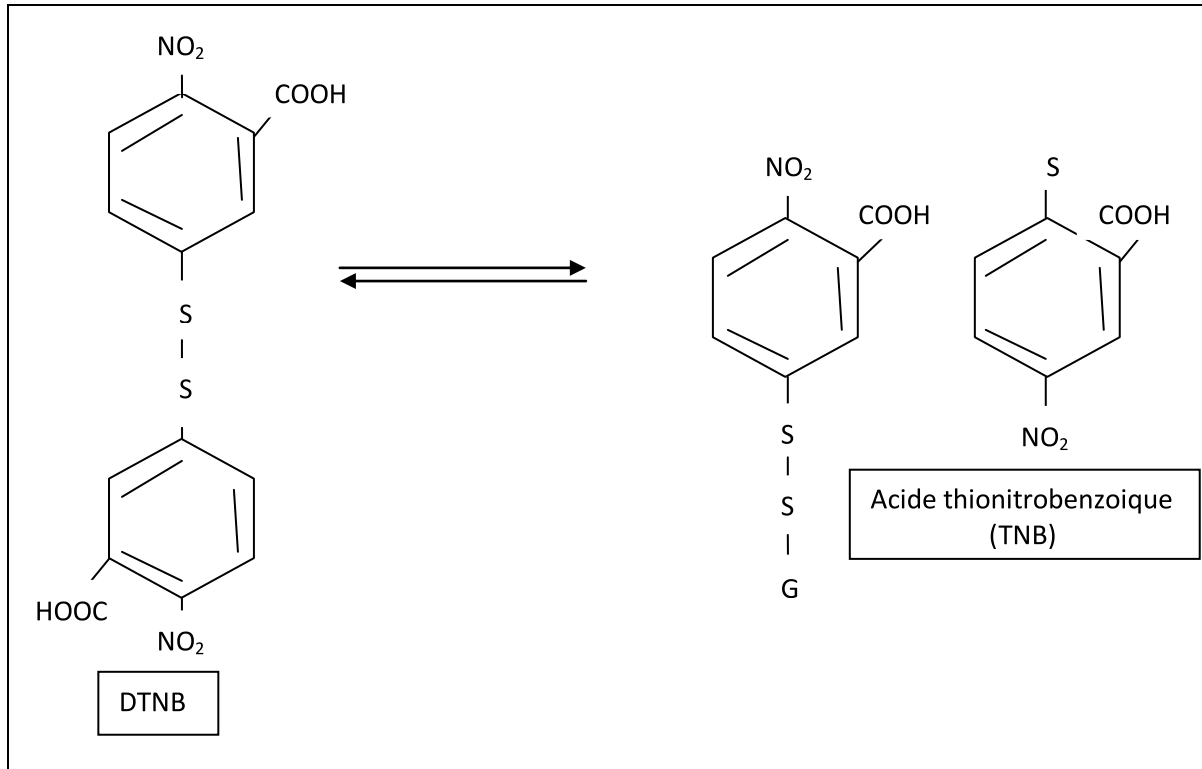


Figure 3 : Réaction d'acide thionitrobenzoïque (TNB) avec l'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB)

I. Caractéristiques et variables socio-démographiques

I.1. Caractéristiques de la population étudiée

Les résultats obtenus (tableau 5) montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'âge, la taille, l'âge gestationnel et le nombre de parités entre les femmes témoins et obèses.

Le poids et l'indice de masse corporelle (IMC) sont significativement augmentés chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins ($P < 0.01$).

Les résultats obtenus (tableau 4) montrent les caractéristiques de la population étudiée

Tableau 5 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Témoins	Obèses
Age (ans)	26,16 ± 5,23	29,70 ± 6,16
Poids gestationnel (kg)	62,08 ± 4,42	87,70 ± 6,91 **
Taille (m)	1,60 ± 0,04	1,62 ± 0,05
IMC (kg/m ²)	24,04 ± 1,55	33,16 ± 2,09 **
Age gestationnel (semaines)	34,58 ± 2,74	35,10 ± 2,51
Nombre de parités	2 ± 1	2 ± 1

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance :

- femmes obèses comparées aux femmes témoins ; ** $P < 0.01$

I.2. Variables socio-démographiques et profil psychologique des femmes témoins et obèses

Les résultats obtenus (tableau 6) montrent que, plus de la moitié des femmes questionnées, qu'elles soient obèses ou normales pondérales ne sont pas instruites.

Bien que la plupart des femmes obèses souffrent de problèmes relationnels, aucune d'entre elle n'a déclarée avoir fait des dépressions contrairement aux femmes témoins dont 40% ont déjà subies une dépression.

Plus de la moitié des femmes obèses souffraient d'excès pondéral avant leur grossesse et 40% ont déjà été obèses à l'enfance ; cependant, la plupart d'entre elles n'expriment aucun désir de maigrir.

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Tableau 6 : Variables socio-démographiques et profil psychologique des femmes témoins et obèses

Variables	% des femmes témoins	% des femmes obèses
Instruction		
• Avec	40%	40%
• Sans	60%	60%
Emploi		
• Avec	20%	20%
• Sans	80%	80%
Niveau économique		
• Elevé	40%	20%
• Moyen	20%	40%
• Faible	40%	40%
Problèmes relationnels		
• Oui	40%	60%
• Non	60%	40%
Dépression		
• Oui	40%	—
• Non	60%	100%
Désir de grossesse		
• Oui	100%	80%
• Non	—	20%
Histoire de l'obésité		
• Avant grossesse	—	60%
• A l'enfance		40%
Désir de maigrir		
• Oui	—	20%
• Non		40%
• Indifférente		40%

II. Enquête alimentaire

II.1. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaines) chez les femmes témoins et obèses

La fréquence de consommation des différentes familles d'aliments ne présente aucune variation significative entre les deux groupes, à l'exception des pâtisseries, gâteaux, sucreries et graines oléagineuses dont la consommation est significativement augmentée chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins. (**Tableau 7**)

Tableau 7 : Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaines) chez les mères témoins et obèses

	Témoins	Obèses
pain, céréales, pâtes	10,00 ± 2,96	9,00 ± 3,65
Pâtisserie, gâteaux, sucreries	08,00 ± 3,58	15,14 ± 4,41**
Laits et dérivés	12,37 ± 3,21	13,92 ± 4,73
Matière grasse	17,68 ± 3,8	16,85 ± 3,53
Œuf, viande, poisson	10,00 ± 4,69	10,71 ± 5,65
Légumes et fruits	16,25 ± 3,65	18,57 ± 5,66
Graines oléagineuses	2,06 ± 0,24	3,42 ± 0,41*
Boissons (autres que l'eau)	21,56 ± 1,89	18,78 ± 1,35*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance

- ** (P < 0.01) Différence hautement significative entre témoins et obèses.
- * (P < 0.05) Différence significative entre témoins et obèses.

