

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE.**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 1 -**



**FACULTE DE MEDECINE.**

**DEPARTEMENT DE PHARMACIE.**

***Le profil métabolique des différents types  
d'obésité***

***Mémoire de fin d'études***

***Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie.***

***Session : juillet 2021***

***Présenté par :***

***- BENHADJ KOUIDER ZOHRA.***

***Devant le jury :***

***-Présidente : Dr Bennouar S, Maitre Assistante en  
biochimie, Laboratoire central, Hopital Frantz Fanon CHU Blida.***

***-Examinatrice : Dr Trifi Nesrine.***

***-Encadrante: Dr Larbaoui Khelidja, Maitre Assistante en physiologie,  
Faculté de Médecine, CHU Blida.***

## *Remerciements*

*Mes remerciements s'adressent, en premier lieu, à mes parents pour leur soutien sans faille tout au long de ces longues années d'études.*

*Je remercie ma chère famille pour le soutien moral à tous les moments, mes frères, surtout ma grande sœur, qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de courage et de générosité.*

*Je tiens à présenter un grand remerciement à ma promotrice, Dr. LARBAOU pour sa patience et ses judicieux conseils qui m'ont permis de progresser sans cesse.*

*Je remercie, également, le Dr. BEMAAJJJ, chef de département de pharmacie, ainsi que les membres de jury qui m'ont fait l'honneur de juger ce modeste travail.*

*Mes remerciements directs à tous mes amis, qui m'ont beaucoup encouragée continuellement.*

*Enfin, je remercie l'ensemble des enseignants de département de pharmacie d'Université Saad Dahlab BLPDA-1-*

*Merci*

## *Dédicaces :*

*Je dédie ce travail à tous ceux que j'aime :*

*A mes très chers parents, pour l'amour, l'affection, l'éducation, le soutien et l'encouragement que j'ai reçus et que je reçois toujours de vous. Que dieu vous garde pour moi et me donne l'opportunité de vous rendre le bien Inshallah.*

*A mes chers sœurs Houria et Safia pour les merveilleux moments que nous passons ensemble..*

*A mes chers frères Ahmed, Toufik et leur femme Naaima et Bachira.*

*A mes amies que ni la distance, ni le temps, ni les circonstances ne les ont empêchées d'être à mes côtés : Yasmine et Wissam.*

*A tous mes collègues de promotion et à tous ceux qui m'ont aidée de près ou de loin dans la réalisation de ce mémoire.*

# SOMMAIRE :

<i>Liste des tableaux</i> .....	7
<i>Liste des figures</i> .....	7
<i>Liste des annexes</i> .....	9
<i>Liste des abréviations</i> .....	10
I. INTRODUCTION.....	12
II. REVUE DE LITTERATURE .....	13
<b>1) Obésité</b> .....	14
A) Définition de l'obésité.....	14
B) Classification .....	15
1) Selon l'IMC. ....	15
2) Selon la répartition de la masse grasse.....	16
3) Selon la période d'apparition et l'origine. ....	16
4)Autres types d'obésité.....	17
C) Epidémiologie.....	17
1)Dans le monde.....	18
2) En Algérie.....	18
D) Mécanismes de l'obésité .....	18
<b>2) Profil métabolique de l'obésité</b> .....	25
A) Rappel sur les métabolismes des glucides.....	25
➤ CATABOLISME GLUCIDIQUE .....	26
1) La glycolyse (ou voie d'Embden-Meyerhof).....	26
1.1) Métabolisme du pyruvate.....	27
1.2) Catabolisme du fructose, galactose et du mannose.....	30
2) Voie des pentoses-phosphatase (VPP).....	30
3) Glycogénolyse.....	30
➤ ANABOLISME GLUCIDIQUE .....	30
1) Néoglucogénèse.....	30
2) Glycogénogénèse.....	31
➤ Régulation hormonale de la glycémie .....	31
B) Rappel sur les métabolismes des lipides .....	32

