

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE JIJEL

Faculté de Science

Département de Biochimie et de Microbiologie

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention de Diplôme
d'Etude Universitaire Supérieure en Biologie

Option: Biochimie

BC. 09/06

Thème

L'influence d'une contraception hormonale sur le
Métabolisme des lipides chez les rats de souche
« Wistar ».

Membre de jury :

Président : M^{er} Bouhous Mostefa.

Examineur : M^{elle} Bouhafs Leila

Promoteur : M^{er} Hendis Mohammed Essadek.



Réalisé par :

- ❖ Remichi Radja.
- ❖ Belhemeur Zahira .
- ❖ Ben ayache Hayet.

Promotion : 2006

Remerciements

Nous remercions DIEU le tout puissant qui nous a donné la force,

La volonté et le courage pour accomplir ce modeste travail .

Nous tenons à formuler notre gratitude et notre profonde

Reconnaissance

A l'égard de notre promoteur <<Handis Mohamed Essadek>>

Qui nous a toujours accueilli avec bienveillance qui n'a ménagé ni

Son temps ni ses efforts pour nous guider.

Nos remerciements aux membres de jury qui ont accepter de

Juger notre travail.

Nous remercions le responsable du laboratoire de l'hôpital à e

Taher « Mr. B.Nabil »et « Mr Z moukrani » et « Mr.boudzite »

*Et <<M^{elle}.souhila>>et les techniciens du laboratoire de
biochimie :*

*Sonia et houria et les étudiants de magister :Tarak et Asma et
Widade.*

Et le responsable de l'animalerie :ziad

Les responsables de la bibliothèque de l'université de Jijel.

*Nous exprimons notre profonde reconnaissance à tout les
enseignants*

Qui ont contribué à notre formation.



SOMMAIRE

Partie théorique

Introduction

Chapitre I : La physiologie de la grossesse.

<i>I.1.Définition.....</i>	<i>01</i>
<i>I. I.2. les changements physiologiques.....</i>	<i>01</i>
<i>I.2.1.système digestif.....</i>	<i>01</i>
<i>I.2.2.système urinaire.....</i>	<i>01</i>
<i>I.2.3.système respiratoire.....</i>	<i>01</i>
<i>I.2.4.système cardiovasculaire.....</i>	<i>02</i>
<i>I.3.Les changements hormonales.....</i>	<i>02</i>

Chapitre II : Les hormones sexuelles femelles.

<i>II.1La progestérone.....</i>	<i>05</i>
<i>II.1.1.La structure chimique de la progestérone.....</i>	<i>05</i>
<i>II.1.2.La biosynthèse de la progestérone.....</i>	<i>05</i>
<i>II.1.3.La catabolisme.....</i>	<i>06</i>
<i>II.1.4Le rôle de progestérone.....</i>	<i>06</i>
<i>II.2.Les oestrogènes.....</i>	<i>06</i>
<i>II.2.1.La structure chimique de l'estradiol.....</i>	<i>06</i>
<i>II.2.2.La biosynthèse de l'oestradiol.....</i>	<i>07</i>
<i>II.2.3.Métabolisme des oestrogènes.....</i>	<i>08</i>
<i>II.2.4.Le rôle des oestrogènes.....</i>	<i>08</i>

Chapitre III :Les contraceptions hormonales.

<i>III.1.Déinition.....</i>	<i>09</i>
<i>III.2.généralité.....</i>	<i>09</i>
<i>III.3.Les voies d'administration.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.Les différents types de la pilule.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.1.Les contraceptions oesprogestatifs.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.1.a.Les pilules sequentielles.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.1.b.Les pilules combinées.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.2.Les contraceptions progestatifs seules.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.2.a.micropilule.....</i>	<i>09</i>
<i>III.4.2.b.macroprogestatifs.....</i>	<i>10</i>
<i>III.5.Le mécanisme d'action.....</i>	<i>10</i>
<i>III.6.Les indications.....</i>	<i>10</i>
<i>III.7.Les contres indications.....</i>	<i>11</i>
<i>III.8.L'examen générale.....</i>	<i>11</i>
<i>III.9.Les avantages de la contraception orale.....</i>	<i>11</i>
<i>III.10.Les inconvénients.....</i>	<i>11</i>

Chapitre IV :Le métabolisme des lipides.

<i>IV.1.les types de lipides dans corps</i>	12
<i>IV.1.1.Les lipides simples</i>	12
<i>IV.1.2.Les lipides complexes</i>	12
<i>IV.2.Les types de lipides et leur fonction</i>	12
<i>IV.3.Le métabolisme des lipides</i>	13
<i>IV.3.1.La lipolyse</i>	13
<i>IV.3.1.a.devenir des acides gras et des glycérols</i>	14
<i>IV.3.2.La lipogenèse</i>	16
<i>IV.3.2.1.La biosynthèse des acides gras</i>	18
<i>IV.3.2.2.La biosynthèse de cholestérol</i>	19
<i>IV.4.La régulation hormonale du métabolisme des lipides</i>	20
<i>IV.5.Les effets des contraceptions hormonales sur le métabolisme des lipides</i>	21
<i>IV.5.1.Les effets métaboliques des oestroprogéstatifs sur le métabolisme de lipides</i>	21
<i>IV.5.2.Les effets métaboliques des macroprogéstatifs sur le métabolisme de lipides</i>	21

Partie pratique

Chapitre V : Les matériels et méthodes.

<i>V.1.Matériels biologiques</i>	23
<i>V.1.1.Les animaux expérimentaux</i>	23
<i>V.1.2.Répartition des animaux</i>	23
<i>V.2.Méthode de travail</i>	23
<i>V.2.1.Période d'adaptation</i>	23
<i>V.2.2.Période expérimentale (de traitement)</i>	23
<i>V.2.3.la dose et la méthode de l'administration de contraceptif « Marvelon »</i>	23
<i>V.2.4.Prélèvement du sang</i>	24
<i>V.2.5.Lieu de dosage</i>	25
<i>V.2.6.Dosage biochimique</i>	25
<i>V.2.6.1.Dosage de cholestérol totale</i>	25
<i>V.2.6.2.Dosage de triglycérides</i>	26

Chapitre VI : Résultats et interprétation.

<i>VI.1.Période d'adaptation</i>	28
<i>a- Le lot témoin</i>	28
<i>b- Le lot traité</i>	29
<i>VI.2.La période expérimentale</i>	32
<i>a- Le lot témoin</i>	32
<i>b- Le lot traité</i>	33
<i>VI.3.Dosage de cholestérol totale</i>	36
<i>a- Le lot témoin</i>	36
<i>b- Le lot traité</i>	36
<i>VI.4.Dosage de triglycérides</i>	39
<i>a- Lot témoin</i>	39

b- Lot traité.....39

Chapitre VII : Discussion

Discussion.....42
Conclusion.....44
Références
Annexe.

Liste des tableaux

Partie théorique

Tableau I : *les variation de progestérone plasmatique pendant la grossesse.*

Tableau II : *les Variations de l'Oestriol plasmatique et urinaire pendant la grossesse.*

Tableau III : *les types des lipides et leurs fonctions.*

Partie pratique

Tableau IV : *Les variations des poids corporelles des rats témoins pendant la période d'adaptation*

Tableau V : *Les variations des poids corporelles des rats traités pendant la période d'adaptation*

Tableau VI: *les pourcentages de variations des poids corporels pendant la période d'adaptation.*

Tableau VII : *Les variations des poids corporels des témoins pendant la période expérimentale.*

Tableau VIII : *Les variations des poids corporels des rats pendant la période de traitement (expérimentale).*

Tableau IX : *Représente les pourcentages de variation des poids corporels pendant la période expérimentale.*

Tableau X: *Les variations de la cholestérolémie chez les témoins.*

Tableau XI : *Les variations de Cholestérolémie chez les rats traités*

Tableau XIII : *Les Variations de triglycérides chez les témoins.*

Tableau XIV : *Les variations du Triglycéridémie chez les rats traités.*

Tableau XII : *les pourcentages de variation de la cholestérolémie pendant la période expérimentale.*

Tableau XV : *le pourcentage de la variation du Triglycériémie chez les rats Pendant la période expérimentale.*

Introduction

Introduction :

قال الله تعالى في سورة البقرة بعد بسم الله الرحمن الرحيم .
« و الوالدات يرضعن أولادهن حولين كاملين لمن أراد أن يتم الرضاعة»

صدق الله العظيم.

و قال تعالى أيضا.

« وضعت أمه وهنا على وهن وفصاله في عامين »

صدق الله العظيم

Le contrôle et l'espacement des naissances sont considérés comme l'un des grandes provocations pour confronter contre la croissance démographique aléatoire [1], pour la santé de la mère d'une part et la garde idéale de l'enfant d'une autre part.

Les contraceptifs hormonales (Les pilules) sont le moyen le plus efficace et le plus fréquemment utilisé pour réaliser cet objectif en vue de la facilité de leur utilisation et leur efficacité [2].

Tant que ces pilules sont des dérivés des hormones sexuelles femelles, c'est-à-dire qu'elles ont des effets indésirables comme chaque médicament [3] et des effets indésirables sur la santé de la mère.

L'étude de l'effet des contraceptifs sur les rats de souche « Wistar » s'effectué pendant trois semaines sous l'effet des doses contraceptif « Marvelon » afin d'évaluer quelque paramètres biochimiques du métabolisme des lipides et cela par le contrôle du poids, du Cholestérolémie et du Triglycéridemie des rats.

Partie Théorique

Les chapitres :

- *La physiologie de la grossesse*
- *Les hormones sexuelles femelles*
- *Les contraceptions hormonales*
- *Métabolisme des lipides*

Chapitre I

La Physiologie de la grossesse

- *Définition*
- *Les changements physiologiques*
- *Les changements hormonales*

I. La grossesse (la gestation)

I.1. Définition :

La grossesse c'est l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement [4]. pendant laquelle le zygote , l'embryon ou le fœtus est porté dans le système reproducteur de la femme [5]

I.2. les changements physiologiques :

En plus des changements anatomiques ; il se produit également certains changements physiologiques liés à la grossesse. Le gain de poids causé par la masse du fœtus, le liquide amniotique, le placenta, l'hypertrophie de l'utérus et l'augmentation de la quantité totale d'eau corporelle comptent parmi les changements généralement observés pendant la grossesse. De plus ,l'organisme accumule davantage de protéines, de triglycérides, et de minéraux, les seins gonflent en vue de la lactation ; et la grossesse peut entraîner un problème de lordose (exagération anormale de la cambrure du dos) qui entraîne de la douleur dans la région inférieure du dos [5].

I.2.1. Système digestif :

Un grand nombre de femmes souffrent de nausées et de vomissements au cours des premiers mois de la grossesse, c'est à dire jusqu'à ce que leur organisme s'adapte aux taux élevés de progestérone et d'œstrogènes. Les brûlures d'estomac sont également un malaise courant dû au déplacement de l'estomac et de l'œsophage sous la poussée de l'utérus gravide, ce qui favorise le reflux du suc gastrique acide dans l'œsophage. En fin, la constipation est fréquente parce que la motilité du tube digestif est réduite au cours de la grossesse [6].

I.2.2. Système urinaire :

Les reins produisent plus d'urine pendant la grossesse, car ils doivent fonctionner davantage pour débarrasser l'organisme des déchets métaboliques du fœtus [6] et la pression exercée par l'utérus gravide sur la vessie peut provoquer des problèmes liés à la miction (besoin fréquent et impérieux d'uriner incontinence à l'effort [5].

I.2.3. Système respiratoire :

Les œstrogènes provoquent un gonflement et une congestion de la muqueuse nasale, qui peuvent s'accompagner de saignements de nez .la capacité vitale et la fréquence respiratoire augmentent pendant la grossesse.[6]Mais la capacité résiduelle fonctionnelle est réduite [5], de sorte qu'un grand nombre de femmes présentent de la dyspnée (gêne respiratoire) vers la fin de la grossesse [6].

I.2.3. Système cardiovasculaire

Les modifications physiologiques les plus importantes ont lieu sans doute dans le système cardiovasculaire. Le volume d'eau corporelle augmente à la 32^e semaine, le volume sanguin total s'accroît de 25 à 40% afin de répondre aux besoins du fœtus. L'augmentation du volume sanguin permettra aussi à la femme de supporter une perte sanguine plus ou moins importante au moment de l'accouchement. La pression artérielle et le pouls s'accroissent, ce qui augmente le débit cardiaque de 20 à 40%. Cette augmentation facilite la circulation du volume sanguin accru. Comme l'utérus exerce une pression sur les vaisseaux pelviens, le retour veineux des membres inférieurs peut être réduit, ce qui peut provoquer des varices ou de l'œdème [6].

I.3 . Les changements hormonales

Pendant les trois et quatre premiers mois de la grossesse, le corps jaune continue à sécréter des œstrogènes et de la Progestérone . Ces hormones maintiennent la muqueuse utérine durant la grossesse et préparent les glandes mammaires à sécréter du lait.

Toute fois, la quantité d'hormones sécrétées par le corps jaune n'est que légèrement supérieure à celle qui est produite après l'ovulation au cours d'un cycle menstruel normale. Du troisième mois jusqu'à la fin de la grossesse, c'est le placenta qui sécrète les taux élevés d'œstrogène et de progestérone nécessaires au maintien de la gestation et au développement des glandes mammaires en vue de la lactation [5,7]

- **Progestérone** : Au cours de la grossesse, la concentration de progestérone augmente régulièrement jusqu'au terme [

Tableau I : les variations de progestérone plasmatique pendant la grossesse. [8].

Semaine de grossesse	Progestérone plasmatique en ng/ml.
4	20
10	10
14	40
18	45
22	50
26	60
30	80
34	100
38	120
40	160

- **L'Oestriol :(plasmatique ou urinaire)** augmente régulièrement au cours de la grossesse.[8]

Tableau II : les Variations de l'Oestriol plasmatique et urinaire pendant la grossesse. [8]

Semaines de grossesse.	Oestriol plasmatique ug/l	Oestriol urinaire mg /24h.
20	30	4
24	42	6
28	65	9
30	75	10
32	123	12
34	126	13
36	148	15
38	200	18
40	230	20

- **L'estradiol (17bêta-oestradiol)** : les taux plasmatiques augmentent progressivement [8]
- **La prolactine** : Au cours de la grossesse, la prolactine augmente régulièrement jusqu'à atteindre 250ug/l (250ng/ml) peu avant l'accouchement [4]
- **La relaxine** : est une hormone synthétisée par le placenta à partir du 20^e jour de gestation. La concentration plasmatique demeure élevée jusqu'à la mise bas et quelques jours après le part [7] s'agissant d'un marqueur tardif de la gestation, il peut être utilisé pour effectuer un diagnostic de gestation, proprement dit.[7].