II.2. Repères de la consommation équilibrée chez les femmes témoins et obèses

D'après les résultats du tableau 7, on remarque globalement, que ni les femmes témoins, ni les femmes obèses, ne respectent les 5 critères de la consommation équilibrée.

Plus de 90% de femmes obèses consomment, moins de 2 portions de poisson, et plus de 3 portions de sucreries par semaine.

En revanche, plus de la moitié des femmes obèses consomment au moins 3 produits laitiers par jour. (**Tableau 8**)

RESULTATS ET INTERPRETATIONS

Tableau 8 : Repères de la consommation équilibrée chez les femmes témoins et obèses

Repères	Témoins	Obèses
Au moins 3 portions de produits laitiers par jour	19%	57%
Au moins 5 portions de légumes et fruits par jour	6%	14%
Au moins 3 portions de féculents par jour	0%	14%
1 à 2 portions de viande-cœuf par jour	50%	50%
Au moins 2 portions de poissons/semaine	44%	7%
Pas plus de 3 portions de sucreries/semaine	31%	7%
Au moins 1,5L d'eau/jour	81%	86%

III. Détermination du statut oxydant/antioxydant

III.1. Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses

La capacité du plasma à absorber les radicaux libres (ORAC) représentant le pouvoir antioxydant total est significativement diminuée chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins (**Figure 1 ; Tableau A1 en annexe**).

III.2. Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde (MDA) chez les femmes obèses et témoins

On note une différence hautement significative entre les femmes témoins et obèses, concernant les taux plasmatiques en MDA.

En revanche, aucune différence significative n'est notée concernant les taux érythrocytaires en MDA entre les femmes obèses et témoins (**Figure 2 ; Tableau A2 en annexe**).

III.3. Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins

Les femmes obèses présentent des activités de la catalase érythrocytaire similaire à celle des femmes témoins (**Figure 3 ; Tableau A3 en annexe**).

III.4. Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins

Aucune différence significative n'est observée concernant les taux plasmatiques en glutathion entre les femmes obèses et témoins.

Chez les femmes obèses, une diminution significative des taux érythrocytaires en glutathion réduit est notée par rapport aux femmes témoins (**Figure 4 ; Tableau A4 en annexe**).

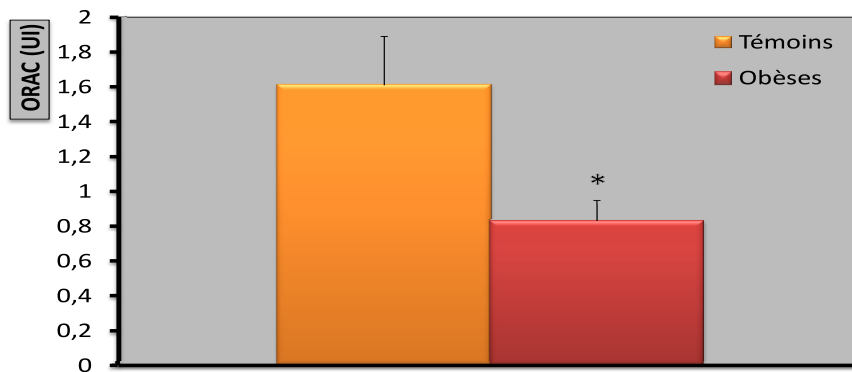


Figure 1 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses.

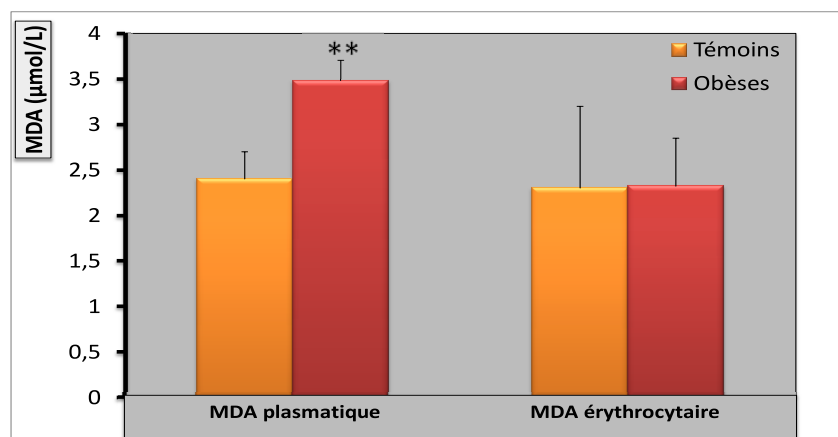


Figure 2 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde chez les femmes obèses et témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance

- ** ($P < 0.01$) Différence hautement significative entre témoins et obèses.
- * ($P < 0.05$) Différence significative entre témoins et obèses.

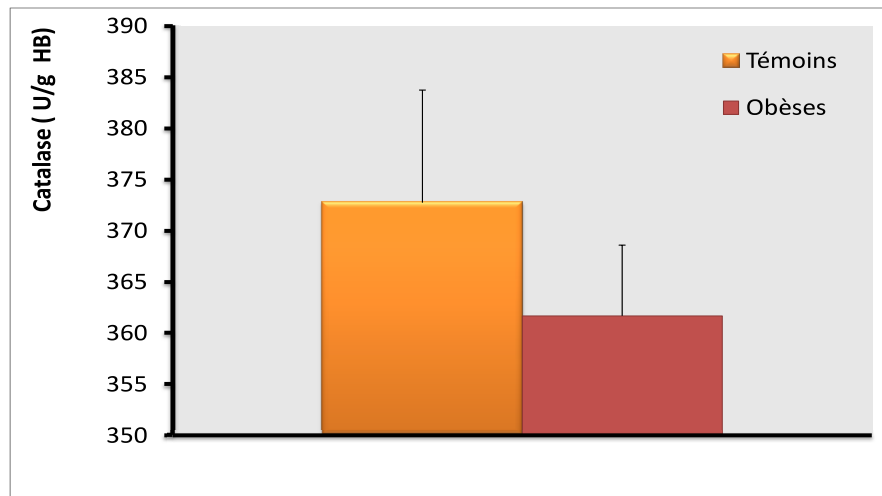


Figure 3 : Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins.