➤	CATABOLISME DES LIPIDES.....	33
	1) Acides gras saturés à nombre pair de carbone.....	33
	1.1) Activation et entrée des acides gras dans la mitochondrie.....	33
	1.2) La bêta-oxydation des acides gras.....	33
	2) Acides gras insaturés .....	33
➤	ANABOLISME DES LIPIDES.....	34
	1) Synthèse des acides gras.....	34
	1.1) Acides gras saturés.....	34
	1.2) Acides gras insaturés .....	34
	2) Synthèse des triacyl glycérol (triglycérides).....	34
➤	CETOGENESE.....	34
	C) Rappel sur le métabolisme des protéines .....	34
➤	Paramètres cinétiques du métabolisme protéique .....	35
	1) La synthèse protéique.....	35
	2) La protéolyse (ou dégradation protéique).....	35
➤	Renouvellement des protéines .....	36
	D) Les complications de l'obésité .....	41
	1) Les complications métaboliques.....	41
	1.1) Le diabète.....	41
	1.2) Les dyslipidémies .....	42
	1.3) Le syndrome métabolique.....	42
III.	ETUDE PRATIQUE.....	44
	<b>1) L'objectif de l'étude.....</b>	<b>45</b>
	<b>2) Population et Méthodes .....</b>	<b>45</b>
	A) La population .....	45
	B) Méthodes.....	45
	1) Mesures anthropométriques.....	45
	2) Mesures biologiques.....	46
	<b>3) Présentation et analyse des résultats .....</b>	<b>47</b>
	A) présentation des résultats.....	47
	B) Analyse des paramètres métaboliques.....	50
	1) Etude des variations de la glycémie à jeun.....	50
	2) Etude des variations du cholestérol total.....	53
	3) Etude des variations du cholestérol – HDL.....	56
	4) Etude des variations du cholestérol-LDL.....	59
	5) Etude des variations de la triglycéridémie .....	62
	6) Etude des variations de la créatininémie .....	65
	7) Etude des variations de l'urée .....	68

8) Etude des variations de l'ASAT .....	71
9) Etude des variations de l'ALAT.....	74
IV. CONCLUSION.....	78
ANNEXES .....	80
Bibliographie.....	89
RESUME.....	93

✚ <i>Liste des tableaux</i> .....	7
<u><i>Partie théorique</i></u> .....	13
❖ <i>Tableau 1</i> : définition et classification des obésités de l'adulte d'après l'OMS.....	15
<u><i>Partie pratique</i></u> .....	44
❖ <i>Tableau 1</i> : Réactifs.....	83
❖ <i>Tableau 2</i> : Valeurs de décision médicale (mg/dl) avec l'interprétation.....	84
✚ <i>Liste des figures</i> .....	7
<u><i>Partie théorique</i></u> .....	13
❖ <i>Figure 1</i> : Image IRM, U.S. National Library of Medicine The Visible Human Project.....	21
❖ <i>Figure 2</i> :les différentes étapes du l'évolution de l'obésité.....	21
❖ <i>Figure 3</i> :l'hyperplasie et l'hypertrophie.....	22
❖ <i>Figure 4</i> : Représentation du caractère multifactoriel de l'obésité.....	23
❖ <i>Figure 5</i> :Représentation schématique de la régulation de la prise alimentaire par la leptine et indication des protéines impliquées dans des obésités monogéniques chez l'homme.....	25
❖ <i>Figure 6</i> : La glycolyse cytosolique.....	27
❖ <i>Figure 7</i> : Le Cycle de Krebs.....	28
❖ <i>Figure 8</i> : la glycolyse anaérobie.....	29
❖ <i>Figure 9</i> : La néoglucogenèse à partir des acides aminés.....	31
❖ <i>Figure 10</i> : Le cycle glucose/alanine. ....	40
<u><i>Partie pratique</i></u> .....	44
❖ <i>Figure 1</i> : Variation de la glycémie en fonction de l'âge.....	50
❖ <i>Figure 2</i> : Variation de la glycémie en fonction de sexe.....	51
❖ <i>Figure 3</i> : Variation de la glycémie en fonction de statut marital.....	51
❖ <i>Figure 4</i> : Variation de la glycémie en fonction de l'IMC.....	52
❖ <i>Figure 5</i> : Variation de la glycémie en fonction de tour de taille.....	52
❖ <i>Figure 6</i> : Variation de la glycémie en fonction de RTH.....	53
❖ <i>Figure 7</i> : Variation du cholestérol total en fonction de l'âge.....	53
❖ <i>Figure 8</i> : Variation du cholestérol total en fonction de sexe.....	54