Le chorion du placenta secrète la gonadotrophine chorionique humaine (HCG). Cette hormone qui imite l'action de la LH, a pour principale rôle de maintenir l'activité du corps jaune, notamment en ce qui concerne la production constante de progestérone et d'œstrogènes, une activité nécessaire pour que l'embryon et le fœtus restent fixés à la muqueuse utérine (fig. 1). La **HCG** est excrète dans l'urine de la femme enceinte à partir du Huitième jour de la grossesse environ, et l'excrétion atteint un sommet vers la neuvième semaine. Le taux de **HCG** décroît de façon marquée durant les quatrième et cinquième mois, puis se stabilise jusqu'à la naissance. [5]

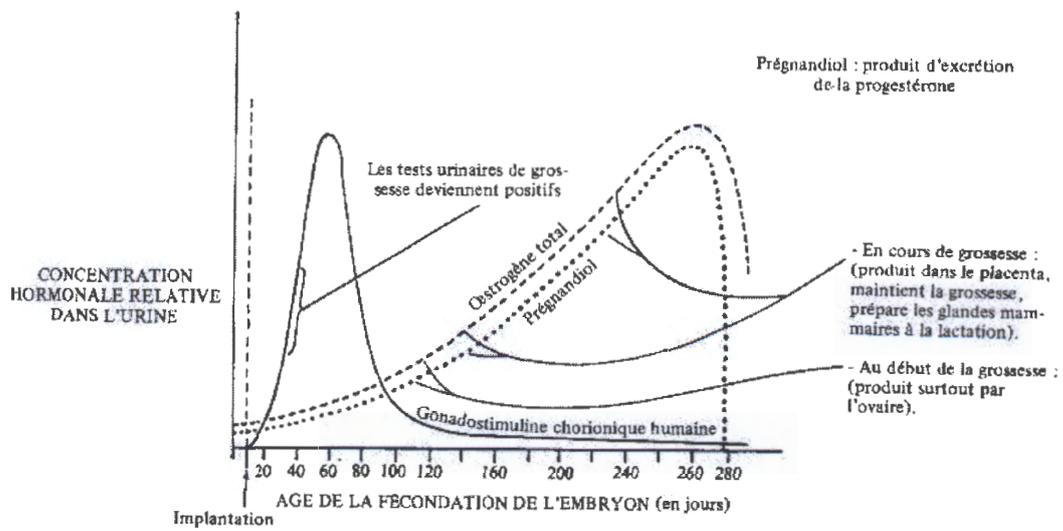


Figure I : modification du taux de certaines hormones pendant la grossesse . [9]

Chapitre II

Les hormones sexuelles

La progesterone :

- *Définition*
- *La structure chimique*
- *La biosynthèse de la progestérone*
- *Le catabolisme*
- *Le rôle physiologique de la progestérone*

Les oestrogènes :

- *Définition*
- *La structure chimique*
- *La biosynthèse des oestrogènes*
- *Métabolisme des oestrogènes*
- *Le rôle physiologique des oestrogènes*

II. Les hormones sexuelles femelles

Deux hormones contrôlent la vie sexuelle féminine, l'oestradiol et la progestérone. [10]

II.1. La progestérone

La progestérone est une hormone stéroïde [11], sécrétée au niveau du corps jaune et de la corticosurrénale, et qui agit essentiellement au niveau de l'utérus pour permettre la nidation et la gestation [7]. La progestérone provenant du cholestérol maternel ou de la prégnénolone [9]

Son taux plasmatique est variable au cours du cycle menstruel : il est très faible pendant toute la phase pré ovulatoire, s'élève après l'ovulation jusqu'au huitième jour de la phase lutéale, puis décline jusqu'à la menstruation [12]

II.1.1. La structure chimique de la progestérone

La progestérone est un composé à 21 atomes de carbones. La chaîne latérale est dicarbonée. L'hydroxyle 3 est oxydé en cétone, ce qui est accompagné d'une migration de la double liaison en 4-5 (Butenandt) [10] à un noyau prégnane, (addition des 2 radicaux méthyle 18 et 19, et d'un radical à 2 atomes de carbone en position 17, représentant des carbones 20 et 21

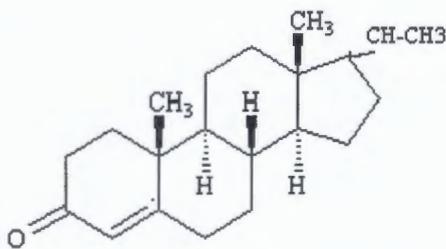


Figure 2 : La structure chimique de la progestérone [14_15].

II.1.2. La biosynthèse de la progestérone :

Le stade initial de la biosynthèse consiste à la coupure de la chaîne latérale du cholestérol par une desmolase. Le clivage de la chaîne latérale du cholestérol implique une hydroxylation en 20 et 22 suivie d'une coupure par la desmolase avec la formation d'une fonction cétone en 20 (prégnénolone) [16]. La prégnénolone qui s'est formée subit l'action combinée de la 3 OH déshydrogénase et la stéroïde isomérase qui forment la progestérone [10].

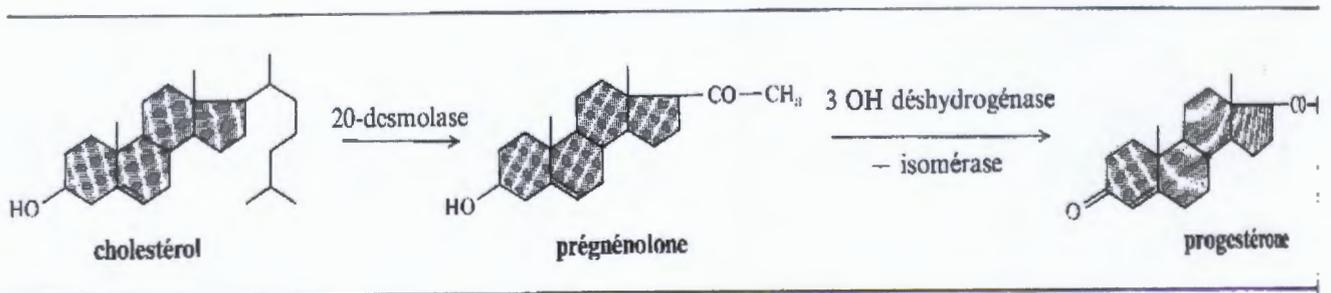


Figure 3 : la biosynthèse de la progestérone [10].

II.1.3.Le catabolism :

La progestérone est métabolisée au niveau du foie surtout, mais aussi au niveau d'autres organes (peau, rein, utérus), par réduction en métabolites qui sont conjugués essentiellement sous forme de glycuronides . Le produit essentiel de ce catabolisme est la formation du prégnandiol [13], conjugué par le foie avec l'acide glucuronique et éliminé par la bile. Une partie du prégnandiol est finalement éliminée par l'urine[17].

II.1.4.Le rôle de progestérone :

Le progestérone exerce plusieurs effets :

- Il inhibe les contraction du myomètre.[12]
- La progestérone agit sur l'utérus prépare par l'oestradiol en favorisant l'implantation de l'œuf [10].
- Elle régule le cycle menstruel [5]
- Elle augmente l'appétit pendant la grossesse ce qui provoque l'amélioration du poids chez les femmes enceintes [18]
- Modification de la cytologie de la muqueuse vaginale[19]
- Il augmente les sécrétions du trompe du Fallop nécessaire pour la nutrition de l'œuf fécondé pendant son transfert vers l'utérus pour l'implantation [20]
- L'apparition de quelques changement (variation) dans le système nerveux ce qui provoque une diminution de l'activité chez les fœtus et l'anxiété[21]
- Elle inhibe la sécrétion du lait qui est induit par la sécrétion de prolactine[17]
- La progestérone permet la poursuit de l'épaississement et de la vascularisation de l'endomètre et augmente sa capacité sécrétoire [22]

II.2.Les oestrogènes :

Les oestrogènes sont représentés chez la femme surtout par le 17 β -oestradiol et l'oestrone[12] .Secrétés par la thèque interne et par la granulosa (par conversion des androgènes par la thèque interne) du follicule dominant' puis par le corps jaune ;ils proviennent aussi des thèques internes de tous les autres follicules qui s'atrésies et dont on entrevoit ainsi le rôle physiologique[13]

II.2.1.La structure chimique de l'oestradiol

L'oestradiol est caractérisé par :

1. La disparition complète de la chaîne latérale qui remplacée par un hydroxyl.

Le carbone asymétrique 17 permet 2 positions de cet OH. α et β , l'oestradiol β est le seul actif (butenandt).[10]

2. L' « aromatisation » du noyau A : celui-ci est devenu un noyau aromatique de ce fait le OH est devenu phénolique et le méthyle 19 a disparu [10]
3. à un noyau estrans , à 18 atomes de carbone (addition d'un radical méthyl sur le carbone 13, et représentant le carbone 18) base des composés à action oestrogénique [13].

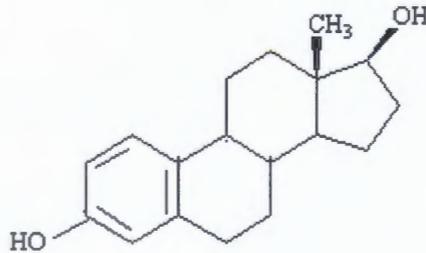


Figure 4 :La structure chimique de l'oestradiol [10-15].

II.2.2.La biosynthèse de l'oestradiol :

Le précurseur de l'oestradiol, hormone génitale femelle, est l'androsténedione. Le processus fondamentale est l' « aromatisation » du noyau A celle-ci se fait par oxydation du carbone 19 et départ de ce carbone, le noyau devenant aromatique[10].

Ces réaction requièrent NADPH et O₂[23]L'oestradiol est en équilibre avec l'oestrone, dont le carbone 17 est cétonique et qui possède des propriétés hormonales voisines de celle de l'oestradiol [10].

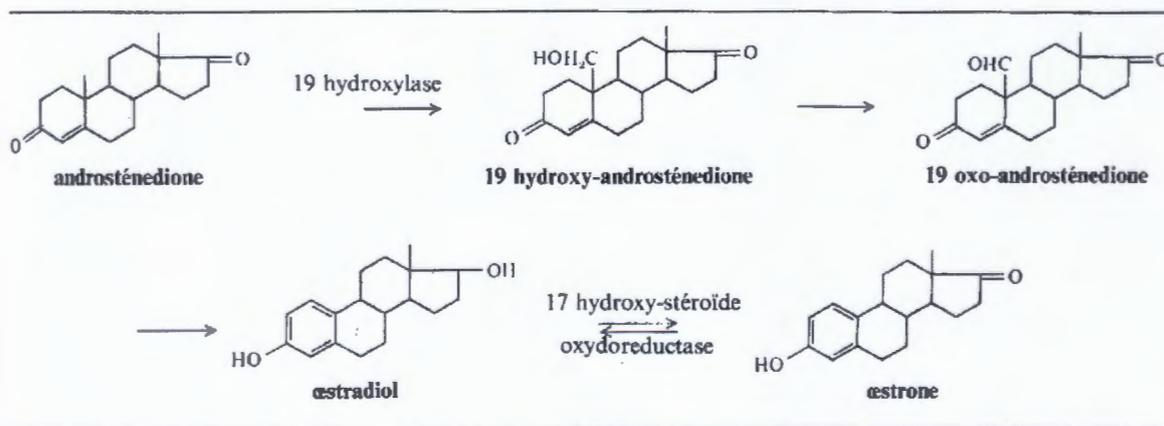


Figure 5 : la biosynthèse des oestrogènes.[10].

II.2.3.Métabolisme des oestrogènes :

L'Oestrone et l'oestradiol peuvent être directement conjugués dans le foie essentiellement en glucuronides ; ils peuvent aussi être préalablement convertis en leur métabolite principal, l'oestradiol, ou en de nombreux autres métabolites moins importants, qui seront à leur tour conjugués. En dehors de l'oestradiol, le métabolisme des oestrogènes donne lieu à de nombreux autres dérivés : 16 β ,17 β et 16 β ,17 β -épiestriols et 2-hydroxy-, 6-hydroxy-, 18-hydroxy- et 2-méthoxy- dérivés de l'estrone, de l'oestradiol et même de l'oestradiol qui sont éliminés par les urines, mais aussi par la bile [13].

II.2.4.Le rôle des oestrogènes :

Les oestrogènes exercent plusieurs fonctions :

- Ils augmentent l'anabolisme des protéines. En ce sens les oestrogènes sont synergiques avec l'hormone de croissance (GH). Un taux modéré d'oestrogènes dans le sang inhibe la libération de Gn RH par l'hypothalamus, et la sécrétion de FSH et de LH par l'adénohypophyse, cette inhibition est à la base de l'action des contraceptifs oraux (pilules contraceptives) [5].
 - L'oestradiol stimule la fixation de calcium sur l'os après s'être fixé sur un récepteur présent sur les ostéoblastes [10].
 - Elle active la prolifération de l'endomètre [10].
 - Action sur les glandes mammaires (développement des canaux galactophores) [19]
- Les oestrogènes sont responsables du développement pubertaire et du maintien ultérieur des caractères physiques féminins (organes génitaux internes et externes, Seins) [4].
- Action sur le métabolisme (à forte concentration), rétention d'eau et sels ; rétention azotée (effet limité) [19].
 - L'oestradiol agit sur l'endomètre utérin, entraînant son épaissement et sa vascularisation, celui-ci prépare à l'implantation de l'œuf fécondé [22]
 - Les oestrogènes influencent la croissance osseuse et la soudure épiphysaire chez les jeunes filles. [24].

Chapitre III

Les contraceptions hormonales

- *Définition.*
- *Généralité.*
- *Les différents types de la pilule.*
- *Le mécanisme d'action de contraception orale.*
- *Les indications.*
- *Les contres indications.*
- *Les avantages.*
- *Les inconvénients.*

III. La contraception hormonale

Cette contraception utilise les hormones stéroïdes de synthèse.[26].

III.1. Définition :

La contraception est une méthode visant à éviter de façon réversible et temporaire la fécondation d'un ovule par un spermatozoïde ou s'il y a fécondation, la nidation de l'œuf fécondé [4].

III.2. Généralité :

Deux types de substances sont utilisés dans les contraceptifs oraux : les œstrogènes et les progestatifs[3].

Les œstrogènes sont toujours associés aux progestatifs tandis que les progestatifs sont parfois utilisés seuls [3]

III.3. Les différents types de la pilule :**III.3.1. Les contraceptions œstroprogestatifs :**

Ils existent deux types d'association œstrogène et progestatifs [3]

III.3.1.a . les pilules séquentielles :

Il n'existe que deux préparations de ce type utilisées en contraception .L'administration d' E-P (Estro- Progestatifs) est séquentielle, les premiers comprimés ne comprennent que l'œstrogène, et seuls, les derniers comprimés renferment un progestatif associé à l'œstrogène. Le blocage ovulatoire est donc assuré par l'estrogène seul : au niveau de l'endomètre , la séquence de stimulation œstrogénique puis estro- progestatif se rapproche de la stimulation qui s'effectue au cours d'un cycle menstruel normal[13]

III.3.1.b : Les pilules combinées :

C'est les plus répandues : tous les comprimés de la plaquette renferment à la fois œstrogène et progestatif de synthèse .Le blocage ovulatoire est réalisé par le feedback exercé en synergie par ces deux hormones sur les structures hypothalamo-hypophysaires [13]

Au niveau de l'endomètre, les œstrogènes déterminent un certain degré de prolifération, contrôlé par la présence simultanée du progestatif [13].