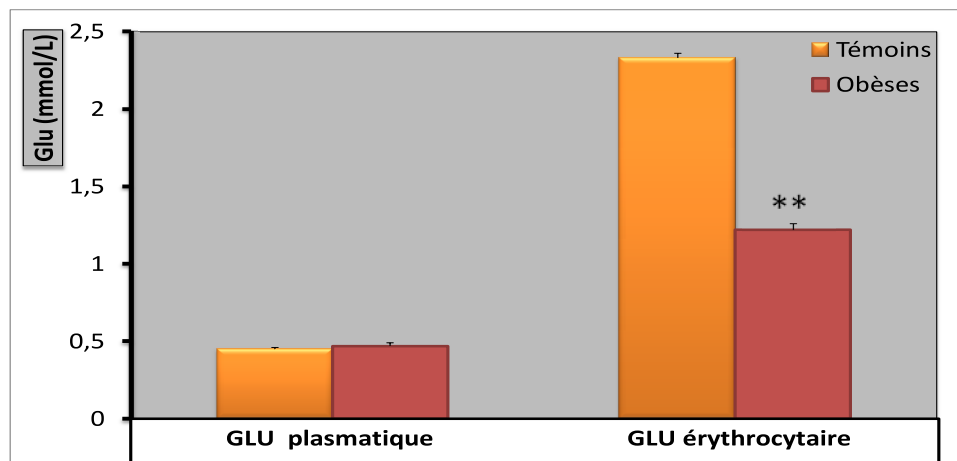


Figure 4 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance

- ** (P < 0.01) Différence hautement significative entre témoins et obèses.
- * (P < 0.05) Différence significative entre témoins et obèses.

La grossesse n'est pas une pathologie mais un phénomène physiologique, exigeant un apport nutritionnel adéquat puisque le développement du fœtus en dépend. En effet tous les nutriments traversent la barrière placentaire. Par ailleurs, le développement du fœtus dépend uniquement de l'apport nutritionnel fourni par la mère (Villar et al., 2003).

De nos jours, la santé et le statut nutritionnel des femmes enceintes, occupent une place de choix auprès de bon nombre de pays en voie de développement dont l'Algérie (Touati-Mecherie et al., 2007). C'est dans ce contexte que s'inscrit la première partie de notre travail dont l'objectif principal est de déterminer l'état nutritionnel des femmes enceintes obèses ou normo-pondérales de la région de Tlemcen.

Pour cela, nous avons utilisé deux types d'enquêtes nutritionnelles : le questionnaire de fréquence de consommation et le questionnaire baromètre santé. La méthode des questionnaires de fréquence consiste à demander au sujet de reporter la fréquence habituelle de consommation de chaque aliment d'une liste préétablie. Le questionnaire de baromètre santé explore les comportements, les attitudes et les connaissances des femmes en matière d'alimentation et de nutrition. Il est basé sur des critères alimentaires de référence afin de garder une bonne santé (HCSP, 2000).

Nos résultats, révèlent une augmentation significative de la consommation des pâtisseries, gâteaux et sucreries chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins. Ces résultats sont corrélés avec l'augmentation de la consommation des glucides simples chez les femmes obèses. La consommation de ce type de glucides simples continue d'augmenter, en particulier en dehors des repas et sous forme liquide (Moran et al., 2012). L'AFSSA (2005), recommande une diminution de 25 % de la consommation de glucides simples ajoutés, et un étiquetage systématique des quantités présentes dans les aliments et boissons. Les sucres simples (saccharose, glucose, fructose) peuvent être apportés par des produits végétaux complexes tels que les fruits et légumes, ou sous forme purifiée. La consommation de sucres purifiés de toutes origines est nettement plus élevée que celle des végétaux naturels. Dans ces aliments, le sucre bénéficie d'un environnement nutritionnel riche en minéraux, micronutriments, fibres alimentaires, acides organiques de potassium favorables au fonctionnement de l'organisme. À l'inverse, une consommation élevée de sucres purifiés induit diverses déviations métaboliques (liées à la lipogénèse hépatique) et prive l'organisme de nombreux micronutriments protecteurs (Remesy et Demigne, 2007).

Toute augmentation marquée et prolongée des apports énergétiques est associée à un gain de poids corporel et de masse grasse. Lors d'une suralimentation due à la consommation excessive de glucides, plusieurs mécanismes d'adaptation sont mis en œuvre. Notamment, une augmentation de l'oxydation des glucides se produit et limite la lipogénèse de novo. Cependant, comme l'ont montré des expérimentations de calorimétrie indirecte en chambre métabolique, la suralimentation glucidique a également pour effet d'inhiber l'oxydation des lipides qui sont stockés et augmentent ainsi la masse grasse. Une suralimentation glucidique entraîne la même prise de poids qu'une suralimentation équivalente obtenue par un excès de lipides (Bellisle, 2003).

Des études comportementales, ont montré que l'excès de consommation de sucres induisait effectivement une augmentation de masse grasse et de poids corporel. Plusieurs études ont démontré ce phénomène en réponse à l'ingestion de boissons sucrées. Les sucres dans l'alimentation peuvent contribuer à la constitution de l'obésité si et seulement si le bilan d'énergie est positif (Bellisle, 2003).

La consommation des graines oléagineuses chez les femmes obèses est significativement augmentée par rapport aux témoins. Ces graines contiennent des graisses de bonne qualité, qui sont principalement constituées d'acides gras mono et polyinsaturés, sont riches en protéines végétales, fer, calcium, potassium et magnésium. La réduction de leur consommation peut être corrélée à la diminution des micronutriments, tandis qu'une consommation excessive d'acides gras saturés peut être à l'origine d'une augmentation du taux de cholestérol et du risque d'accident cardio-vasculaire (Nangué et al., 2011).

L'importance des graisses alimentaires dans l'obésité humaine reste une question controversée sur l'augmentation de la prévalence de surpoids et d'obésité, malgré l'absence de changement radical dans la quantité de graisses ingérées au cours des dernières décennies (Golay, 1998).

Dans notre étude, les résultats de l'enquête baromètre santé indique que les repères de la consommation équilibrée ne sont pas respectés par les femmes enceintes, quelles soient obèses ou normo-pondérales. Les 5 repères pris en compte concernent les différentes familles d'aliments susceptibles de protéger contre les maladies : cardio-vasculaires (fruits, légumes, poissons), diabète et obésité (féculents entier au lieu de sucres rapides), ou contre les carences.

Les femmes obèses ont une consommation excessive de sucreries, ce qui concorde avec les résultats de Krempf (2001) ; un apport élevé de glucides alimentaires associé à une restriction lipidique peut être à l'origine d'une hypertriglycémie augmentant le risque cardiovasculaire. Chez des sujets de poids normal, cet effet est surtout observé quand l'apport excède environ 55 % des calories totales et concerne essentiellement les glucides simples. Il semble cependant temporaire, et n'est observé que lorsque l'introduction des glucides est rapide.