❖ <b>Figure9:</b> Variation du cholestérol total en fonction de statut marital.....	54
❖ <b>Figure10:</b> Variation du cholestérol total en fonction de l'IMC.....	55
❖ <b>Figure 11 :</b> Variation du cholestérol total en fonction de tour de taille.....	55
❖ <b>Figure 12:</b> Variation du cholestérol total selon le RTH.....	56
❖ <b>Figure 13:</b> Variation du cholestérol-HDL selon l'âge.....	56
❖ <b>Figure 14 :</b> Variation du cholestérol-HDL selon le sexe.....	57
❖ <b>Figure 15:</b> Variation du cholestérol-HDL selon statut marital.....	57
❖ <b>Figure 16:</b> Variation du cholestérol-HDL selon l'IMC.....	58
❖ <b>Figure 17:</b> Variation du cholestérol-HDL selon le tour de taille.....	58
❖ <b>Figure 18:</b> Variation du cholestérol-HDL selon le RTH.....	59
❖ <b>Figure 19:</b> Variation du cholestérol-LDL selon l'âge.....	59
❖ <b>Figure 20 :</b> Variation du cholestérol-LDL selon le sexe.....	60
❖ <b>Figure 21:</b> Variation du cholestérol-LDL selon le statut marital.....	60
❖ <b>Figure 22:</b> Variation du cholestérol-LDL selon l'IMC.....	61
❖ <b>Figure 23 :</b> Variation du cholestérol-LDL selon le tour de taille.....	61
❖ <b>Figure 24:</b> Variation du cholestérol-LDL selon le RTH.....	62
❖ <b>Figure 25:</b> Variation du triglycéride selon l'âge.....	62
❖ <b>Figure 26:</b> Variation du triglycéride selon le sexe.....	63
❖ <b>Figure 27:</b> Variation du triglycéride selon le statut marital.....	63
❖ <b>Figure 28:</b> Variation du triglycéride selon l'IMC.....	64
❖ <b>Figure 29:</b> Variation du triglycéride selon le tour de taille.....	64
❖ <b>Figure 30:</b> Variation du triglycéride selon le RTH.....	65
❖ <b>Figure 31 :</b> Variation de l'urée selon l'âge.....	65
❖ <b>Figure 32 :</b> Variation de l'urée selon le sexe.....	66
❖ <b>Figure 33 :</b> Variation de l'urée selon le statut marital.....	66
❖ <b>Figure 34:</b> Variation de l'urée selon l'IMC.....	67
❖ <b>Figure 35:</b> Variation de l'urée selon le tour de taille.....	67
❖ <b>Figure 36:</b> Variation de l'urée selon le RTH.....	68
❖ <b>Figure 37:</b> Variation de la créatininémie selon l'âge.....	68
❖ <b>Figure 38:</b> Variation de la créatininémie selon le sexe.....	69
❖ <b>Figure 39:</b> Variation de la créatininémie selon le statut marital.....	69
❖ <b>Figure 40:</b> Variation de la créatininémie selon l'IMC.....	70
❖ <b>Figure 41:</b> Variation de la créatininémie selon le tour de taille.....	70
❖ <b>Figure 42:</b> Variation de la créatininémie selon le RTH.....	71
❖ <b>Figure 43:</b> Variation de l'ASAT selon l'âge.....	71

❖ <b>Figure 44:</b> Variation de l'ASAT selon le sexe.....	72
❖ <b>Figure 45 :</b> Variation de l'ASAT selon le statut marital.....	72
❖ <b>Figure 46:</b> Variation de l'ASAT selon l'IMC.....	73
❖ <b>Figure 47:</b> Variation de l'ASAT selon le tour de taille.....	73
❖ <b>Figure 48:</b> Variation de l'ALAT selon le RTH.....	74
❖ <b>Figure 49:</b> Variation de l'ALAT selon l'âge.....	74
❖ <b>Figure 50:</b> Variation de l'ALAT selon le sexe.....	75
❖ <b>Figure 51:</b> Variation de l'ALAT selon le statut marital.....	75
❖ <b>Figure 52:</b> Variation de l'ALAT selon l'IMC.....	76
❖ <b>Figure 53:</b> Variation de l'ALAT selon le tour de taille.....	76
❖ <b>Figure 54 :</b> Variation de l'ALAT selon le RTH.....	77