III.3.2. Les contraceptions progestatifs seuls :**III.3.2.a. micropilule :**

Faiblement dosée (correspondant à la minipilule) son administration est quotidienne et continue sous interruption [3].

III.3.2.b. **macroprogestatifs** : fortement dosés d'indication spécifique, donc moins fréquente ; ils sont administrés en discontinu. (20j sur 28j) [3] .

III.4. Le mécanisme d'action de la contraception orale :

Les progestatifs de synthèse : administrés per os se trouvent dans la circulation générale après un passage hépatique, et seront reconnus par les récepteurs hormonaux spécifiques, comme s'il s'agissait d'une hormone naturelle [25].

Les progestatifs exercent leur effet :

Antigonadotrope en utilisant le phénomène de rétrocontrôle négatif de l'axe hypophysio-ovarien, qui se trouve ainsi mis au repos sans ovulation possible [25]

L'estrogène de synthèse :

Associé renforce dans une certaine mesure les effets antigonadotrope des progestatifs, mais surtout essaie d'assurer une trophicité convenable de l'endomètre [25] .

III.4. Les indications : [25].

La contraception orale permet de placer une femme en état d'infertilité provisoire et de réaliser :

- une limitation ou un espacement des naissances désirées
- une protection de la santé, lorsque une grossesse est médicalement non souhaitable.
- une prévention de l'avortement sous toutes ses formes « avortement thérapeutiques, glanestines ou médicalisés » ,
- les prescriptions de contraceptions orales est également indiquée dans diverses situations :
- A titre thérapeutique : en choisissant convenablement , les stéroïdes et les doses de prescrire)
- En pathologie fonctionnelle gynécologique : dysménorrhée- mastodynies- syndromes pré- et inter menstruels- préménopause.
- En pathologie organique- endométriose- dystrophies ovariennes et certains états mastosiques, fibromes.
- En dermatologie : acné, hirsutisme- excès de pilosité grâce à des progestatifs anti- androgènes.
- A titre de sécurité :
- Avant une vaccination antituberculeuse.

- Après une intervention pour séminome de l'ovaire[25].
- Au cours de la surveillance d'une mole[25]

III.5. Contre indication :[25]

Par interrogatoire permet de recherche :

- Une tabagisme
- Des antécédents de thrombo-embolies d'origine veineuse(phlébites ,embolies hépatite vers cent, cholestase ou prurit récidivants de la grossesse).
- .antécédent de cancer de sein.
- .les antécédent familiaux d'accidents cardio-vasculaire précoces ou de tumeurs estrogéno dépendant

L'examen général : peut mettre en évidence

1. Une obésité importante [25].
2. Des affections cardio-vasculaires «valvulopathies insuffisance cardiaque ».
3. Une hypertension artérielle [25].
4. Des varices importantes [25].
5. Des connectivites [25].
6. Des porphyries [25].

III.6. Les avantages des contraceptifs oraux

Les contraception oraux offrent aux femmes des avantages considérables sur le plan de la santé le plus importante :

- Protection extrêmement efficace contre la grossesse en de hors de l'utérus [3]
- Réduisant les pertes de sang menstruel, diminuant le risque d'anémie [3].
- En outre ils aident à protéger les femmes contre le cancer de l'endomètre [3].
- Ils peuvent aussi réduire de la raréfaction osseuse de kystes ovariennes [3].
- Sans danger et efficaces à 99% en cas d'utilisation systématique et correcte [3]

III.6. Les inconvénients :

Souvent les contraceptifs oraux sont mal utilisé et de ce fait leur efficacité est plus faible.[26].

- Ils doivent être prise quotidiennement.[26].
- Présentent quelques effets secondaires et des complications qui sont rares [26]
- Ne protègent pas contre l'infection de MST/VIH.[3].
- Les reapprovisionnement sont nécessaires [26] .

Chapitre IV

Métabolisme des lipides

- *Les types de lipides dans le corps.*
- *La régulation hormonale sur le métabolisme des lipides.*
- *L'influence d'une contraception hormonale sur le métabolisme des lipides.*



IV.1 Les types de lipides dans le corps :

IL existe deux types de lipides :

IV.1.1 Les lipides simples (Réserve) : représentés par les acylglycérols qui sont des esters, les acylglycérols appelés encore : graisses neutres, les glycérides sont représentés par les :

- monoacylglycérol : monoglycérides
- diacylglycérol : diglycérides.
- triacylglycérol : triglycérides [27].

IV.1.2. les lipides complexes (structure) : représentés par les phospholipides (lipides qui contiennent du phosphore), les stéroïdes (cholestérol, cortisol, vitamine D, hormones sexuelles), les carotènes (les pigments jaune orange dans les carottes), les vitamines A, E et K de même que les eicosanoïdes [5].

Tableau III : les types des lipides et leurs fonctions. [5]

Type de Lipide	Fonction
Triglycérides (graisses neutres)	Protection, isolation, source d'énergie, molécules importantes d'emménagement d'énergie dans le corps.
phospholipides	Composants lipidique important dans les membranes cellulaires ; en fortes concentrations dans les nerfs et les tissus.
<u>Stéroïdes</u> :	
Cholestérol :	Constituant de toutes les membranes cellulaires animales : précurseur des sels biliaires, de la vitamine D et des hormones stéroïdes.
Sels biliaires :	Substances qui provoquent l'émulsion ou la suspension des graisses avant la digestion et l'absorption de ces graisses ; nécessaires à la l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E, et K).
Vitamine D :	Produite dans la peau exposée à un rayonnement ultra-violet ; aide à la régulation de la concentration de calcium dans le corps .nécessaire à la croissance, ou développement et à la réparation de l'os.
Hormones Sexuelles :	L'oestrogène et la progestérone (produites en grande quantité par la femme) de même que la testostérone (produite en grande quantité par l'homme) stimulent les fonctions reproductrices et les caractéristiques sexuelles.
Lipoprotéines :	Divers types de particules de lipides et de protéines dans le sang qui aident à transporter les lipides jusqu'au foie et jusqu'aux tissus adipeux (graisses) conduisent le cholestérol jusqu'aux tissus et enlèvent le cholestérol excédentaire contenu dans le sang.

Suite de tableaux III

Eicosanoïdes :	Lipides associés aux membranes ,formés par la plupart des cellules corporelles et qui ont des effets divers sur la coagulation sanguine,l'inflammation ,l'immunité,les sécrétions acides stomacales, le diamètre des voies respiratoires, la dégradation des lipides de même que la contraction des muscles lisses de l'utérus et du tube digestif.
Autres substances lipidiques : Carotènes : Vitamine E :	Pigments dans le jaune d'œuf, la carotte et la tomate ; la vitamine A provient des carotènes ;le rétinène formé à partir de vitamine A est un composant de tous les photopigments(pigments visuels) de la rétine de l'œil. Peut faciliter la cicatrisation ,prévenir les cicatrices de même que contribuer à la structure et à la fonction normales du système nerveux ; agit comme un anti-oxydant , car elle empêche l'oxydation de certaines molécules dans le corps.
Vitamine K :	Indispensable dans la synthèse de certaines protéines nécessaires à la coagulation du sang.

IV.2.Le métabolisme de lipides :

Le tissu adipeux, longtemps considéré comme inerte, est en fait le siège de métabolismes très actifs faisant intervenir des enzymes spécifiques activées ou inactivées par de nombreuses hormones et agents pharmacodynamiques .Ces métabolismes concernent principalement les glucides et les lipides qui représentent sous forme de graisses de réserve la principale source d'énergie de l'organisme[28]

IV.2.1.La lipolyse :

La lipolyse est la décomposition des acylglycérols en glycérol et acides gras .Elle est sous-tendue par ruptures de liaisons esters, suite à une attaque nucléophile lancée par l'eau. Des lipases sont mise en jeu [29].

La lipolyse catalysée par la lipase hormono-sensible des adipocytes produit, à partir des triglycérides, du glycérol et des acides gras non estérifiés [30].

La lipolyse adipocytaire est une réponse quasi-immédiate à une alerte métabolique, donné par l'hpoglycémie .Catécholamines et glucagon sont les principales hormones lipolytiques[29]

La lumière de l'intestin grêle est le lieu d'une intense décomposition des triacylglycéroles (Lait, lard, huile).Grâce aux sels biliaires, les gouttelettes lipidiques se fragmentent .L'acylglycérol lipase pancréatique catalyse l'hydrolyse des triacylglycérols en 2,3-diacylglycérols , puis en 2- monoacylglycérols (la rupture de la liaison ester au niveau de

C_2 se fait peu). Un régime riche en graisse stimule la sécrétion de lipase. Les monoacylglycérols et des acides gras non estérifiés pénètrent dans les entérocytes [29].

La lipoprotéine lipase est spécifique des triacylglycérols des chylomicrons, de provenance essentiellement intestinale, ou des VLDL, arrivant du foie. Elle est activée par l'héparine (qui a d'autre part des propriétés anticoagulants) [29].

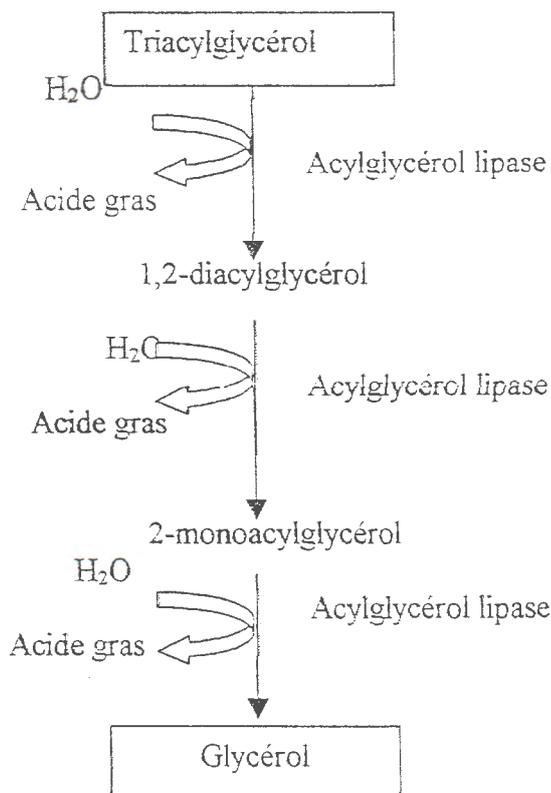


Figure 6 : Hydrolyse des acylglycérols[29]

VI.3.1.a Devenir des acides gras et le glycérol :

1. les acides gras : les acides gras non estérifiés qui arrivent au foie proviennent pour l'essentiel du tissu adipeux blanc et accessoirement de la lipolyse intravasculaire . Ils peuvent suivre deux voies :

- ▶ Soit être réestérifiés sous la forme de triglycérides ou de phospholipides ; ces lipides , sauf situation pathologique, ne s'accumulent pas dans le foie et, comme nous l'avons vu, passent dans le sang sous la forme de lipoprotéines[30].
- ▶ Soit sont oxydés dans de très nombreux tissus, en particulier le tissu adipeux , le foie, le poumon, le rein, le cœur[10]

Les acides gras sont des agents énergétiques très importants [10].

- Avant de pouvoir être oxydés, les acides gras sont activés dans la membrane mitochondriale externe [22].

Cette activation requiert de l'énergie (fournie par l'ATP) et a lieu en deux étapes, comme on peut le voir sur la figure 7 [31].

Dans un premier temps, L'ATP réagit sur l'acide gras pour former un anhydride mixte (avec libération de pyrophosphate). Puis, dans un deuxième temps, l'acyl-AMP formé réagit avec le coenzyme A-SH pour donner un thio-ester, l'acyl-coenzyme A (avec libération d'AMP)[31].

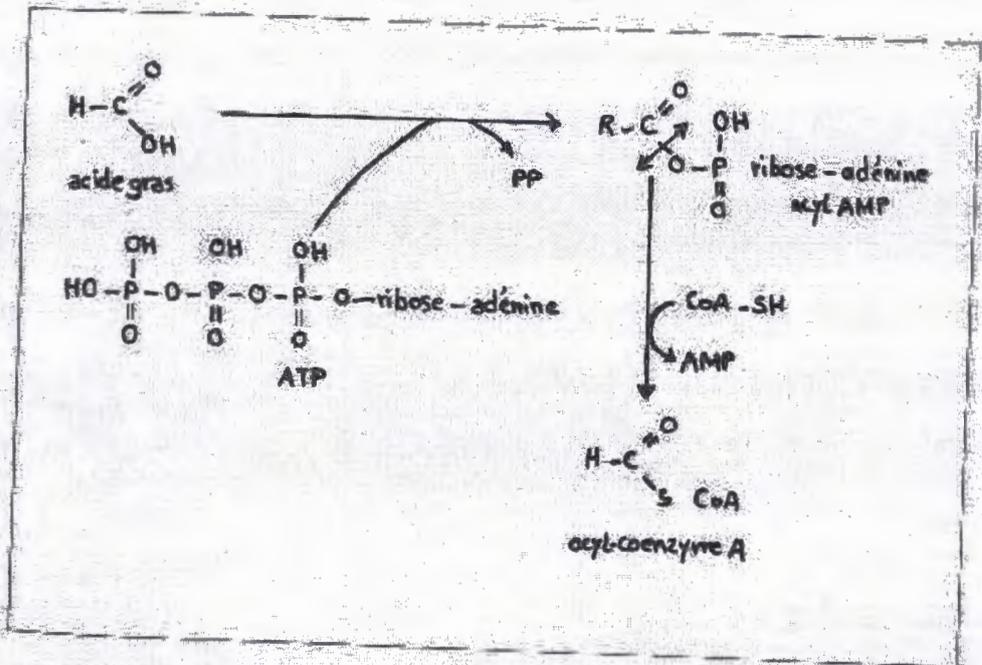


Figure 7 : l'activation des acides gras sous l'influence de l'acyl-coenzyme A-synthétase. [31]

La β -oxydation des acides gras est un processus intramitochondrial. Les molécules d'acyl-CoA formées vont soit être utilisées dans des processus anaboliques (biosynthèse des acides gras et des lipides isopréniques), soit servir à la cétogenèse, soit être complètement oxydées par le cycle de krebs.[31] .Cette oxydation a lieu en quatre étapes :

1. **une première déshydrogénation** : cette réaction est catalysée par l'acyl gras CoA déshydrogénase avec le coenzyme FAD.
2. **une hydratation** :cette réaction est catalysée par l'enoylhydratase .
3. **une deuxième déshydrogénation** cette réaction est catalysée par la 1-3 hydroxyacyl gras CoA déshydrogénase en présence de NAD^+ .
4. **une coupure thiolitique** : cette réaction est catalysée par la β -catothiolase.[31].