Notre population, a fait l'objet aussi d'une enquête socio démographique visant à déterminer le profil socio-économique et psychique des femmes en particulier les femmes obèses. Cette enquête repose sur un ensemble de questions associé à l'histoire de l'obésité avec le facteur socioéconomique en rapport aux divers fonctionnements psychologiques : dépression, troubles du comportement alimentaire, troubles psychosomatiques afin de s'interroger sur la spécificité du sujet obèse (que ce soit durant la grossesse ou pas). Nos résultats, montrent que le niveau économique des femmes obèses est moins élevé que celui des femmes témoins. Ces résultats concordent avec ceux de La Rosa et al. (2003) qui ont montré que les obèses sont particulièrement touchés par la précarité socio-économique.

Notre étude montre aussi, que plus de la moitié des femmes enceintes obèses, présentaient une obésité avant la grossesse ou encore dès l'enfance.

La présence d'une obésité à l'adolescence est associée à un risque plus élevé de nulliparité au cours de la vie par rapport aux femmes avec un IMC normal. Elle est aussi associée à une moindre fécondité des femmes, même au sein d'un sous-groupe de femmes ovulant normalement. Cette diminution de la fécondité des femmes obèses existe même en dehors d'un syndrome des ovaires polykystiques (Sarfati et al., 2010). L'obésité est considérée comme un facteur de risque indépendant des fausses couches spontanées après grossesse naturelle. En assistance médicale à la procréation, le surpoids, et encore plus l'obésité, augmentent le risque des fausses couches spontanées (Faure et al., 2012).

De plus, la grossesse chez la femme obèse est particulièrement à risque de complications obstétricales et néo-natales (Berdah, 2011).

D'après une étude de Gallois et al. (2008), une femme obèse sur huit souffre de problèmes psychiques, influençant ainsi, le comportement alimentaire. Selon Zermati (2008), le comportement alimentaire est contrôlé par les mécanismes de la régulation, notamment énergétique, nutritionnelle et émotionnelle. Il ne peut être activé que par un état de motivation et/ou une décision. Il est essentiellement sous le contrôle de processus inconscients. La restriction cognitive, définie comme une intention de contrôler consciemment et rationnellement le comportement alimentaire dans le but de maigrir ou de ne pas grossir, influence la sémiologie du comportement alimentaire.

Dans la 2^{ème} partie de notre étude, nous avons tenté d'évaluer le stress oxydatif chez les femmes obèses ou non par le dosage de certains marqueurs : prooxydants (malondialdéhyde), antioxydants (activité de la catalase et le glutathion), ainsi que par l'évaluation du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).

Le stress oxydatif joue un rôle critique dans la pathogenèse de diverses maladies (Brownlee, 2001), dans la physiopathologie du diabète (Rudich, 1998 ; Maddux, 2001). L'augmentation du stress oxydatif sous-tend également la physiopathologie de l'hypertension (Nakazono, 1991), et l'athérosclérose en affectant directement les cellules de la paroi vasculaire (Ohara et al, 1993).

Le stress oxydant peut être le mécanisme soulignant le développement des co-morbidités de l'obésité : Il est relié aux maladies chroniques associées à l'obésité : augmentation de la peroxydation des lipides (MDA, hydroperoxydes, 4-hydroxynonéal, oxydation des protéines et de l'ADN) (Virgolici et al., 2005). L'oxydation des lipides est associée à des indices sévères de l'adiposité et à un système de défense antioxydant faible. Cependant, il est primordial de mesurer la peroxydation lipidique, car il s'agit d'un phénomène normalement contrôlé dans toutes les cellules de l'organisme et une grande variété de mécanismes antioxydants limite ce processus. En effet, les antioxydants agissent en formant des produits non radicalaires, en interrompant la réaction en chaîne de peroxydation, réagissant rapidement avec un radical d'acide gras avant que celui-ci ne puisse réagir avec un nouvel acide gras, ou en absorbant l'énergie excédentaire de l'oxygène singulier pour la transformer en chaleur (Vincent et al., 2007).

De plus, les concentrations sériques en nutriments antioxydants, notamment la bêta-carotène, la vitamine C et E, le zinc et le sélénium sont principalement influencées par l'âge, le sexe mais aussi par la corpulence (Galan et al., 2005). Selon une étude norvégienne, l'obésité morbide est associée à une faible concentration des vitamines B6, C, D et E circulantes (Aasheime et al., 2011).

L'augmentation de la formation des ROS au niveau vasculaire serait corrélée à la prise de poids chez les obèses (Mundy et al., 2007). Un stress oxydant chronique au niveau endothélial avec une hyperleptinémie peuvent activer le processus athérogénique et contribuer ainsi au développement de pathologies vasculaires. L'étude de l'équipe de Galili et al. (2007) sur les maladies cardio-vasculaires liées à l'obésité, a montré que l'obésité est caractérisée par l'augmentation d'un stress oxydatif vasculaire et d'un dysfonctionnement endothélial associés à un taux élevé de leptine.

Nos résultats montrent que les femmes obèses ont une augmentation élevée du stress oxydatif par rapport aux femmes d'IMC normal, ce qui concorde avec les résultats de Faure et al. (2012)

Le stress oxydatif présent chez les femmes enceintes interfère avec le placenta par le biais de l'activité mitochondriale placentaire et la production des ROS, l'anion superoxyde principalement. Il en résulte une réduction de la protection offerte par les enzymes antioxydants placentaires et y initie une cascade d'évènements délétères, comme la perte du contrôle de la peroxydation lipidique, et un accroissement de la production de thromboxane. L'augmentation de la peroxydation lipidique, active les leucocytes lors de leur passage dans la chambre intervillieuse. Ces leucocytes activés, libèrent des médiateurs, responsables d'une augmentation du stress oxydatif et d'un dysfonctionnement endothélial dans l'organisme maternel. Lors de la croissance rapide du placenta au cours du 3^{ème} trimestre, la capacité antioxydante de la mère ne peut plus compenser l'augmentation du stress oxydatif d'origine placentaire, et il en résulte différentes pathologies ; des retards de croissance intra-utérin et principalement la prééclampsie en association avec l'apoptose (Leslie et Xiaolan, 2004).

Nos résultats, concernant l'ORAC, ont montré un pouvoir antioxydant total plus faible chez les femmes obèses comparées aux femmes témoins. Ceci peut être expliqué par une défaillance du système de défense antioxydant et/ou une élévation de la production des radicaux libres. Pour se défendre des effets délétères des radicaux libres, l'organisme humain possède une variété de systèmes de protection, capables de neutraliser ou dégrader les ROS. Les systèmes antioxydants sont soit des molécules qui captent rapidement les ROS (antioxydants proprement dits), soit des systèmes enzymatiques qui catalysent la conversion des molécules antioxydantes.