✚ **Liste des annexes** .....9

❖ <b>Annexe 1 :</b> dosage de la glycémie.....	80
❖ <b>Annexe 2 :</b> dosage du cholestérol total (CHOL).....	81
❖ <b>Annexe 3:</b> dosage du cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL).....	81
❖ <b>Annexe 4 :</b> dosage des triglycérides (TRIG).....	82
❖ <b>Annexe 5 :</b> Le bilan hépatique.....	84
❖ <b>Annexe 6 :</b> Le bilan rénal.....	86

## *Liste des abréviations :*

- ❖ **AAP:** Aminoantipyrine.
- ❖ **ACoA:** acétyl coenzyme A .
- ❖ **AG:** Acides gras.
- ❖ **ALAT :** alanine aminotransférase.
- ❖ **Apo-B:** apoprotéine-B.
- ❖ **ASAT :** aspartate aminotransférase.
- ❖ **ATP :** adénosine triphosphate.
- ❖ **CE:** Cholestérol esterase.
- ❖ **CHDH:** Cholestérol déhydrogénase.
- ❖ **C-HDL:** Cholesterol-High Densité Lipoprotéin.
- ❖ **C-LDL:** Cholesterol-Low Densité Lipoprotéin.
- ❖ **CLONA:** Hypochlorite de sodium.
- ❖ **CM:** Chylomicron.
- ❖ **CT = CHOL:** Cholestérol total.
- ❖ **DHAP:** Dihydroxyacétone phosphate.
- ❖ **DNID :** diabète non insulino dépendant.
- ❖ **EPSP :** Etablissement public de la santé proximité.
- ❖ **GK:** Glycérolkinase.
- ❖ **GLUT :** Glucose Transporter.
- ❖ **GOT :** Transaminase glutamique oxaloacétique.
- ❖ **G-3-P:** Glycérol-3-Phosphate.
- ❖ **G-6-P:** Glucose-6-Phosphate.
- ❖ **G-3-PDH:** Glycérol-3-Phosphate déhydrogénase.
- ❖ **HTA :** Hypertension artérielle.
- ❖ **IFD :** Internationale Fédération de Diabète.
- ❖ **IMC =BMI :** indice de masse corporelle ; en anglais body mass index.
- ❖ **INSEE :** institut nationale de la statistique et des études économiques.
- ❖ **INT:** P-Iodonitrotétrazolium violet.
- ❖ **IRM :** Imagerie par Résonance Magnétique.
- ❖ **Kg/m<sup>2</sup> :** Kilogramme par mètre carré.
- ❖ **LDH:** Lipase déhydrogénase.
- ❖ **MC4R:** melanocortin 4 receptor.
- ❖ **MDH:** Malate déhydrogénase.
- ❖ **MSH:** melanocytestimulating hormone.
- ❖ **NPY :** Neuropeptide Y.
- ❖ **Obepi:** Obésité épidémiologique.

- ❖ **OMS** :Organisation Mondiale de la Santé.
- ❖ **P** : Degré de signification.
- ❖ **PAS** : pression artérielle systolique.
- ❖ **PEG-CE**: Polyéthylène glycol- Cholestérol estérase.
- ❖ **PEG-CO**: Polyéthylène glycol- Cholestérol oxydase.
- ❖ **POMC** :Pro-opiomélanocortine.
- ❖ **RTH** : rapport taille /hanche.
- ❖ **TAB** : tissu adipeux blanc.
- ❖ **TOOS**:N-Ethyl-N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3-methylaniline, sel disodique, dihydrate .
- ❖ **TPP** : Thiamine pyrophosphate.
- ❖ **TRIG=TG**: Triglycérides.
- ❖ **TT** : tour de taille.
- ❖ **UV** : ultrat violet.
- ❖ **VLDL**: Verry Low Density Lipoprotéin.

## I. INTRODUCTION :

L'obésité est une maladie chronique, complexe souvent stigmatisée, dont la prise en charge est difficile. La prévalence de l'obésité augmente rapidement, avec une évolution épidémique de l'incidence dans de nombreux pays, ce qui en fait un problème majeur de santé publique qui requiert une prise en charge de la surcharge pondérale et du risque métabolique(1).IL s'agit d'une maladie hétérogène sur le plan phénotypique et évoluant en plusieurs phases (constitution, maintien, aggravation) dont les déterminants sont multiples. On ne peut donc parler de maladie unique mais bien de types variés d'obésités et de situations médicales (2, 3).