On résume les réactions de la β -oxydation des acides gras selon le schéma suivant :

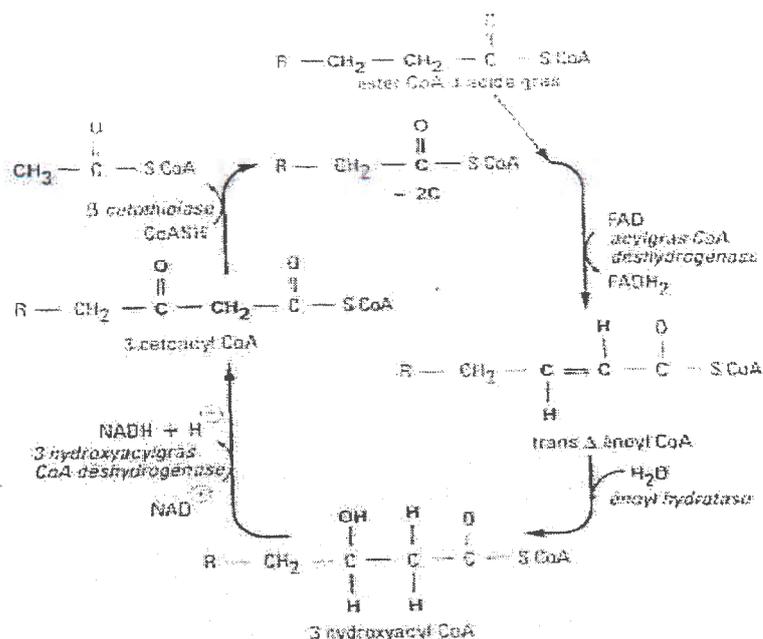


Figure 8 : les étapes de la β -oxydation des acides gras [32]

2. Le glycérol : le glycérol libéré par la lipolyse passe dans le sang et gagne le foie ,où il est transformé en L- 3-glycéro-phosphate par la glycérol -kinase hépatique[17] .

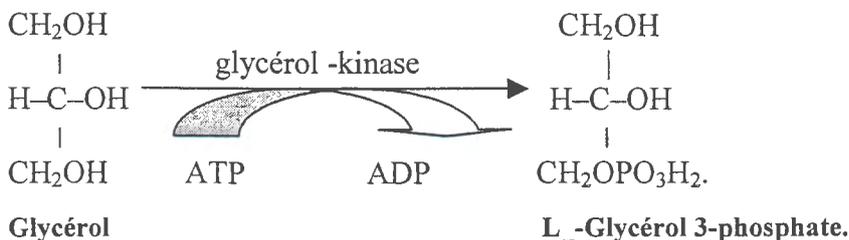


Figure 9 : Réutilisation du glycérol dans le foie grâce à la glycérol –kinase [17]

IV.2.2.. La lipogénèse :

La lipogénèse est la synthèse d'acylglycérols à partir de formes, préparées à cet effet, du glycérol et des acides gras .Le glycérol présenté sous forme de glycérol phosphate , produit grâce à la glycérol kinase . Les acides gras sont apportés sous forme d'acyl CoAs, obtenues en présence des acyl CoA synthétases vues plus haut[29]. Le glycérol-3-phosphate est le point de départ obligé de la synthèse des triglycérides, qui passe par formation d'un acide phosphatidique .La quantité de glycerol-3-phosphate présent est le facteur limitant de la biosynthèse des triglycérides.[17]

Le glycérol-3-phosphate est estérifié sur ses deux alcools libres par deux radicaux d'acides gras fournis par deux acyl-CoA. Les enzymes responsables sont des transacylases [17].

La transformation des acides phosphatidiques en triglycérides se fait en deux stades. Une phosphatase hydrolyse le phosphate, faisant apparaître un diglycéride-1,2. Celui-ci est ensuite estérifié sur l'alcool libre par une transacylase utilisant un acyl-CoA [17].

Dans les cellules intestinales, des mono et diglycérides provenant de l'alimentation sont estérifiés directement en triglycérides par des transacylases utilisant des acyl-CoA, sans passer par le stade d'acide phosphatidique. [17].

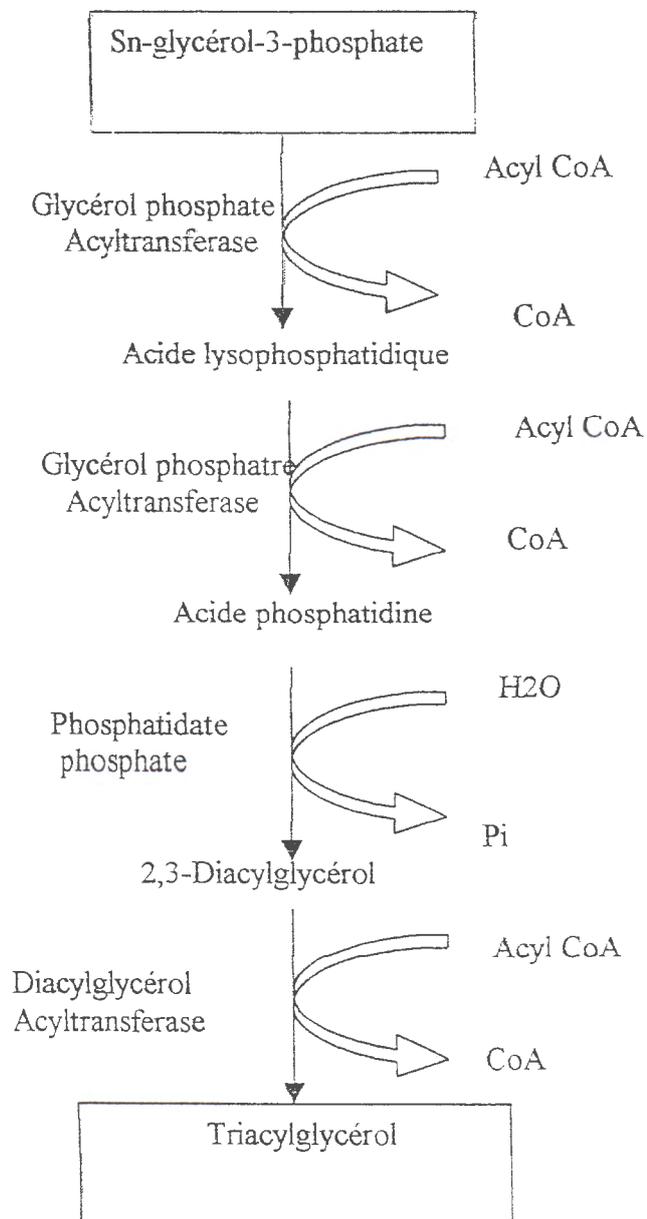


Figure10 : Schéma habituel de la lipogénèse[29].

IV.2.2.a La biosynthèse des acides gras :

La dégradation et la biosynthèse des acides gras suivent des voies différentes et non pas inverses de la β -oxydation [32].

Cette biosynthèse nécessite :

- des intermédiaires autres que ceux de l'oxydation, activés par le CoA, comme les thioesters de phosphopantothéine synthétase des acides gras. [32]
- l'oxydation de NADPH en NADP+[32]
- du citrate et CO₂. [32]
- la localisation est cytosolique alors que celle de la dégradation est mitochondriale. [32]
- Les enzymes de synthèse sont regroupées en complexe multienzymatique [32]

Les principes étapes de la biosynthèse sont schématisés sur la figure suivant :

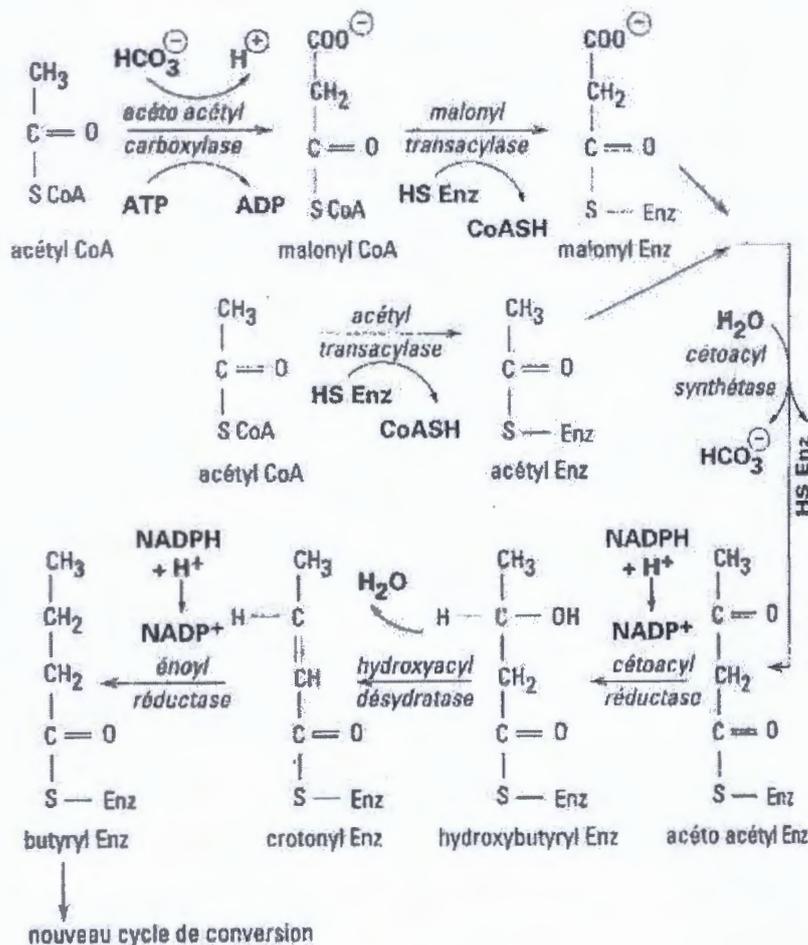


Figure 11 : les étapes détaillées de la biosynthèse des acides gras[32].

IV.2.2.b. Biosynthèse du cholestérol :

Les principales étapes de la biosynthèse du cholestérol sont schématisés sur la figure 12 [31].

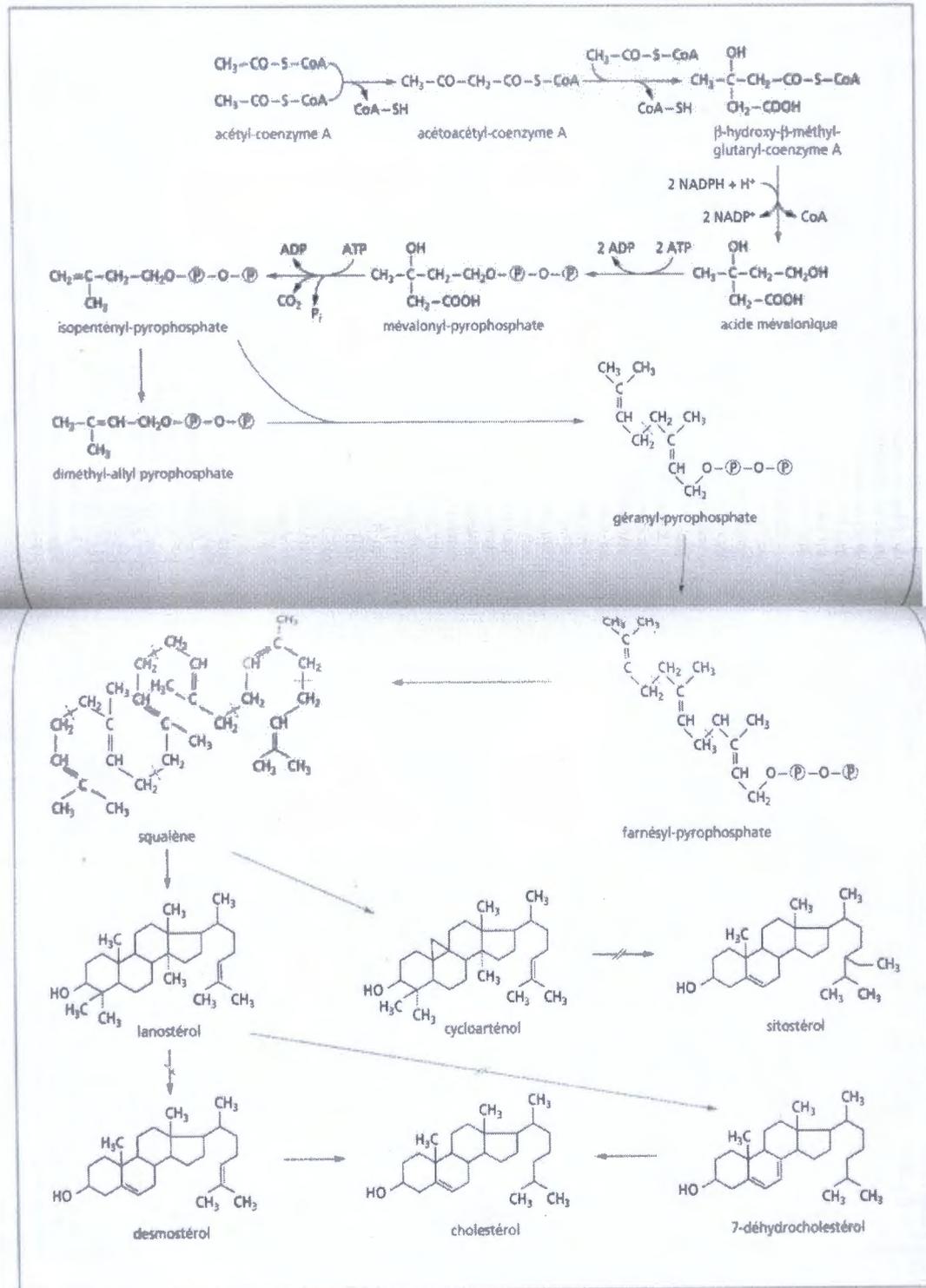


Figure 12: la biosynthèse du cholestérol [31].

IV.3. La Régulation hormonale du métabolisme des lipides :

L'activité de la lipase du tissu adipeux est régulée par des hormones.

L'adrénaline, la noradrénaline, le glucagon et l'hormone adrénocorticotrope activent l'adénylate cyclase des adipocytes en se fixant à des récepteurs à sept hélices. L'augmentation de la concentration de l'AMP cyclique stimule alors la protéine kinase A qui active la lipase en la phosphorylant. Ainsi, l'adrénaline, la noradrénaline, le glucagon et l'hormone adrénocorticotrope induisant la lipolyse. L'AMP cyclique est un messager dans l'activation de la lipolyse dans les adipocytes) [22]

Par contre l'insuline exerce un effet stimulant sur la lipogénèse qui se situe à de multiples niveaux. Lorsque la concentration d'AMPc dans l'adipocyte est élevée. L'insuline diminue cette concentration en stimulant l'activité phosphodiésterasique de l'adipocyte. Cet effet antilipolytique de l'insuline peut être obtenu avec des concentrations très faibles de l'hormone [30].