La peroxydation lipidique entraîne la libération d'autres produits d'oxydation comme des diènes conjugués et des aldéhydes qui, à fortes concentrations, s'avèrent toxiques pour les cellules (Lefevre et al., 1997).

La plupart de ces aldéhydes sont très réactifs et peuvent être considérés comme des seconds messagers toxiques qui augmentent les dommages initiaux dus aux radicaux libres. L'aldéhyde le mieux étudié est le malondialdéhyde (MDA) (Lefevre et al., 1997).

Dans notre étude, il existe une augmentation hautement significative en MDA plasmatique chez les femmes obèses comparées aux témoins, ces résultats concordent parfaitement avec les travaux de Shigetada al. (2004) ; l'accumulation de graisse pourrait augmenter le stress oxydatif systémique indépendamment de l'hyperglycémie, et l'augmentation du stress oxydatif dans l'obésité pourrait avoir trait à la production dérégulée des adipocytokines. Par contre aucune modification en MDA érythrocytaire n'est notée chez les femmes obèses comparées aux témoins, n'indiquant ainsi aucun stress intracellulaire, contrairement aux travaux de Kozka et al. (2007) et Choi (2011).

Nos résultats révèlent une diminution de l'activité de la catalase érythrocytaire chez les femmes obèses par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux de plusieurs auteurs qui décrivent une diminution de l'activité de la catalase érythrocytaire chez les obèses (Suzuki et al., 2003 ; Merzouk et al., 2004).

Le glutathion représente le régulateur et le régénérateur des cellules immunitaires et l'agent détoxifiant le plus efficace de l'organisme humain. Sans lui, nos cellules se désintégreraient sous l'action d'une oxydation non maîtrisée, notre organisme n'offrirait qu'une faible résistance face à l'attaque des bactéries, des virus ou du cancer et notre foie se dessècherait et mourrait d'une accumulation de toxines. De faibles niveaux de glutathion sont associés à des dysfonctionnements hépatiques et immunitaires, à des maladies cardiaques et neurodégénératives et à un vieillissement prématuré et même à la mort. De surcroît, le glutathion recycle un certain nombre d'antioxydants comme les vitamines C et E dont il restaure le pouvoir antioxydant (Shekhar, 2004).

Nos résultats montrent que les femmes obèses présentent une diminution hautement significative des teneurs érythrocytaires en glutathion comparées aux femmes témoins, en faveur d'une faible défense antioxydante chez ces mères obèses. Par contre, aucune modification en glutathion plasmatique n'est notée chez les femmes obèses par rapport aux femmes témoins.

Il existe une différence entre les corrélations du groupe des femmes enceintes, appuyant la thèse de la rupture de l'équilibre oxydant/antioxydant, et donc l'existence d'un stress oxydatif durant la grossesse chez les femmes obèses avec des répercussions, qui peuvent être à l'origine d'une : résistance à l'insuline, déficit insulino-sécrétoire, syndrome métabolique, dyslipidémie, athérosclérose, maladie cardio-vasculaire ainsi qu'une hypertension artérielle (Hracsco et al., 2007).

Actuellement, l'obésité est devenue un vrai problème de santé publique. Le changement du mode de vie et la modernisation, incitent l'homme à modifier ses habitudes alimentaires et à diminuer de plus en plus son activité physique.

Ce problème débute dès la vie intra-utérine lors de l'installation du stress oxydatif. L'ensemble « obésité - stress oxydatif » participera au phénomène de la programmation épigénétique : une suralimentation de la mère durant la période de grossesse a différents effets, non seulement sur la santé maternelle et le bon déroulement de sa grossesse, mais également sur la santé de la descendance à l'âge adulte, engendrant un désordre d'homéostasie et apparition de maladies métaboliques ainsi qu'un déséquilibre de la balance des oxydants/antioxydants.

A l'issue de notre étude, il s'avère qu'en plus des modifications métaboliques dues à la grossesse, les femmes étudiées souffrent d'un déséquilibre alimentaire aggravé chez les femmes obèses par un déséquilibre de la balance oxydant/antioxydant.

Ces perturbations du statut oxydant/antioxydant pendant la grossesse peuvent être responsables d'importantes complications maternelles et fœtales, et justifient l'intérêt d'une surveillance particulière. Ainsi, la détermination de tous les marqueurs du stress oxydatif (antioxydants et oxydants) est indispensable à l'évaluation de la balance oxydante/antioxydante chez les femmes enceintes et peut présenter une étape incontournable pour améliorer les programmes de prévention. De plus une prise en charge des femmes obèses, notamment nutritionnelle avec supplémentation en antioxydants, est nécessaire durant la grossesse dans le but de prévenir les effets néfastes des dommages oxydatifs aussi bien sur les femmes que sur leurs nouveau-nés.

Une éducation est nécessaire pour faire appréhender, voire éveiller la conscience des sujets, quant aux risques d'être obèse avant la grossesse en premier lieu et le supplément pondéral encouru lors de la gestation de la mère puis son impact néfaste sur le futur enfant.

Cette éducation se structure par des conseils nutritionnels qui ont pour but de :

- Réduire la prise néfaste des calories venant des graisses, des sucreries et autres collations.
- Augmenter en parallèle la consommation de légumes, des fruits, des nourritures riches en fer, en folate (produit dérivé de l'acide folique (vitamine B9)) et en fibres.
- Modifier les comportements, en agissant simultanément sur tous les niveaux de détermination (physiologique, psychologique, technique, socio-économique) pour aménager des voies nouvelles, et cela ne peut se faire qu'en collaboration avec l'ensemble des parties prenantes.
- Promouvoir l'activité physique.

A

Aasheim ET., Johnson LK., Hofso D., Tanbo T., Holven KB., Andersen LF., Røislien J., Hjelmsæth J. (2011). Minerals, Trace Elements, Vitamin D and Bone Health Impact of gender on vitamin D deficiency in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 66 :83–90.

Abrams B., Altman SL., Pickett KE. (2000). Pregnancy weight gain: still controversial. *Am. J. Clin. Nutr.*, 71 :1233S-1241S.

Ademuyiwa O., Odusoga OL., Adebawo OO., Ugbaja RN. (2007). Endogenous antioxidant defenses in plasma and erythrocytes of pregnant women during different trimesters of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1-6.

Aebi H. (1974) Catalase. In *methods of enzymatic analysis*. 2nd E G Bergmeyer Verlag Chimie Gmmbb Weinheim. 2 : 673-684.