Le développement de la masse grasse qui caractérise l'obésité est sous l'influence de facteurs génétiques qui s'expriment en fonction de facteurs environnementaux et comportementaux.

Les modifications de l'alimentation et la réduction de l'activité physique entraînent un déséquilibre de la balance énergétique. Il existe également des facteurs psychosociaux, et biologiques, tels que les altérations du tissu adipeux et de ses interactions avec d'autres tissus impliqués dans la régulation de l'homéostasie énergétique et le développement des comorbidités(4, 5).

En dehors de son rôle dans le stockage des graisses, le tissu adipeux est un organe endocrine qui entretient de multiples relations avec d'autres tissus essentiels pour la régulation de l'homéostasie énergétique et glucidique(6).Cet organe est doté d'une activité sécrétrice importante produisant des adipokines et certaines cytokines ayant des fonctions métaboliques pouvant expliquer les dysrégulations métaboliques telles que l'insulinorésistance et le diabète de type 2. Ainsi les changements de la masse corporelle, notamment de la masse grasse, sont accompagnés de changements dans les différents métabolismes.

Au vu de l'effet de l'inflation de la masse adipeuse sur les différents métabolismes, notre travail consiste à comparer le statut morphologique et le profil métabolique des sujets obèses afin de déterminer l'impact de la surcharge pondérale sur les dysrégulations métaboliques et de pouvoir établir des valeurs de référence pour asseoir une démarche diagnostique précoce.

## ***II. REVUE DE LA LITTERATURE***

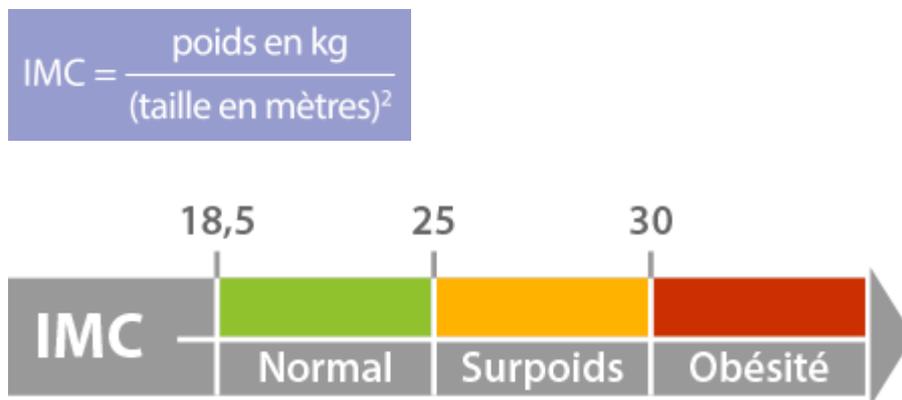
## 1) *Obésité* :

### A) Définition de l'obésité :

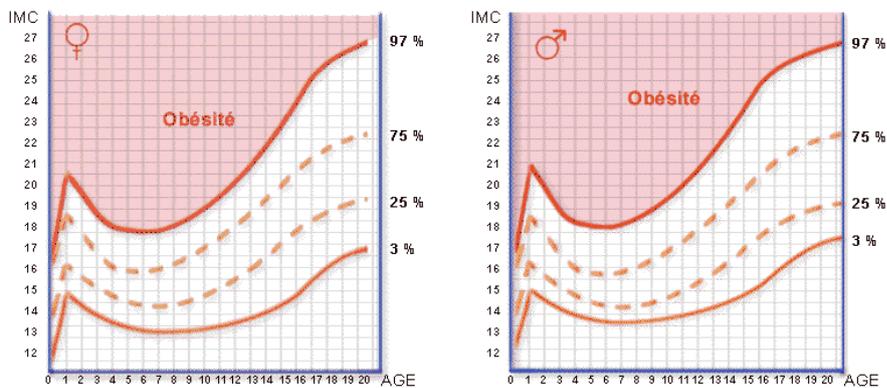
L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'obésité comme « une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé ».

Chez l'adulte jeune en bonne santé, la masse grasse corporelle représente 10 -15 % du poids chez l'homme et 20-25% chez la femme. Au cours de l'obésité ce pourcentage est supérieur à 25% chez l'homme et supérieur à 30% chez la femme. L'obésité est donc un excès de masse grasse entraînant une surcharge pondérale et associée à des inconvénients pour la santé. Les différentes méthodes de mesure de la composition corporelle ne sont pas d'usage clinique courant.