Il a pour conséquence d'abaisser la concentration intra-adipocytaire en acides gras non estérifiés, et par conséquent de diminuer la quantité d'acide gras non esterifié. Que le tissu adipeux blanc libère dans le sang et la concentration sanguine en acides gras non estérifiés. Contrairement à la glycémie, dont la régulation dépend à la fois du taux de production de glucose et de son taux d'utilisation par les tissus, la concentration plasmatique d'acide gras non estérifié n'est pas régulée et varie proportionnellement à la concentration plasmatique [30].

L'acyl CoA carboxylase qui est l'enzyme limitant de la voie lipogénique existe sous une forme protomérique peu active et une forme polymérique très active [30]

L'insuline augmente la proportion de forme polymérique. En outre, L'activité de l'acétyl CoA carboxylase dépend de réactions de phosphorylation- déphosphorylation. La phosphorylation de l'enzyme sur un site spécifique par la protéine kinase A l'inactive et l'insuline s'oppose à cette action. En ce qui concerne la synthétase des acides gras, on a montré que l'insuline augmente la quantité de cette enzyme en stimulant la transcription du gène correspondant [30].

IV.4. Les effets des contraceptions hormonales sur le métabolisme lipidique :

1. Les effets métaboliques des oestroprogestatifs de synthèse sur le métabolisme des lipides :

Ils sont en fonction de la dose d'éthinylestradiol et du progestatif utilisé : Cependant sous oestroprogestatifs, il y a en fait peu de modification total et plutôt une augmentation du HDL- Cholestérol, ce qui devrait avoir un effet protecteur vasculaire, En revanche, une augmentation des triglycérides est toujours possible, Si dans la majorité des cas, les triglycérides augmentent de 30 à 60 p 100, ils restent dans des valeurs raisonnables, au-dessous de 2 mmol/l [33]. Une augmentation exceptionnellement majeure, exposant à un risque de pancréatite, est une contre indication à la prise des oestrogènes. [34]

2. Les effets métaboliques des macro progestatifs de synthèse sur le métabolisme des lipides :

Le rôle des œstrogènes semble très prédominant. Avec l'utilisation d'éthinylestradiol, il existe une discrète augmentation du cholestérol total et du HDL-cholestérol. On constate en revanche une baisse du LDL-cholestérol, responsable d'une augmentation ou d'une absence de modification du rapport HDL / LDL-cholestérol. Il existe enfin une augmentation des triglycérides, similaire à celle observée avec toutes les autres associations oestroprogestatives.

Avec l'utilisation de 17 β -œstradiol, il y a soit une absence de modification, soit une baisse discrète du cholestérol total.

En cas de diminution de celle-ci il existe en parallèle baisse légère du HDL-cholestérol dépendant de la voie d'administration des oestrogènes.

Les variations sont plus marquées chez les patientes traitées par voie orale que chez les patientes traitées par voie cutanée, cela traduit l'impact hépatique lors du premier passage de la prise par voie orale [35]

Sur les triglycérides, les modifications sont essentiellement dépendantes des oestrogènes, comme le montrent les modifications chez les femmes jeunes, chez les quelles il existe une baisse des triglycérides qui n'est pas toujours significative, alors que chez les femmes ménopausées, en hypo-œstrogémie avant la mise en route du traitement, l'introduction de l'acétate de cyprotérone associé à des oestrogènes naturels entraîne une discrète augmentation des triglycérides en rapport avec l'augmentation des triglycérides en rapport avec l'augmentation des taux circulants d'oestrogènes. [34]

Les contre indications liées aux dyslipidémies sont donc essentiellement les hypertriglycémies et les hypercholestérolémies lors de l'utilisation des œstrogènes de synthèse. Il n'y a pas de réelles contre indications à l'utilisation de l'acétate de cyprotérone associée aux œstrogènes naturels [34].

Partie Pratique

Les chapitres :

- *Matériels et Méthodes*
- *Résultats et interprétation*
- *Discussion*

Chapitre V

Matériels et Méthodes

V.1. Matériels biologiques

V.1.1. Les animaux expérimentaux

Notre étude est réalisée sur six (6) rattes femelles de souche *Wistar* de poids moyen entre (62_85g). Prévenant de L'institut Pasteur d'Alger. Les animaux sont élevés dans des cages métallique, L'alimentation se compose de croquettes et d'eau, L'animalerie est soumise à une photopériode de 12/24 et maintenue à une température ambiant de 20_25C°.

V.1.2.. Réparation des animaux

Les animaux sont répartis sur deux (2) cages métalliques, qui sont nettoyées (3) jours par semaine. Et la répartition s'est effectuée comme suit :

- Lot témoin, comporte deux (2) rats.
- Lot traité, comporte quatre (4) rats, qui reçoivent le contraceptif (Marvelon)

V.2. Méthode de travail

Cette étude est réalisée selon deux périodes :

V.2.1. Période d'adaptation : Sa durée est de 14 jours.

Durant cette période, les rats reçoivent une nourriture libre (normale).

V.2.2. Période expérimentale (de traitement) : sa durée est de 20 jours.

Durant cette étape, la nourriture est comme suit :

- Lot témoin : Leur nourriture est libre, le prélèvement est réalisé trois jours par semaine entre 9-10 heures du matin.
- Lot traité : Reçoit une nourriture libre et traité par le contraceptif « Marvelon »
L'administration s'effectue tous entre 10_11 heures de matin sauf le « le vendredi »

V.2.3. La dose et la méthode de L'administration de contraceptif « Marvelon » :

Nous avons administré le contraceptif par intubation, les rats ont été traité par une dose contraceptif (un (1) comprimé par jour) pour chaque rat dissoudre dans 2 ml de l'eau distillée

On utilise des canules métalliques munie renflement olivaire et fixées sur des seringues à embout fixe.



Figure 13 : Méthode de l'administration du contraceptif

V.2.4.Prélèvement du sang

Le sang est prélevé sur tube sec à l'aide d'un eather hématocrite (tubes hématocrites) le bout est induit délicatement au niveau retro-orbitaire dans le sinus carvéneux riche en sang , le sang monte alors par capillarité. Le sang est centrifugé à 3500 tours /minutes pendant dix10 min.Les sérums obtenus sont utilisés immédiatement ou conservées à froid (4, 6 °C)

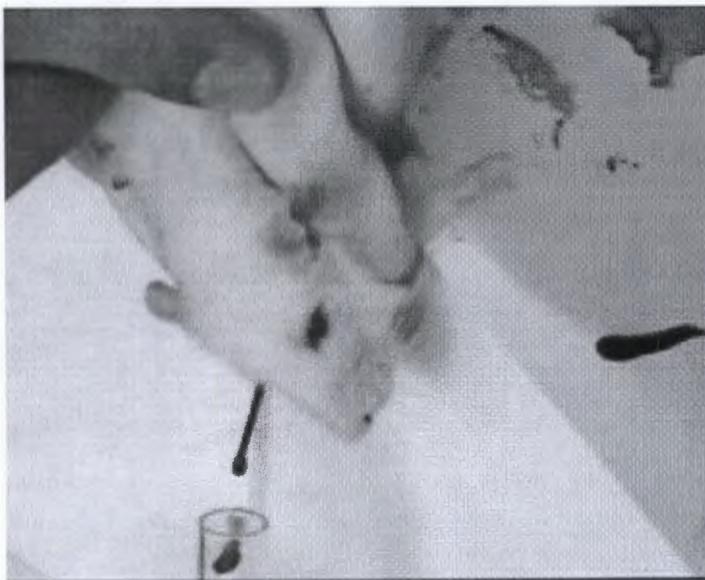


Figure 14 : Méthode de prélèvement du sang.

V.2.5.Lieu de dosage

Les dosages biochimiques ont été réalisés au laboratoire de biochimie au niveau de l'hôpital de Taher.

V.2.6. Dosage biochimique

2-Dosage de cholestérol totale : (Méthode Alain et al, 1974)

a) Principe :

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique .Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présent dans l'échantillon donnent selon les réactions couplées directes ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



La quantité de quiné imine formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol.

b) Réactifs :

Réactif 1 : solution Tampon	Pipes PH 6,9 Phénol	35 m mol/l 28 m mol/l
Réactif 2 : enzymes	4 Amino-antipyrine Peroxydase Cholestérol oxydase Cholestérol estérase	0,5 m mol/l >0,8µ/ml >0,1µ/ml >0,2µ/ml
Réactif 3 : étalon	Cholestérol	200mg/ml

c) **Mode opératoire** :Placer le réactif du travail pendant quelques minutes à température ambiante, puis pipeter dans des tubes à essais le blanc, l'échantillon et l'étalon suivant les volumes indiqués dans le tableau ci-dessous .

	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon de cholestérol	-	-	-
Echantillon	-	10µl	10µl
Réactif de travail	1,0ml	1,0ml	1,0 ml

La vérification de la manipulation de la quantité de réactif est en charge par le control. Bien agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes, à température ambiante (16-25 C) ou pendant 5 minutes à 37 C .On passe à la lecture de la D.O de l'étalon et L'échantillon en comparaison avec le blanc à 500 nm.

- La couleur est stable au mois deux heures.
- Le résultat est donné par la formule suivant :

$$CT = \frac{D.O.dosage Echantillon \cdot n}{D.O.Etalon}$$

n : 2g/l = 200 mg/dl. n = 5,17 m mol/ l.

CT : cholestérol total.

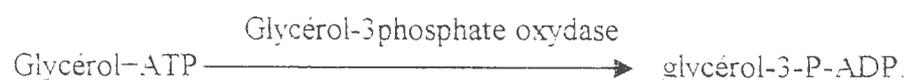
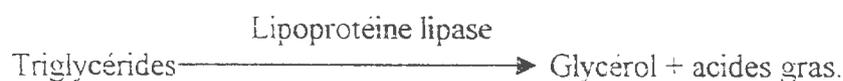
D.O. : densité optique.

n : concentration de l'étalon.

II.2.2.2.Dosage des triglycérides : (Méthode Young et Pasteur, 1975).

a) Principe :

Les triglycérides sont enzymatique ment Hydrolysés en glycérol et Acide gras libres par l'action de LPL. Le glycérol libéré est ensuite transformé selon les réactions suivantes :



b) Réactifs

Réactif 1 : Solution Tampon	Tampon Pipes pH 7,5 Chloro-4-Phénol.	
Réactif 2 : enzymes	Lipoprotéine lipase	150 000µ/l
	Glycérol Kinase	500µ/l
	Glycérol 3-p.oxydase	2500µ/l
	Peroxydase	440µ/l
	4-Aminoantipyrine	0,1m mol/l
	ATP	0,1m mol/l
Réactif 3 : étalon	Etalon glycérol	200 mg/dl .

La solution de travail est obtenue en mélangeant les deux réactifs 1 et 2 par retournements successifs, la stabilité de la solution de travail est variable d'une semaine à 20-25° C et de quatre semaines à 2 - 8°C.

b) Mode opératoire :

	Blanc	Standard	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl.

Les différents tubes sont mélangés et incubés pendant 5 minutes à 37° C ou 10 minutes à 20 à 25 ° C.

Les absorbances sont mesurées à 505 nm, la coloration est stable pendant 30 minutes.

Le résultat est donné par la formule suivante :

$$TG = \frac{D.O.Echantillon}{D.O. standart} \cdot n$$

n : 2 g/l = 200 mg/dl.

TG : Triglycérides.

Chapitre VI

Résultats et Interprétation

VI.1.Période d'adaptation :**a.Lot témoin****Tableau IV :** Les variations des poids corporelles des rats témoins pendant la période d'adaptation.(g)

Jours \ N° des rats	T1	T2	M ± SD
1	99,6	107,3	103,45 ± 5,44
2	96,1	103,7	99,9 ± 5,37
3	92,6	98,9	95,75 ± 4,45
4	99,5	97,6	98,55 ± 1,35
5	103,2	105,7	104,45 ± 17,67
6	111,1	119,3	115,2 ± 5,79
7	114	123	118,5 ± 6,36
8	125,8	126,3	126,05 ± 0,35
9	128,3	135,4	131,85 ± 5,02
10	131,3	137,8	134,55 ± 4,59
11	131	137	143,05 ± 16,86
12	138,3	154,1	146,2 ± 11,17
13	141,3	161,4	151,35 ± 14,21
14	150,3	165,6	157,95 ± 10,81
M ± SD	118,75 ± 18,79	126,65 ± 22,88	

b.Lot traité :**Tableau V :** Les variations des poids corporelles des rats traités pendant la période d'adaptation (g).

N° des rats / Jours.	1	2	3	4	M ± SD
1	84	50,2	63	75	68,05 ± 14,68
2	79,4	49,5	59,9	72,8	65,4 ± 13,33
3	77,7	50	59,1	73,2	65 ± 12,75
4	75,1	48,9	57	72,3	63,32 ± 12,48
5	74,8	51,4	57,4	72,4	64 ± 11,39
6	84,1	62,6	68,4	86,6	75,42 ± 11,74
7	96	64	70,7	91,7	80,6 ± 15,64
8	99,1	65,6	72,3	94,1	82,77 ± 16,32
9	104,1	75,2	82,4	99	90,17 ± 13,61
10	107,9	76,1	84,1	101,2	92,32 ± 14,74
11	110,1	80	86,6	102,5	94,80 ± 13,90
12	111,2	86,2	87,8	105,4	97,65 ± 12,54
13	119,4	87,1	88,5	108,6	99,07 ± 13,51
14	120,5	89,1	95,4	113,2	104,25 ± 13,57
M + SD	95,36 ± 15,71	67,57 ± 16,07	73,45 ± 12,93	90,42 ± 14,85	

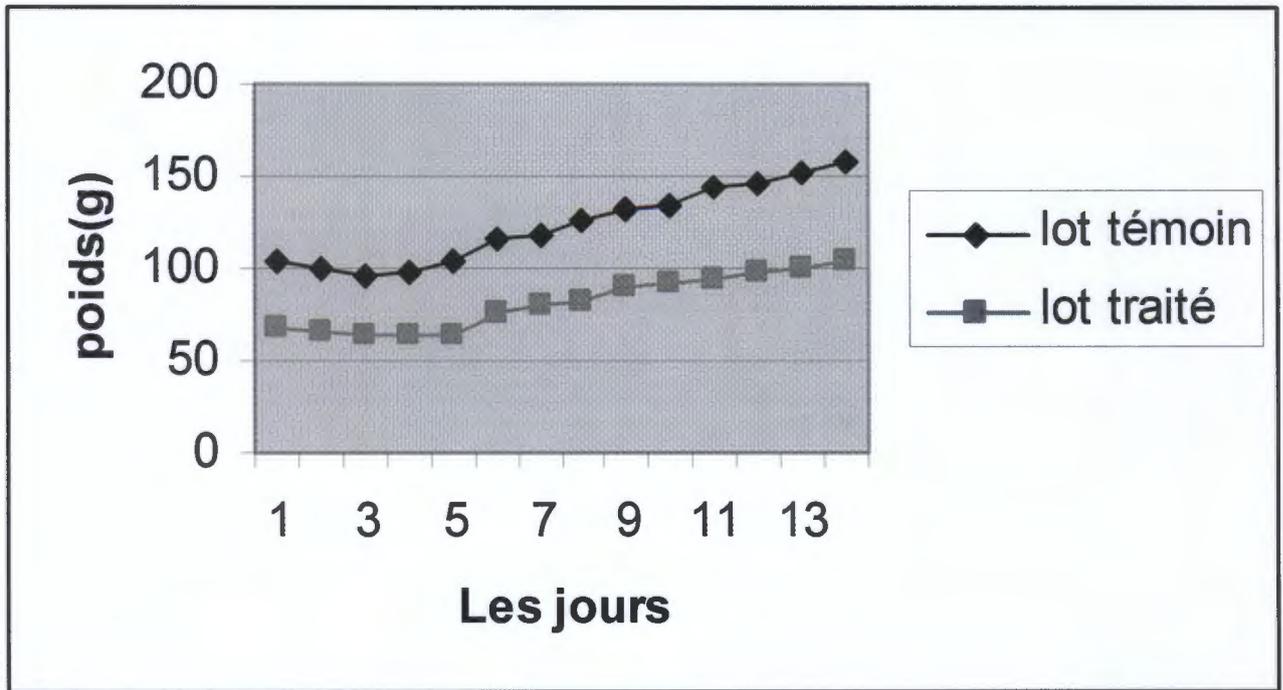


Figure 15: Variation du poids corporel des rats pendant la période d'adaptation.