AFSSA (2005). Les recommandations de l’AFSSA sur la consommation de glucides simples. *La revue Prescrire Y.*, 25 : 462-463.

Ahn YM., Kim YJ., Park H., Park B., Lee H. (2007). Prenatal vitamin C status associated with placental apoptosis in norml-term human pregnancies. *Placenta ISSN*, 28 :31-38.

B

Beck B. (2006). Les peptides modulateurs du comportement alimentaire : espoirs et limites pour le traitement de l'obésité. *Journal de la Société de biologie Y*, 200 :7-16.

Bellisle F. (2003). Le sucre dans l'alimentation contribue-t-il à la constitution de l'obésité ?. *Cahiers de nutrition et de diététique A*, 38 :396-398.

Ben-Slama F., Boujmil A., Dekhil I., Trimeche A., Gaouar C., Ben Rayana MC., Achour N., Zouari B., Achour A., Bel Hadj O. (2009). Les vitamines A, E et de la leptine dans le diabète obèses et non-insulino-dépendant. *La tunisie Medicale*, 87 : 726-730.

Berdah J. (2011). *Gynécologie-endorcinologie*. Springer-Verlag, 6 :242-248.

Berger J., Dillon JC. (2002). Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement. *Cahiers Santé*, 12 :22-30.

Blache D., Prost M. (1992). Free radical attack : Biological test for human resistance capability. In *proceeding of the college park on chemical evolution*. Chemical Analysis Laboratory. NASA, Washington, 82-98.

Bresson JL. (2001). Apports nutritionnels conseillés : données récentes et aspects pratiques. *Sci Aliments*, 22 :637-45

Brooten D., Youngblut J.M., Golembeski S., Magnus M.H. (2012). Perceptions des prises de poids, risques et nutrition lors de la grossesse pour cinq différentes ethnies (groupes raciaux). *Journal of the American academy of nurse practitioners*, 24: 32-42.

Brownlee M. (2001). Biochimie et biologie cellulaire et moléculaire des complications du diabète. *Nature*, 414 :813-820.

Brownson R. C., Boehmer T. K., Luke DA. (2005). Declining rates of physical activity in the United States: What are the contributors?. *Annu. Rev. Public Health*, 26 :421-443.

Bouchard C. (1996). Genetic of obesity in humans. The origins and consequences of obesity. Wiley, chichester, 201:108-117.

C

Choi HD. (2011). Effects of Astaxanthin on Oxidative Stress in Overweight and Obese Adults. *Phytother Res*, 123 :3494-3499.

Ciangura C. (2010). De l'obésité à la personne obèse. Springer, 5 :33-38

Costello A., Osrin D. (2004). Micronutriments status during pregnancy and outcomes for newborn infants in developing countries. *Am J Clin Nutr*. 79 : 933-934.

Crane JMG., White J., Murphy P., Burrage L., Hutchens D. (2009). The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. *J Obstet Gynaecol Can*, 31 :28–35.

Cummings DE., Weigle DS., Frayo RS., Breen PA., Ma MK., Dellinger EP., Purnell JQ. (2002). Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*, 346: 1623-1630

Cummings DE. (2006). Ghrelin and the short- and long-term regulation of appetite and body weight. *Physiol Rev*, 89: 71-84.

D

Dam J., Vauthier V., Jockers R. (2008). Améliorer la sensibilité à la leptine vers un remède contre l'obésité. *Obésité*, 3 : 264-267

Davi G., Guagnano MT., Ciabattini G., Basili S., Falco A., Marinopiccoli M., Nutini M., Sensi S., Patrono C. (2002). Platelet activation in obese women : role of inflammation and oxidant stress. *JAMA*, 288 :2008-2014.

Deep Exit V., Schaffer M., Pyle RS., Collins GD., Senthil K., Palaniappan R., Lillard JW., Taub DD. (2004). Ghrelin inhibits leptin and activation-induced proinflammatory cytokine expression by human monocytes and T cells. *J. Clin. Invest.*, 114: 57-66

E

Ellman G. (1959). Tissue sulfhydryl groups. *Arch Biochem Biophys*. 82 : 70-77.

F

Faure C., Sermondade N., Benammar A. (2012). Fausses couches spontanées et obésité, Quels liens ? *.Diabète & obésité Y*, 7 :208-213.

Fall C., Yajnik CS., Rao S., Davies AA., Brown N., Farrant H.J.W. (2003). Micronutrients and fetal growth. *J. Nutr.*, 133 : 1747-1756.

Favier M., Hininger-Favier I. (2004). Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes ?. *Gynécologie obstétrique & fertilité A.*, 32 : 245-250.

Fenster CP., Weinsier RL., Darley-Usmar VM., Patel RP. (2002) Obesity, aerobic exercise and vascular disease : the role of oxidant stress. *Obes Res*, 10: 964-968.

Folliguet M., Benetiere P., Soustre Y. (2005). Recommandations nutritionnelles chez la femme enceinte. *Actualités odonto-stomatologiques*, 355-363.

Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M., Iwaki M., Yamada Y., Nakajima Y., Nakayama O., Makishima M., Matsuda M., Shimomura I. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest.*, 114 :1752–1761.

G

Galan P., Viteri FE., Bertrais S., Czernichow S., Faure H., Arnaud J., Ruffieux D., Chenal S., Arnault N., Favier A., Roussel AM., Herberg S. (2005). Serum concentrations of beta-carotene, vitamin C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general french adult population. *Eur J Clin Nutr.*, 59: 1181-1190.

Galili O., Versaei D., Sattler KJ., Olson ML., Yamanda Y., Nakajima Y., Nakayama O., Makishima M., Matsuda M., Shimomura I. (2007). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest.* 114 : 1752-1761.

Gallois P., Vallée J-P., Le Noc Y. (2008). Obésité de l'adulte. L'approche complexe et difficile d'une véritable « épidémie ». Société française de documentation et de recherche en médecine générale . *Medecine*, 4 : 67-71

Galtier-Dereure., Bringer J., Rohmer V. (2002). Obésité et grossesse. *Annales d'endocrinologie A.* 63 :470-475

Gunderson E., Hedderson M., Ferrara A. (2010). Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynaecology*, 115(3):597-604.

Guerre-Millo M. (2012). Modèles animaux d'obésité. *Obésité*, 7(18) :25.

Golay A. (1998). The role of dietary fat in development of obesity. *OCL. Oléagineux, corps gras, lipides A.*, 5: 205-207.

H

Halford JC., Gillespie J., Brown V., Pontin EE., Dovey TM. (2004). Effect of television advertisements for foods on food consumption in children. *Appetite*, 42 : 221-225.