En pratique, on utilise l'indice de Quetelet nommé également indice de masse corporelle (IMC, en anglais body mass index, BMI) qui est un moyen simple de mesurer l'obésité, il correspond au poids de la personne (en kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres). Une personne ayant un IMC de 30kg /m<sup>2</sup> ou plus est généralement considérée comme obèse. Une personne dont l'IMC est égal ou supérieur à 25kg /m<sup>2</sup> est considérée comme étant en surpoids.



Chez l'enfant, pour interpréter l'indice de masse corporelle, il faut se référer aux courbes du carnet de santé. On parle d'obésité si l'IMC est supérieure au 97<sup>e</sup> centile de la distribution dans une classe d'âge.



## B) Classification :

### 1) Selon l'IMC :

18,5 _ 24,9	Sujet normal
25 _ 29,9	surpoids
30_34,9	Obésité grade I modérée
35_39,9	Obésité grade II sévère
≥40	Obésité grade III morbide

**Tableau 1** : Définition et classification des obésités de l'adulte d'après l'OMS.

A noter : chez les sujets d'origine asiatiques, des seuils d'IMC plus bas ont été proposés (surpoids :  $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ , obésité  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) car il a été constaté une augmentation du risque pour la santé à des valeurs d'IMC inférieures à celles décrites dans le tableau (1).

Bien que la définition de l'obésité grâce à l'IMC présente l'avantage d'une grande simplicité, elle comporte des limites :

- la définition s'applique pour l'homme comme pour la femme jusqu'à l'âge de 65 ans, au-delà il n'existe pas de consensus ;

- pour un même IMC, la masse grasse peut varier entre les sexes, au sein d'un même sexe et entre les populations ;
- l'IMC ne permet pas d'apprécier la répartition de la masse grasse.

## 2) Selon la répartition de la masse grasse :

On distingue :

-L'obésité androïde (centrale) : c'est une obésité où la distribution des graisses est principalement abdominale (importante accumulation de graisses péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale).

Ces obésités sont cliniquement définies par un rapport Taille/Hanche  $> 0,85$  chez la femme et  $> 1$  chez l'homme et d'une manière plus simple définies par un tour de taille  $> 100$  cm.

- L'obésité gynoïde (glutéo-fémorale) : il s'agit d'un excès de graisse sur le bas du corps généralement au niveau des fesses et des cuisses. Ce type d'obésité ne se complique qu'exceptionnellement de diabète et très rarement de maladies cardiovasculaires, mais se complique plus volontiers, de par la masse grasseuse totale et l'excès pondéral, de problèmes ostéo-articulaires et respiratoires(7).



-L'obésité intermédiaire ou diffuse : est une accumulation importante de graisse au niveau de tout le corps.

## 3) Selon la période d'apparition et l'origine :

Trois types majeurs d'obésité sont à distinguer :

-L'obésité constitutionnelle : se déclare dès l'enfance et subsiste à l'âge adulte. Ce type d'obésité fait partie de la constitution de la personne; il résulte souvent d'une origine plurifactorielle, héréditaire, environnementale et génétique.

- L'obésité réactionnelle : se déclenche en réaction à un événement de nature variable. Ce type d'obésité s'exprimera comme une défense contre le stress et la dépression. Selon « hildebruch » ; il s'agit d'une forme d'obésité « chez laquelle l'augmentation de poids est la conséquence d'une expérience émotionnelle traumatisante »

- L'obésité acquise : se développe généralement à partir de la préadolescence ou à des moments particuliers de la vie adulte. Elle reflète généralement de mauvaises habitudes alimentaires qui entraînent une prise de poids. Le surpoids s'aggrave et se transforme en obésité. Les personnes atteintes d'obésité acquise basculent régulièrement vers un comportement alimentaire guidé par la restriction cognitive(8).

4) Autres types d'obésité :

-obésité sarcopénique : elle est particulièrement prévalent chez le sujet âgé de plus de 65 ans et de pronostic plus péjoratif. A l'excès de masse grasse s'associe un défaut de masse maigre musculaire.