On observe que le poids corporelle augment avec le temps pendant la période d'adaptation chez les rats du lot témoin qui est (103,45 ± 45157,95 ± 10,81) malgré la diminution du poids pendant les deuxièmes, troisièmes et quatrièmes jours.

Il y a aussi une augmentation du poids corporelle chez les rats du lot expérimentale qui est (68,05 ± 14,68.....104 ± 13,57), malgré la diminution pendant les quatre premiers jours (2 → 5)

Tableau VI: les pourcentages de variations des poids corporels pendant la période d'adaptation.

Lot	Pourcentage de variation de poids corporel pendant la période d'adaptation.
Lot témoin	52,68 %
Lot traité	53,19 %

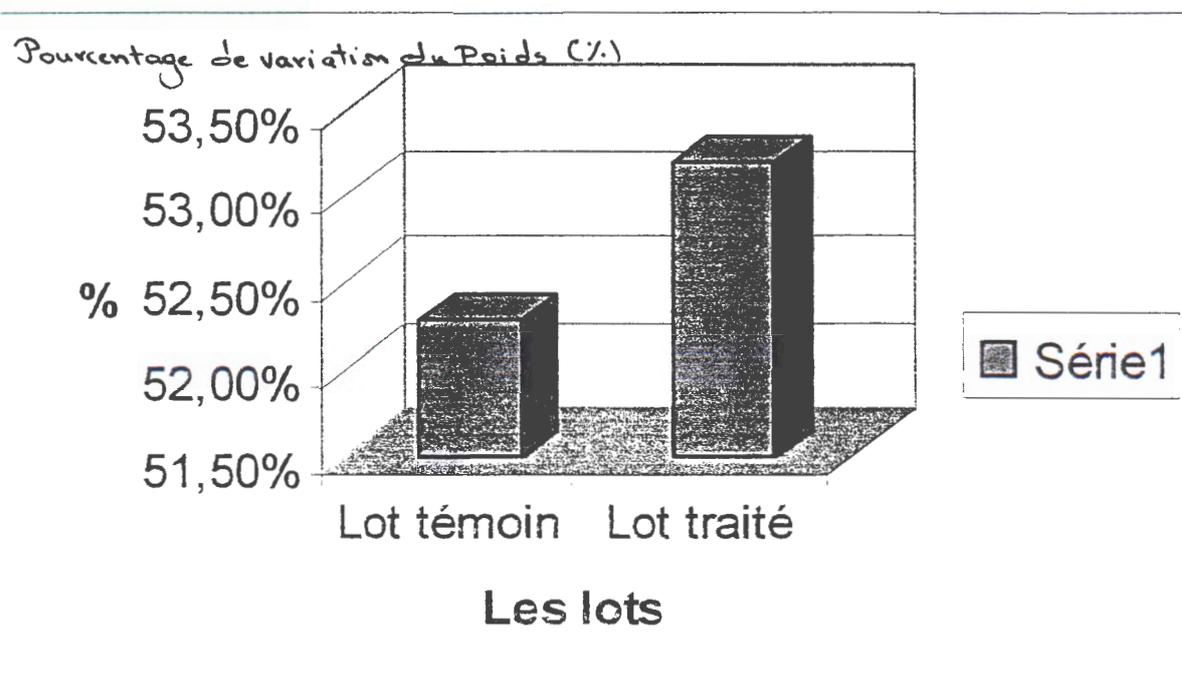


Figure16 : Représentation graphique des pourcentages de la variation du poids chez les Rats pendant la période d'adaptation.

On observe que le pourcentage d'augmentation de poids corporel pendant la période d'adaptation est 52,28 % pour lot témoin et 53,19 % pour lot traité.

VI.2.A période expérimentale :

a .Lot témoin :

Tableau VII : Les variations des poids corporels des témoins pendant la période expérimentale(g) .

N° des rats jours	1	2	M ± SD
1	150,9	167,7	159,3 ± 11,87
2	152,6	170,4	161,5 ± 12,58
3	153,2	172,5	162,85 ± 13,64
4	154,5	173,3	163,9 ± 13,29
5	155,3	179,6	168,1 ± 16,26
6	156,6	181,9	169,5 ± 17,53
7	157,1	185,1	171,6 ± 19,09
8	158,1	191,5	174,95 ± 23,40
9	158,4	194,1	171,1 ± 24,04
10	160,1	195,3	178,15 ± 24,25
11	161	199,1	182,7 ± 23,19
12	166,3	200,2	186 ± 20,08
13	171,8	201,4	187,5 ± 19,65
14	173,6	201,8	189,6 ± 17,25
15	177,4	204,3	192,5 ± 16,68
16	180,7	208,9	196 ± 18,24
17	183,1	214,6	200,3 ± 20,22
18	186	215,7	203,5 ± 17,25
19	191,9	217,5	206,2 ± 15,98
20	197,3	219,4	208,35 ± 15,62
M ± SD	169,24 ± 15,26	194,71 ± 16,49	

b) Lot traité.

Tableau VIII : Les variations des poids corporels des rats pendant la période de traitement (expérimentale) (g).

N° des rats Jours	1	2	3	4	M + SD
1	126	90,2	96,7	120,3	108,3 ± 17,50
2	127,1	90,9	96,9	121,4	109,07± 17,84
3	128,5	91.4	97,1	123,7	110,17± 18,63
4	130,6	92.1	97,8	125,8	111,57± 19,43
5	132,3	94.5	98,2	126,1	112,77± 19,19
6	134,6	97.3	100,4	129,3	115,37±19,24
7	135,7	100.1	102,5	133,4	117,92± 19,24
8	139,1	105.5	105,4	139,7	122,42± 19,60
9	145,3	109,3	109,2	143,6	126,85± 20,33
10	151,1	112.3	113,9	145,8	130,77± 20, 53
11	155,8	115.9	117,3	148,3	134,32± 20,70
12	159,3	120.5	121,1	155,7	139,15± 21,24
13	163,2	124.7	130,6	159,4	144,47±19,63
14	166,1	129.3	134,5	167,5	149,35± 20,26
15	170,2	135.6	139,2	174,4	155,1± 20,60
16	175,9	139.4	144,1	184,9	160± 21,05
17	180,3	143.4	147,3	184,4	163,97 ± 21,64
18	184,7	145.8	150,4	188,1	167,25± 22,23
19	191,7	149.7	154,9	191,3	171,82 ± 22,64
20	196,8	157.6	161,7	195,3	177,35 ± 20,55
M ± SD	154.71±23.02	117.29±22.23	120.96±22.37	152.92±26.03	

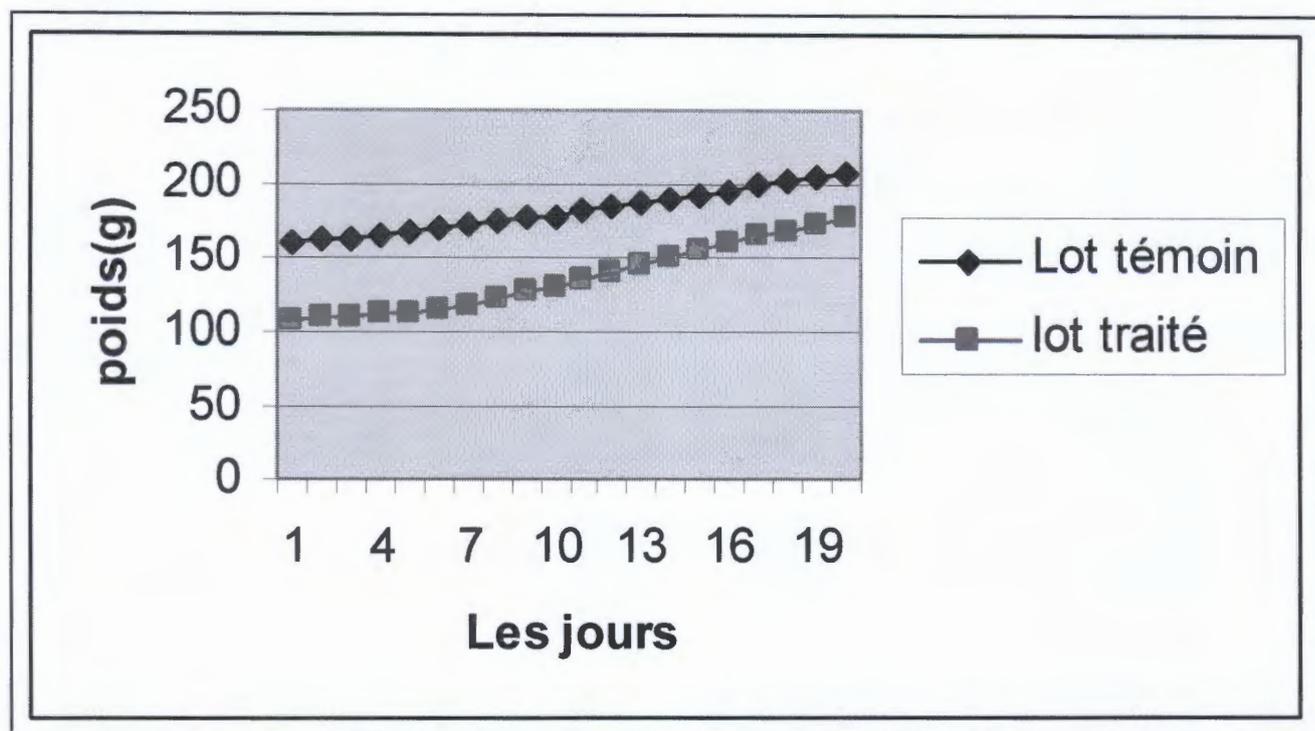


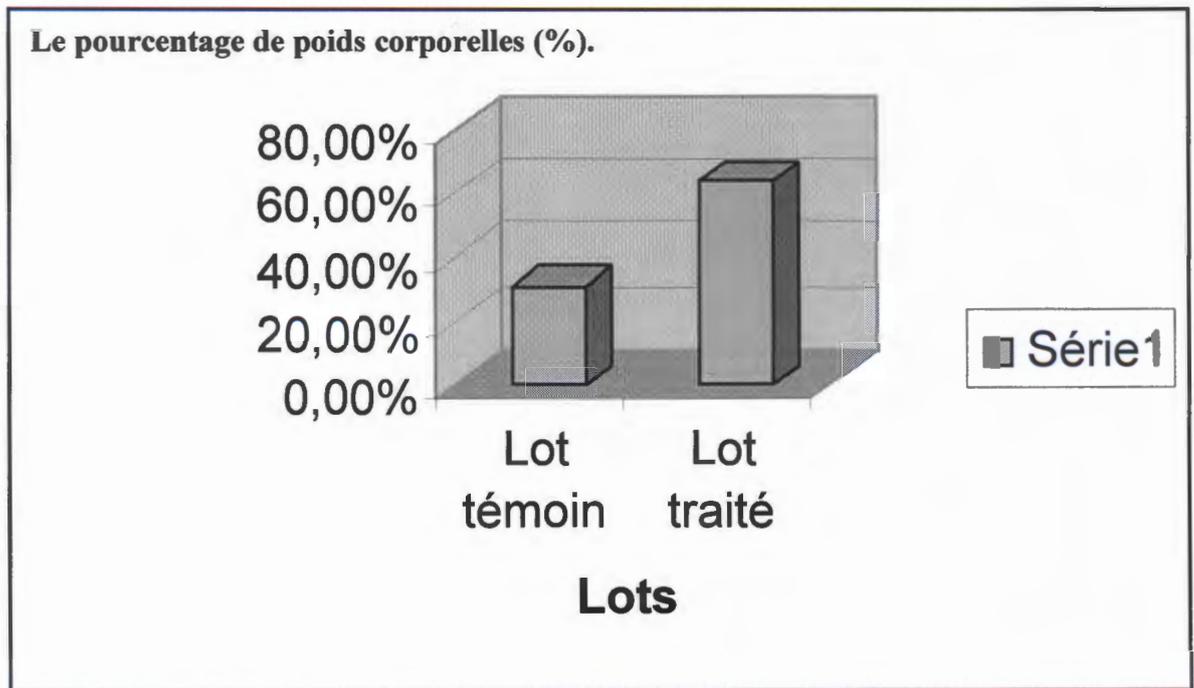
Figure 17 : Variations du poids corporels des rats pendant la période expérimentale.

On observe une augmentation lent de poids corporels avec le temps chez les rats de lot témoin pendant la période expérimentale qui est ($159,3 \pm 11,87 \dots\dots\dots 208,35 \pm 15,62$).

Par contre chez les rats de lot traité , il y a une augmentation considérable avec le temps pendant la période expérimentale ($108,3 \pm 17,50 \dots\dots\dots 177,35 \pm 20,55$).

Tableau IX : les pourcentages de variation des poids corporels pendant la période expérimentale.

Lot	Pourcentage de variation de poids corporel des rats pendant la période expérimentale.
Lot témoin	30,79 %
Lot traité	63,75 %



**Figure 18 : Représentation graphique des pourcentages de la variation du poids
Chez les rats pendant la période expérimentale.**

On constate que le pourcentage d'augmentation de poids corporelles pendant la période expérimentale est (30,79%) pour le lot témoin , et (63,75 %) pour le lot traité.

Dosage de cholestérol total :**a. Lot témoin :****Tableau X:** Les variations de la cholestérolémie chez les témoins (g/l).