Haworth CM., Plomin R., Carnell S. (2008). Childhood obesity : genetic and environmental overlap with normal-range BMI. *Silver Springer*, 16: 1585-1590.

HCSP, Haut Comité de la Santé Publique (2000). Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et propositions. ENSP ed. Paris

Hracsko Z., Safar Z., Orvos H., Novak Z., Pal A., Verga IS. (2007). Evaluation of oxidative stress markers after vaginal delivery or cesarean section. *In viva*, 21 : 703-706.

I

Inserm (2000). Obésité : Dépistage et prévention chez les enfants. Paris : Inserm. 325p.

K

Kamigaki M., Sakaue S., Tsujino I., Ohira H., Ikeda D., Itoh N., Ishimaru S., Ohtsuka Y., Nishimura M. (2006). Oxidative stress provokes atherogenic changes in adipokine gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun*, 339 :624-632.

King JC. (2000). Physiology of pregnancy and nutrient metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.*, 71: 1218S-225S.

Krempf M. (2001). Glucides alimentaires et triglycérides plasmatiques: Quelles relations et quelles conséquences pour la prescription diététique ? : Peut-on conseiller les glucides dans la prise en charge nutritionnelle de l'obésité. Cahiers de nutrition et de diététique Y, 36 :331-335.

Koçak H., Oner-Iydogan T., Gürdöl F., Oner P., Süzme R., Esin D., Issever H. (2007). Advanced oxidation protein products in obese women : its relation to insulin resistance and resistin. Clin Exp Med, 7 :173-178.

L

La Rosa E. ; Valensi P. ; Cohen R. (2003). Déterminisme socio-économique de l'obésité en Seine-Saint-Denis. Socioeconomic determinism of obesity in the Seine-Saint-Denis area. La Presse médicale Y., 32:55-60.

Lefevre G., Berkane N., Uzan S., Etienne J. (1997). Prééclampsie et radicaux libres oxygénés. Annales de biologie clinique, 55 :443-450.

Leslie M., Xiaolan C. (2004). Histochimie et biologie cellulaire. Le stress oxydatif dans le placenta. Refdoc., 122 :369-382.

M

Maddux BA. (2001). Protection contre l'insulino-résistance insuite par le stress oxydatif dans les cellules musculaires de rat L6 par des concentrations micromolaires de α -lipoïque. Diabète, 50 :404-410.

Maisonneuve E., Rey E. (2011). Obésité et grossesse: revue des risques et de la prise en charge obstétricale. Revue de médecine périnatale, 3 :11-18

Merzouk S., Hichami A., Sari A., Madani S., Merzouk H., Berrouiguet A., Lenoir-Rousseaux JJ., Chabane Sari N., Khan Na. (2004). Impaired Oxidant/antioxidant status and LDL-Fatty Acide Composition Are Associated with Increased Susceptibility to peroxidation of LDL in Diabetic Patient. Gen Physiol Biophys, 23 :387-399.

Mohel Y., Barouki R. (1999). Repression of gene expression by oxidative stress. Biochem J., 342: 481-496.

Moran LJ., Sui Z., Cramp CS., Dodd JM. (2012). Une diminution de la qualité de l'alimentation survient pendant la grossesse chez les femmes en surpoids et obèses, qui est maintenue post-partum. International Journal of Obesity, 10 :1038-129

Mundy AL., Haas E., Bhattacharya I., Widmer CC., Kretz M., Baumann K., Barton M. (2007). Endothelin stimulates vascular hydroxyl radical formation : effects of obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 293 : R2218-2224.

N

Nakazono K. (1991). Le superoxyde pathogène de l'hypertension. *Proc. Natl. Acad.Sci. USA*, 88: 10045-10048.

Nangue TJ, Macaire Womeni H, Mbiapo FT, Jacques Fanni J et Linder Michel. (2011). Lipides dans la santé et la maladie. *Biomédicale et sciences de la vie*, 10: 10-43.

Nourooz-Zadeh J., Ling K., Wolff SP. (1996). Low density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxydes in plasma. *Biochem J.* 313 :781-786.

O

Ohara, Y., Peterson TE., Harrison DG. (1993). L'hypercholestérolémie augmente endothéliale production d'anion superoxyde. *J. Clin. Invest.*, 91 :2546-2551.

OMS (2005). Lipides et obésité : Pathologie liées à l'obésité. IFR 92 qualités des aliments- Responsable de publication : Yves Artur, 17 rue de Sully, BP86510, 21065 Dijon. Cedex.

Oppert JM., Balarac N. (2001). Activité physique et prise en charge des patients obèses. *Ann Endocrinol.*, 62:37-42.

O'Rahilly S., Farooqi IS., Yeo GS., Challis BG. (2003). Minireview: human obesity lessons from monogenic disorders. *Endocrinology*, 144:3757-64.

Orhan H., Onderoglu L., Yücel A., Sahin G. (2003). Circulating biomarkers of oxidative stress in complicated pregnancies. *Arch Gynecol Obstet.*, 267 :189-195.

P

Perkins AV. (2006). Endogenous antioxydants in pregnancy and prééclampsia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.*, 46 : 77-83.

Perrin AE., Simon C. (2002). Nutrition de la femme enceinte. *Cah Nutr Diet.*, 37 :559-64.

PNNS (2001). Evaluation du programme national nutrition santé. Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux N°2016.

Poulain J.P. (2001). Social impact of obesity. *Journal de pédiatrie et de puériculture A.*, 14 : 185-156

Printice AM., Spaaij CKJ., Goldberg GR., Poppitt SD., van Raaij JMA., Totton M., Swann D., Black AE. (1996). Energy requirements of pregnant and lactating women. *Eur. J. Clin. Nutr.* 50 :S82-S111

Q

Queuvanvilliere J., Parlemuter L., Parlemuter G. (2005). Dictionnaire médical de l'infirmière. Encyclopédie pratique, 649-1136.

R

Remesy C., Demigne C (2007). Sciences des aliments. Cahiers de nutrition et de diététique Y., 27 : 347-355.

Redinger RN. (2008). The prevalence and etiology of monogenetic obesity and associated disorders. *South Med J.*, 101 :395-399.

Ross R., Berentzen T., Bradshaw A.J., Janssen I., Kahn H.S., Katzmarzyk P.T., Kuk J.L., Seidell J.C., Snijder M.B., Sorensen T.I. (2008). Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference?. *Obes Rev*, 9:312-325.

Rudich, A. (1998). Stress oxydatif induit par l'insuline et la translocation de GLUT 4 dans les adipocytes 3T3-L1. *Diabète*, 47 :1562-1569.