-obésité métaboliquement saine : ce type ne s'accompagne pas d'un sur-risque métabolique comme HTA, DT2, syndrome métabolique ni de sur-risque cardiovasculaire(9).

C) Epidémiologie :

-L'augmentation de la prévalence et l'incidence de l'obésité constitue un problème préoccupant de santé publique dans les pays industriels et encore dans beaucoup de pays en voie de développement(10).

Selon l'OMS, l'obésité ne devrait pas diminuer dans le monde et dans les années prochaines(11).

Elle touche plus particulièrement les catégories socioprofessionnelles ayant un revenu faible ou moyen, mais tend à augmenter avec l'âge quel que soit le sexe pour se stabiliser aux alentours de 65 ans.

L'obésité féminine prédomine par rapport à l'obésité masculine(8).

## 1) Dans le monde :

Une compilation des données représentatives d'études nationales et internationales incluant 188 pays a permis de documenter le changement de la prévalence de l'obésité entre 1980 et 2013 en corrigeant pour les biais de déclaration des données rapportées par modélisation. Elle confirme une augmentation de la prévalence de l'obésité à la fois dans les pays développés et les pays en voie de développement. La progression de l'obésité a été majeure dans les années 1990, mais s'est ralentie depuis surtout dans les pays développés et notamment aux États-Unis, même si cette affection touche toujours plus de 30% des adultes de ce pays.

## 2) En Algérie :

Le phénomène de l'obésité connaît une recrudescence de manière épidémique depuis quelques années en Algérie, selon l'OMS l'obésité touche 30% de la population féminine et près de 14% de la population masculine (17).

## D) Mécanismes de l'obésité :

-L'obésité c'est une maladie évolutive du tissu adipeux ; ce dernier constitue un organe endocrine complexe. Il comporte deux grands types possédant des fonctions spécifiques : le tissu adipeux brun et tissu adipeux blanc.

-Le tissu adipeux brun : c'est un tissu abondant chez les nouveau-nés (trouve aussi chez l'adulte en petite quantité)(18). Il n'est présent que quelques semaines après la naissance(19); son intérêt réside dans la production de la chaleur, ses cellules sont riches en mitochondries(18).

-Le tissu adipeux blanc : c'est une structure composée de plusieurs types de cellules ,principalement les adipocytes matures qui représentent environ un tiers des cellules du TAB, en plus d'une grande quantité de triglycérides sous forme de gouttelettes lipidiques, des adipocytes de très petite taille, des précurseurs d'adipocytes dans des états de différenciation variable, des macrophages, des lymphocytes, des fibroblastes, des péricytes et des ganglions lymphatiques.

Ce tissu se trouve majoritairement chez l'adulte, il est plus innervé et plus vascularisé, il constitue également un organe de stockage par excellence et joue un rôle important dans la régulation du poids corporel; en outre, le TAB est un organe de stockage(réserve énergétique)(18).Sa fonction principale est la libération des acides gras en condition de jeûne ou d'exercice physique. On note également une fonction sécrétrice des substances qui influencent le bilan énergétique (exemple la leptine : glycoprotéine qui inhibe la prise alimentaire au niveau du système nerveux central); elle agit sur le métabolisme énergétique et la production d'hormones, de cytokines ou de protéines qui affectent la fonction des cellules et des tissus dans tout l'organisme(19).

Le TAB est intriqué dans l'obésité. Il est réparti en différents dépôts sous – cutanés et viscéraux, périphériques et centraux. Les adipocytes à innervation sympathique jouent un rôle dans la mobilisation des réserves en triglycérides et la trophicité du tissu, mais les réserves fémorales sont moins mobilisables que les réserves abdominales; ainsi, la femme développe plutôt une obésité gynoïde « forme de poire ») avec développement du TA glutéofémoral. Les adipocytes de ce TA répondent faiblement aux signaux de mobilisation lipidique. A l'inverse l'homme développe l'obésité androïde avec développement du TA viscéral principalement l'omental et mésentérique.Ce tissu est plus actif métaboliquement que le tissu glutéo-fémorale(18).