Les rats Jours	Les rats		M ± SD
	T1	T2	
3	0,88	0,88	0,88 ± 0,00
5	0,88	0,88	0,88 ± 0,00
7	0,85	0,87	0,86 ± 0,04
9	0,93	1,25	1,02 ± 0,13
12	0,94	1,13	1,03 ± 0,13
14	0,95	1,13	1,04 ± 0,12
18	0,95	1,14	1,04 ± 0,13
20	0,97	1,15	1,06 ± 0,12
M ± SD	0,91 ± 0,10	1,05 ± 0,07	

b) Lot traité :**Tableau XI :** Les variations de Cholestérolémie chez les rats traités(g/l)

Rats Jours	Rats				M ± SD
	1	2	3	4	
3	0,61	0,66	0,81	1,03	0,77 ± 0,18
5	0,66	0,71	0,81	1,04	0,80 ± 0,16
7	0,69	0,84	0,84	1,05	0,85 ± 0,14
9	0,71	0,86	0,87	1,04	0,87 ± 0,13
12	0,75	0,87	0,93	1,12	0,91 ± 0,15
14	0,79	0,89	0,95	1,15	0,94 ± 0,15
18	0,80	0,90	0,97	1,17	0,96 ± 0,15
20	0,84	0,98	0,97	1,17	0,97 ± 0,14
M ± SD	0,73 ± 0,077	0,83 ± 0,10	0,89 ± 0,06	1,09 ± 0,06	

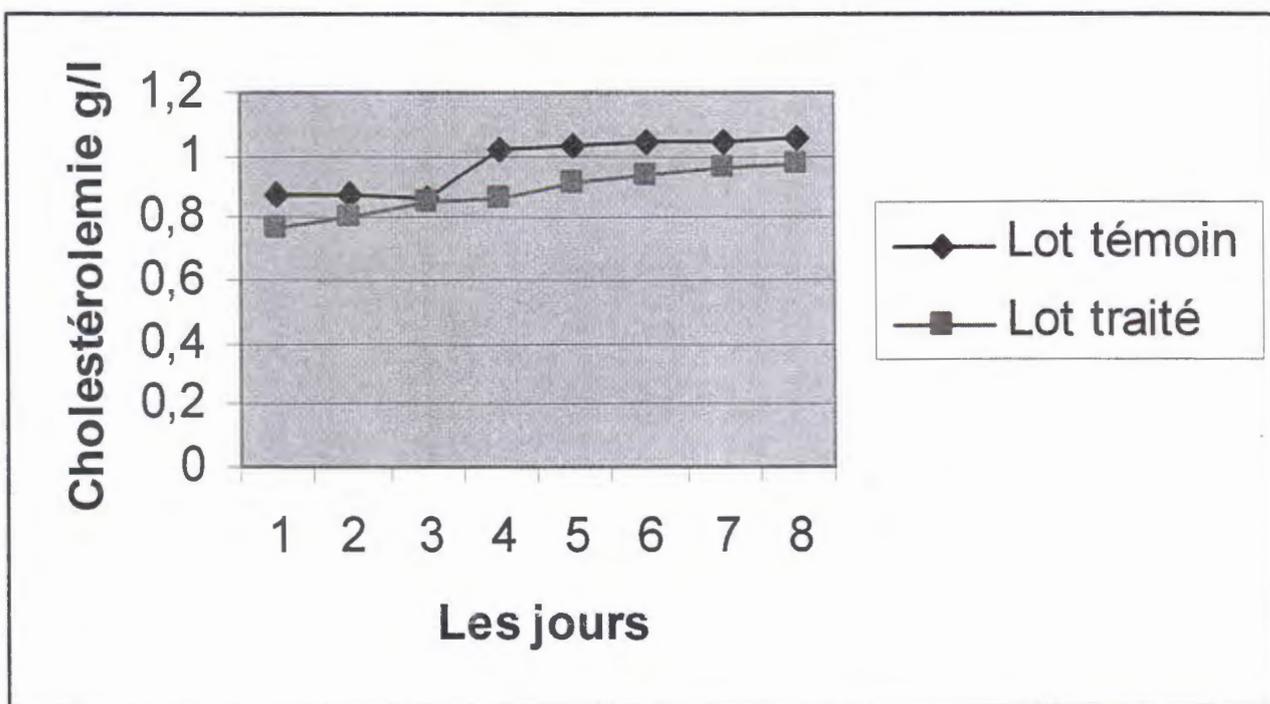


Figure 19 :Les variations de la cholestérolémie chez les rats pendant la période expérimentale

On observe que la cholestérolémie chez les rats de lot témoin est augmentée légèrement avec le temps (0,88.....1,06 g/l), malgré la diminution pendant la troisième (3) jours qui est (0,86g/l).

Il y a aussi une augmentation légère de la cholestérolémie chez les rats de lot traité sans aucune diminution.

Tableau XII : les pourcentages de variation de la cholestérolémie pendant la période expérimentale.

Lot	Pourcentage d'augmentation de la cholestérolémie dans le sang des rats .
Lot témoin	20,45 %
Lot traité	25,97 %

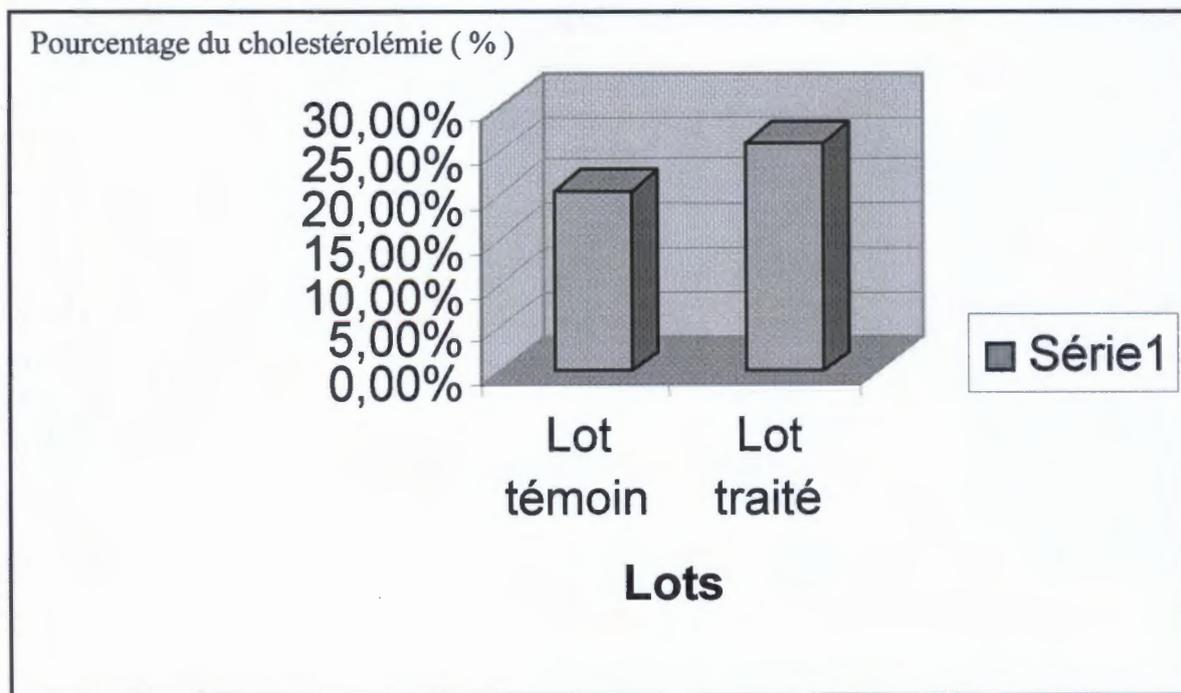


Figure 20 : Représentation graphique des pourcentages de la variation du cholestérolémie chez les rats traités pendant la période expérimentales..

On observe que le pourcentage de variation du cholestérolémie vers l'augmentation pendant la période de traitement.

V.4. Dosage de Triglycérides

a) Lot témoin.

Tableau XIII : Les Variations de triglycéridémie chez les témoins (g/l)

Rats Jours	T1	T2	M ± SD
3	0,86	0,85	0,85 ± 0,007
5	0,88	0,88	0,88 ± 0,00
7	0,76	0,90	0,83 ± 0,098
10	0,78	0,90	0,84 ± 0,0848
12	0,80	0,94	0,87 ± 0,15
14	1,02	1,15	1,085 ± 0,09
18	1,08	1,33	1,20 ± 0,17
20	1,10	1,44	1,27 ± 1,27
M ± SD	0,88 ± 0,26	1,036 ± 0,23	

b). Lot traité.

Tableau XIV : Les variations du Triglycéridémie chez les rats traités (g/l).

Les rats jours	1	2	3	4	M ± SD
3	1,11	0,50	1,13	0,93	0,91 ± 0,29
5	1,28	0,73	1,25	0,95	1,05 ± 0,26
7	1,92	0,85	1,24	0,99	1,25 ± 0,47
10	2,04	0,99	1,31	1,04	1,34 ± 0,48
12	2,07	1,03	1,40	1,10	1,4 ± 0,47
14	2,15	1,51	1,71	1,40	1,69 ± 0,33
18	2,18	1,53	2,02	1,56	1,82 ± 0,32
20	2,47	1,58	2,12	1,65	1,95 ± 0,41
M ± SD	1,88 ± 0,49	1,09 ± 0,40	1,52 ± 0,37	1,20 ± 0,28	

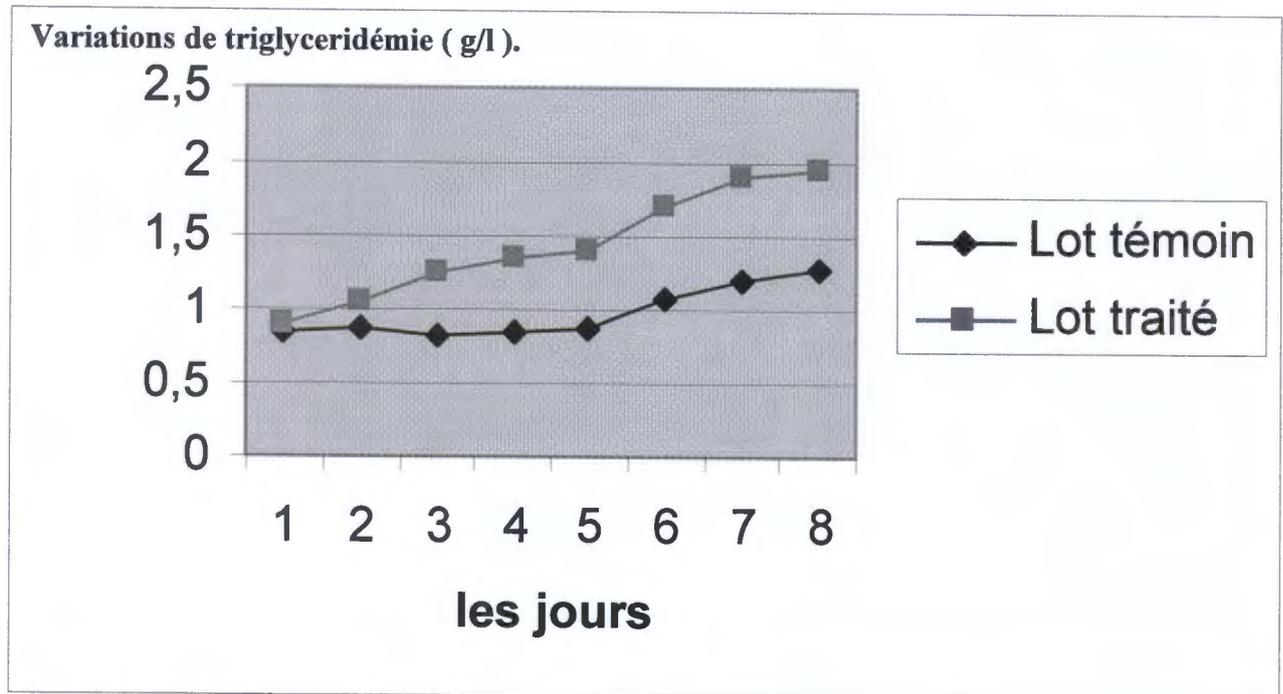


Figure 21 : Variations de la Triglycéridémie chez les rats pendant la période Expérimentale.

On observe que la Triglycérolémie chez les rats de lot témoin est augment lentement avec le temps (0,85 → 1,27 g/l), sauf la diminution dans la troisième jours qui est (0,83g/l). Par contre chez les rats de lot traité, il y a une augmentation considérable avec le temps pendant la période de traitement.

Tableau XV : le pourcentage du variations du Triglycéridémie chez les rats Pendant la période expérimentale.

Lots	Pourcentage de variation du Triglycérolémie Chez les rats pendant la période expérimentale
Lot témoin	49,19 %
Lot traité.	114,28 %

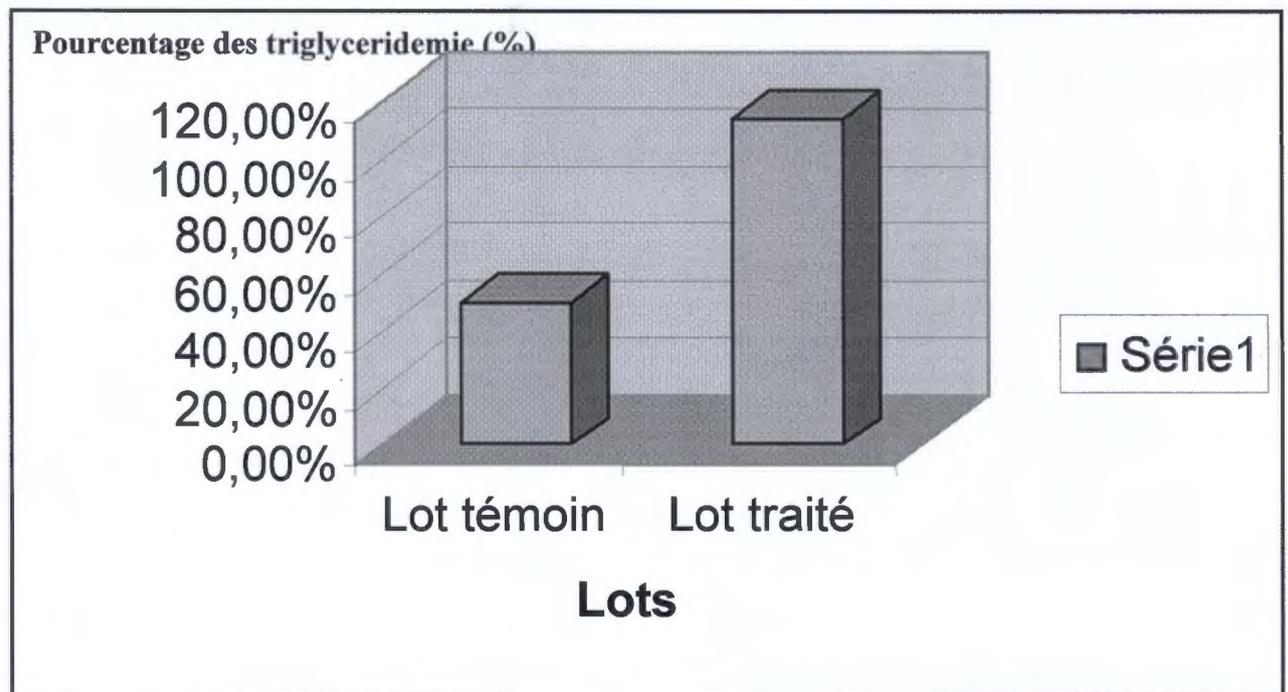


Figure 22 : Représentation graphique des pourcentages de la variation du Triglycéridémie Pendant la période expérimentale.