S

Sarfati J., Young J., Christin-Maitre S. (2010). Obésité et fertilité de la femme. *Annales d'endocrinologie Y.*, 71 :S49-S53

Shekhar R. (2004). Glutathione metabolism and its implications for health. *J Nutr.*, 134 :489-492.

Shigetada F., Takuya F., Michio., Masanori I., Yukio Y., Yoshimitsu N., Osamu N., Makoto M., Morihiro M., Ichiro S. (2004). Augmentation du stress oxydatif dans l'obésité et de son impact sur le syndrome métabolique. *J Clin Invest.*, 114 :1752-1761.

Stotland N. (2006). Prise de poids Durant la grossesse et complications néonatales. *Obstetrics and Gynecology*, 108: 635-643.

Strader AD., Woods SC. (2005). Gastrointestinal hormones and food intake. *Gastroenterology*, 128:175-91.

Suzuki K., Ito Y., Ochiai J., Kusuhara Y., Hashimoto S., Tokudome S., Kojima M., Wakai K. ; Toyochima H., Tamakoshi K. (2003). Relationship between obesity and serum makers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac Cancer Prev.*, 4: 259-266

T

Touati-Mecheri D., Agli A.N., Potier De Courcy G. (2007). Apports nutritionnels d'une population de femmes enceintes de Constantine (Algérie). *Cahiers de nutrition et de diététique A.*, 42 : 266-275.

V

Vanderwater EA., Shim MS., Caplovitz AG. (2004). Linking obesity and activity level with children's television and video game use. *J Adolesc.*, 27 : 71-85.

Villar J., Merialdi M., Gulmezoglu A.M., Abalos E., Carroli G., Kulier R., De Onis M. (2003). Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbidity and preterm delivery : An overview of randomized controlled trials. *Journal of nutrition*, 133 : 1606S-1625S.

Vincent HK., Innes KE., Vincent KR. (2007). Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes Obes Metab.*, 9:813-839.

Vîrgolici B, Mohora M, Stoian I, Lixandru D, Gaman L, Paveliu F (2005). A comparative oxidative stress study-obesity with and without diabetes mellitus. *Rom J Intern Med.*, 43 :261-268.

Z

Zaoui S., Biémont C. (2002). Frequency of consanguineous unions in the Tlemcen area (West Algeria). *Sante*, 12 : 289-95.

Zaoui S., Biémont C., Meguenni K. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahiers d'études et de recherches francophones. Santé*, 17: 15-21.

Zermati J-P. (2008). Cognitive restriction, a factor of obesity. *Medicine*, 3 :120-123.

Tableau A1 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les femmes témoins et obèses

	Témoins	Obèses
ORAC	1,61 ± 0,28	0,83 ± 0,12 *

Tableau A2 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du malondialdéhyde chez les femmes obèses et témoins

	Témoins	Obèses
MDA plasmatique	2,40 ± 0,30	3,48 ± 0,23 **
MDA érythrocytaire	2,30 ± 0,90	2,32 ± 0,53

Tableau A3 : Activité enzymatique de la catalase chez les femmes obèses et témoins

	Témoins	Obèses
Catalase	372,74 ± 11,07	361,67 ± 6,92

Tableau A4 : Taux plasmatiques et érythrocytaires du glutathion chez les femmes obèses et témoins

	Témoins	Obèses
GSH plasmatique	0,45 ± 0,01	0,47 ± 0,02
GSH érythrocytaire	2,33 ± 0,03	1,22 ± 0,04 **

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student après analyse de variance :

- femmes obèses comparées aux femmes témoins ; *P < 0.05
- femmes obèses comparées aux femmes témoins ; **P < 0.01

Questionnaires

I. Enquête socio-démographique et profil psychologique des femmes étudiées

.Code n° :

.Age :

. Age gestationnel : 1^{er} tri. 2eme. 3eme.

--	--	--

. Taille :

.Poids :



IMC (avant gestation)=
IMC (pendant la gestation)=

Antécédents Familiaux D'obésité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nombre d'accouchements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Enfants obèses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

.Taille du ménage (parents + enfants) =

.Niveau intellectuel :

Non instruite	Primaire	Moyen	Secondaire	Universitaire
---------------	----------	-------	------------	---------------

.Profession du sujet =

*Revenu :

Faible	Moyen	Important
--------	-------	-----------

.Profession du mari =

*Revenu :

Faible	Moyen	Important
--------	-------	-----------

1. Aliments plus consommés, pourquoi ?

2. Aliments préférés, pourquoi ?

3. Statut dans la société ?

Instruction	Travail	Ambitions
-------------	---------	-----------

4. Problèmes socio-économique

OUI	NON
-----	-----

5. Grossesse désirée ?

Oui	NON
-----	-----

6. Mariage désiré ?

OUI	NON
-----	-----

7. Relation avec le mari avant / pendant la grossesse ? (changement du comportement)

OUI	NON
-----	-----

8. Manque de communication ?

Oui	NON
-----	-----

9. Problèmes relationnels (violences) ?

Oui	NON
-----	-----

Familles	Maris	Amis
----------	-------	------

10. Dépressions ?

Oui	NON
-----	-----

11. L'inquiétude (Angoisses avant/ pendant la grossesse)

Oui	NON
-----	-----

12. Présence de rêves/ cauchemardas ?

Oui	NON
-----	-----

Si oui ? , quels en sont ?

13. Obésité avant/pendant la grossesse ?

avant	pendant
-------	---------

Si avant ? , relation avec le passé ??

14. Obésité infantile ?

Oui	NON
-----	-----

Relation avec la société

<u>A l'école</u>	<u>Amis</u>	<u>Parents</u>

15. Désir de maigrir ?

OUI	NON
-----	-----

16. Problèmes d'esthétismes (perceptions)

Oui	NON
-----	-----

 ?

II. Enquête alimentaire**1. Baromètre santé**

	Fréquences / semaines	Quantités
Produits laitiers : (yaourts, fromages, lait...)		
Protéines : (œufs, viandes...)		
Sucre :		
Fruits et légumes :		
Eau :		

2. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/Semaine)

Aliments	Nombres de fois / Semaine
Maïs
Pâtes
Riz
Pain
Gâteau
Pâtisserie
Chocolats
Confiture
Miel
Bonbons
Lait
Fromage
Yaourt
Beurre
Huile d'olive
Huile de tournesol
Cube pour bouillon
Ketchup
Mayonnaise
Moutarde
Sauce béchamel
Sauce tomate
Légumes secs
Légumes verts
Pomme de terre / Frites
Macédoine
Soupes
Fruits
Graines oléagineuse
Œufs
Agneau
Volaille
Abats
Poissons
Charcuterie, salaison
Crustacés et mollusques
Eau
Tisane
Café
Thé
Limonade
Jus