On observe que le pourcentage de variations du Triglycérolémie vers l'augmentation pendant la période de traitement est 49,19 % pour lot témoin et 114,28 % pour lot traité.

Chapitre VII

Discussion

Discussion :

La contraception hormonale est la méthode la plus fréquente actuellement.

Dans notre étude dont l'un des ces objectifs est la connaissance des effets secondaires de cette méthode sur le métabolisme de façon générale et sur le métabolisme de lipides de façon particulière.

Les résultats de la période d'adaptation sont enregistrés dans les tableaux (IV,V,VI) et les figures (15,16) où les rats nourrit librement de façon naturelle sans aucun traitement où les résultats montrent une augmentation du poids des rats au cours du temps.

Le pourcentage de cette augmentation du poids est estimé par (52,28 %) pour le lot témoin et (53,19 %) pour le lot traité.

Cette augmentation du poids corporelle est expliqué par le stockage de l'excès d'énergie sous forme des Triglycérides au niveau du tissus adipeux d'une part et la croissance du ces rats d'une autre part .cette augmentation est accompagnée par diminution dans les premiers jours .alors que les résultats de la période expérimentale exprime dans les tableaux (VII,VIII,IX) et les figures (17,18) sont identiques aux résultats de la période d'adaptation pour l'augmentation du poids .

Mais dans le tableau (VIII) on observe que le taux d'augmentation du poids corporelle est excessive par rapport au taux d'augmentation du poids corporelle pendant la période d'adaptation, cela est confirmé par le pourcentage 63.75 %.

L'utilisation de test du « student » (P=5%) montre que la différence entre les deux moyennes est significative.

On explique cette augmentation du poids par l'effet des hormones sexuelles femelles (pilules contraceptifs) sur les différentes voies métaboliques et l'activation de la lipogénèse (TG) au niveau de tissu adipeux.

Les résultats de l'estimation de la lipidémie (cholestérolémie, Triglycéridémie) représentants dans les tableaux (X,XI,XII,XIII,XIV,XV) et les figures (19,20,21,22) confirment une autre fois l'effet anabolique des hormones sexuelles femelles.

On a observé :

Une augmentation remarquable du concentration de la Triglycéridémie chez les rats expérimentale par rapport aux rats témoins et par l'utilisation de test du student on trouve que la différence entre les deux moyenne est significatif.

Ces hormones femelles utilisés comme contraceptifs ont un effet sur l'activation des voies métaboliques qui stimulent l'anabolisme des triglycérides en augmentation la production de G-3-P d'origine glucidique et la ré estérification des acides gras libres [17].

- Une augmentation considérable de la cholestérolémie chez les rats traités qui était (0,88) par rapport à la cholestérolémie des rats témoins (0,97). [33] et l'application du test de Student (P= 5%)montre que les différence entre les moyennes est significatif .cette augmentation est explique également par l'activation des enzymes favorisant la biosynthèse du cholestérol sous l'effet des hormones sexuelles femelles (hormones contraceptifs) .

Cette augmentation de cholestérolémie et Triglycéridemie est expliquée par l'orientation de l'excès de l'acyl-CoA résultant du métabolisme des glucides vers la biosynthèse des Triglycérides et de cholestérol, par l'activation de l'enzyme principale « Acetyl CoA –carboxylase »et la production de malonyl CoA , et qui passe par plusieurs voies ; particulièrement la biosynthèse des Triglycérides et de cholestérol .

A partir de ces résultats , on peut dire que les hormones sexuelles femelles (les contraceptifs) ont plusieurs effets indésirables surtout sur l'activation de la biosynthèse des lipides qui ont des complications graves sur la santé de la mère surtout l'excès de cholestérol qui provoque l'athérosclérose et l'hyper tension artériel (HTA).

Conclusion Générale

Conclusion :

L'administration des pilules contraceptifs qui sont des dérivés des hormones sexuelles au animaux expérimentaux (les rats) pendant 20 jours provoque l'activation des réactions anaboliques et le stockage des réserves énergétiques comme les triglycérides qui constituent la réserve la plus importants du corps d'une part et l'inhibition de l'activité lipoprotéine lipase du tissu adipeux d'une autre part .

L'augmentation de la concentration des hormones sexuelles femelles active les voies métaboliques des triglycéridémie et cholestérolémie et cela par l'activation de la première enzyme principale de la biosynthèse des lipides qui est : l' Acetyl CoA carboxylase.

L'ensemble de ces résultats :

L'augmentation du poids .

L'augmentation de la cholestérolémie et du triglycéridémie ont des effets dangereux surtout sur le système cardiovasculaire.

ces facteurs sont considérés comme des facteurs de risque de l'athérosclérose et l'hypertension artérielle (HTA).

Glossaire

L'Utérus : organe de gestation dans lequel se développe l'oeuf fécondé.

1. **Menstruel, elle** : Qui à rapport à la menstruation, flux sanguin périodique résultant de l'élimination de la muqueuse utérine lorsque la fécondation n'a pas en lieu.
2. **Placenta** : masse charnue qui enveloppe le fœtus. Chez les planètes, région de l'ovaire ou sont fixés les ovules.
3. **La gestation** : Temps pendant laquelle le fœtus des espèces vivipares reste enfermé dans l'utérus.
4. **Zygote** : œuf fécondé, résultant de l'union d'un gamète mâle et d'un gamète femelle.
5. **Fécondation** : action de féconder.
6. **Amniotique** : relatifs à l'amnios, la plus interne des membranes enveloppant le fœtus.
7. **Oedème** : Gonflement survenant dans les tissus sous-cutanés par suite d'une infiltration de sérosités.
8. **Le chorion** : est la couche la plus externe de l'ovule fécondé (zygote) .Il forme un revêtement protecteur et nourricier et produit le liquide amniotique .Le liquide amniotique protège l'embryon et le fœtus durant toute la grossesse. La rupture de la membrane amniotique est l'un des premiers signes du début du travail .Durant l'accouchement , le liquide amniotique lubrifie le canal cervical , facilitant le passage de la tête du fœtus.
9. **Le tumeur** : Grosseur pathologique apparaissant une partie du corps .Si presque tous les cancers provoquent des tumeurs, toutes les tumeurs ne sont pas cancéreuses (ou malignes) ; La plupart sont bénignes.
10. **L'hypertrophie** : Accroissement excessif d'un organe ou d'un portion d'organe.
11. **Œsophage** : Partie du tube digestif qui va aller à la selle régulièrement.
12. **Dyspnée** : Difficulté à respirer.
13. **L'hypophyse** : glande endocrine situé à la base du cerveau , sous l'hypothalamus.
14. **L'hypothalamus** : région du cerveau constituant la partie antérieur et inférieur du diencéphale et contrôlant le système nerveux végétatif et une partie du système hormonale.
15. **Bucco pharynx** : relatif entre la bouche et l'arrière de gorge.

Les références

- [4] : Yves Morin et Collaborateur (2000) « **La rousse médicale** » .La rousse bordas
P :137,720.
- [5] :G.J.Tortora, S.R.Grabowski,Jean .claude,Parent (1995). « **Biologie
humain :cytogénétique- régulation -reproduction** ».Canada P :16,17,295,338 ,377.
- [6] :Elain Marieb (2000). « **Biologie humain : anatomie et physiologie** »Edition du
renouveau pédagogique INC P :495 ,496.
- [7] :P.Prélaud,D.Rosenberg , P. de fornél (2002). « **tests hormonaux** » Masson
.AFVAC,Paris P : 49,57,149.
- [8] :René Caquet (1994). « **Guide pratique des examens de laboratoire** »6^{ème} édition P :
169, 170,191.
- [9] : Ben Pansky (1986). « **Embriologie humain** »Marketing P :104.
- [10] :Jacques kruh 1989. « **Biochimie II.Métabolismes** ».nouvelle édition.hermann,Paris
P : 81,174,175,178.
- [12] :T.Gernigon(1992). «**Embryologie générale humain** ».office des publications
universitaires P :76.78.
- [13] :Jean. Claud Empeaire (1990). « **Gynécologie endocrinienne du praticien** »4^{ème}
édition.Paris P :5,35,173,177.
- [14] :Marc .Adenot (2000). « **Initiation à la chimie médicale** ».Marketing .S.A. P :38.
- [15] :Collectif (1983). « **Biochimie des hormones stéroïdes** » 2^{ème} édition.Hydra.Alger P : 4.
- [16] :Biossin .Jean ,Clos Jean, des chaux pierre,du pouy Jean Paul , le grand christaine
piconluc olivier (1992). « **Hormones et grands fonctions** » **TOM I** Paris.Copyright P :14.
- [17] :Borel ;Maquart.Hepenche,Randoux- Gillery,Bellon,Ronbaisse (1997) « **Biochimie
dynamique** » Paris P :448,732,733,734.
- [19] : Michel.Rieutort (1999). « **Physiologie animale :les grandes fonctions** » Tome II .
2^{ème} édition. Masson P :281.
- [22] : Dawn.B.Marks (2001). « **Biochemie** » Rueil.Malmaison P :606,607,706.
- [23] :Lubert ,Stryer (1997).«**Biochimie** »4^{ème} édition.Stanfòrd P : 606,607.
- [24] :Joel.G,Hardman.L,limird.Alfred,Gilman (1998).« **Les bases pharmacologique de
l'utilisations des médicaments** »9^{ème} édition. England P :1402.
- [25] :Impact Internat (2002) « **Gynécologie obstétrique en 35 question** » Media sud P :
132,136.
- [27] :Kazi.Aoul (1989) « **Cours de Biochimie : Etude des lipides et des lipoprotéines** »
office des publications universitaires P : 4.

- [28] :Pierre.Métais,Jean.Agneray,Georges.Frérad,Jean-charles.Fruchard,Jean.claud.Jardillier.André.Gerol,Gérrard,Siest,Andréstahl(1985)
« **Biochimie clinique** »France P :164.
- [29] :Jean Delauny (1988) « **biochimie**» 4^{ème} trimestre Henmann P : 456,458.
- [30] : Jean.Paul dupauy (1993) « **Hormones et grandes fonctions TOME II** Marketing.Paris P :173 , 175.
- [31]: Jacques-Henry weil (2001) « **biochimie générale** » 9^{ème} édition Dnod,Paris P :287,288.
- [32]: Jean-claud David (1996) « **Biochimie métabolique** » P :246,250.
- [36]:Allain CC, poon.LS,chanCSG,Richmonol W anol Fu Pc ;(1974) « **cholestérol enzymatique spectrophotométrique** ». Clin chem,20 p :470.
- [37] : Young .D,pasteur .L(1975) «triglycérides test clin.chem».p:21

Site d'internet :

- [3] :http/ www .doctissime .fr / htm /dossiers contraception htm.
- [26] :Les avantages /http //www.infojor health.org / pr /prf / fa9 /a9 chap3 .shtm.
- [33] : Vexiau P, Vexiau-Robert D, Martineau I et al.1990 « **Metabolic effect at six and twelve months of cyproterone acetate (2 mg) combined with ethinylestradiol (35 µg) in 31 patients.** Horm Metab Res, 18 : 241-245 .
- [34] :http /www.therapeutique –dermatologique –org / org /printphp
- [35]: Vexiau P, Fiet J, Conard J et al 1995 « **17 β-Estradiol : oral or parenteral administration in hyperandrogenic women ? Metabolic tolerance in association with cyproterone acetate.**» Fertil Steril, , 63 : 508-515.

المراجع بالعربية

- [1]:سعد الدين المكاي «الهرمونات- صور من الوظائف الحيوية و التطبيق العملي»منشأة المعارف بالإسكندرية . ص:17
- [2] :بودر الربيع «معجزة التسع أشهر» الفصل السادس المبحث الثاني. ص: 120 عريسان ارشيد منسي محمد شريني
- [11]:كليب الشريدة النضعة الاولى 2000«مقدمة في الكيمياء الحيوية السريرية»
الثاني عمان- الاردن . ص: 47 .
- [18]: دكتور كمال شرفاوي غزالي 1990 « **الفيسيولوجيا العامة :علم وظائف الأعضاء**» الإسكندرية . ص: 353.
- [20] : .دكتور موقف الشريني جنيد 1998 « **علم الجنين** » منشورات جامعة عبد المختار البيضاء . ص: 358 .
- [21]:عبد الرحمان عبد الله محمد محمد خلف توفي 1998«**الغد الصماء و الهرمونات علم وظائف الاعضاء**»
منشورات جامعة عبد المختار البيضاء ص:178

Realise par :

Date de soutenance :15/ 07/2006

Remichi radja

Belhemeur zahera

Ben ayache hayet

Promoteur : M^{er} Hendis Mohammed essadek .

Thème: L'influence d'une contraception hormonale sur le métabolisme des lipides chez les rats de souche « Wister ».

Résumé :

Les résultats de notre étude montrent que les inconvénients les plus importants des contraceptifs (hormones sexuelles femelles) sont :

L'influence sur les voies métaboliques surtout le métabolisme des lipides, ce qui induit :

une augmentation du poids est cela par l'augmentation de la synthèse des triglycérides au niveaux de tissus adipeux ; et une augmentation de la concentration des triglycérides et de cholestérol dans le sang.

Tous ces inconvénients sont considérés comme des facteurs de risque de l'athérosclérose et l'hypertension artériels (HTA).

Summary :

the results of our study appear that the importants inconvenient the of oral contraceptives (femel suxuel hormone) are the influence of metabolism methods, especially the lipids metabolism wich lead to:

- an increase of the weight from the high synthesis of triglyceride of TG in tissu adipeux
- an increase of the blood stream concentration of triglyceride and cholesterol .

All this inconvenient are filed like dangerous factors lead for atherosclerosis and arterial hyper tension.

الملخص:

إن نتائج دراستنا هذه تظهر بأن أهم عيوب حبوب منع الحمل (الهرمونات الجنسية الأنثوية) هو

التأثير على مناهج الميثابوليزم وخاصة ميثابوليزم الدهون حيث نجد أنها تعمل على:

- زيادة الوزن وذلك بزيادة بناء الغليسيريدات الثلاثية على مستوى النسيج الدهني.

- زيادة تراكيز الغليسيريدات الثلاثية و الكوليستيرول في الدورة الدموية .

كل هذه النتائج السلبية تصنف كعوامل خطر للإصابة بتصلب الشرايين وارتفاع الضغط الشرياني .

Les mots clés : La grossesse ,La contraception ,le métabolisme de lipides,cholestérol,triglycérides,contraceptifs hormonales,lipogenèse.