TA glutéofémoral

TA sous-cutané et viscéral

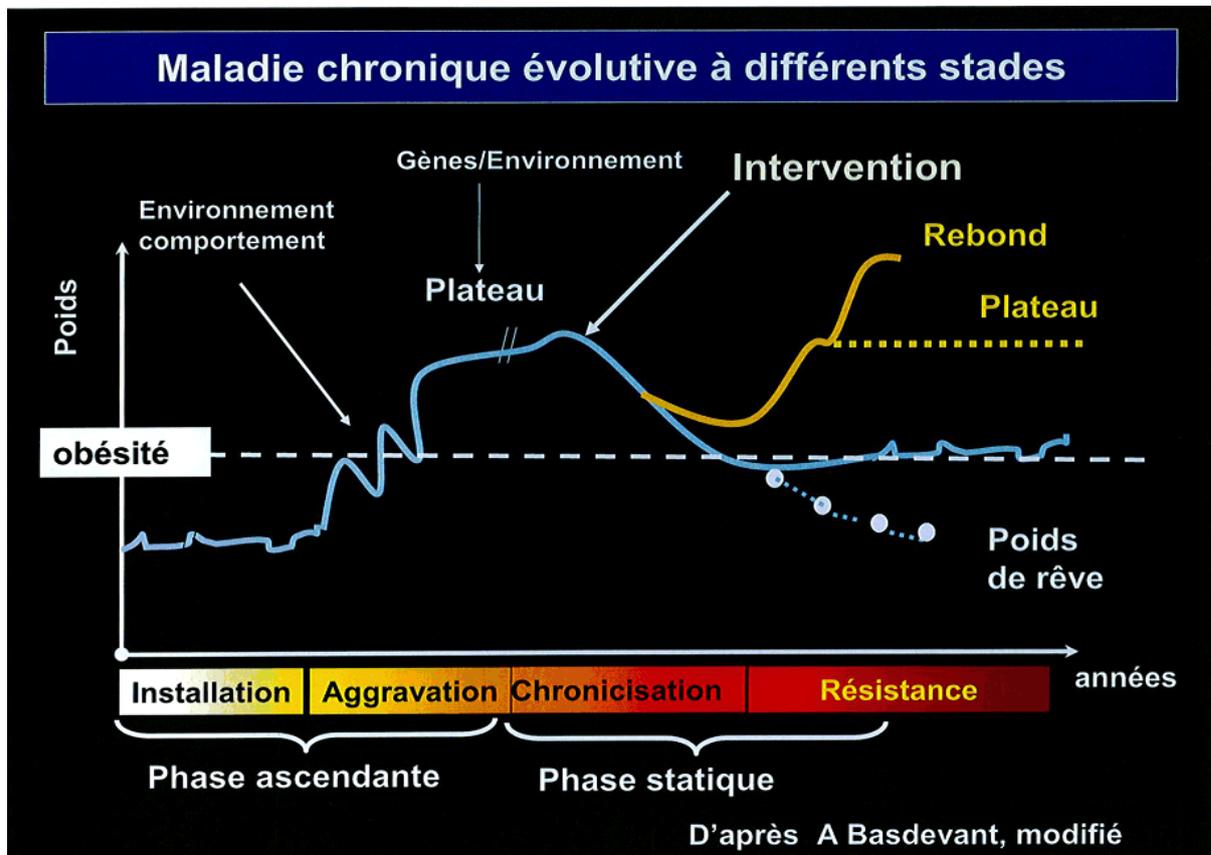
**Figure 1:** Image IRM, U.S. National Library of Medicine  
The Visible Human Project(21).

-Le développement de tissu adipeux blanc est physiologique, mais son excès ou la modification de sa répartition sont responsables de problème de santé(18).

Une part des mécanismes physiopathologique de l'obésité peuvent s'expliquer par une modification de nos modes de vie, à savoir une sédentarisation de plus en plus importante et une augmentation de la disponibilité des denrées alimentaires, ceci étant le reflet de la croissance économique mondiale de l'obésité «maladie de société» avec des déterminants biologiques (facteurs génétiques, hormonaux, pharmacologiques , métaboliques),comportementaux (facteurs psychologiques et sociaux),économiques et environnementaux, qui interagissent entre eux.

L'obésité est une maladie chronique évolue par plusieurs phases :

- la phase de constitution avec la prise de poids ;
- la phase de stabilisation (plateau) puis ;
- la phase de perte de poids, qui se solde le plus souvent par un échec aboutissant à une phase de rechute avec résistance au traitement (22, 24).



**Figure 2:** Les différentes étapes de l'évolution de l'obésité(23).

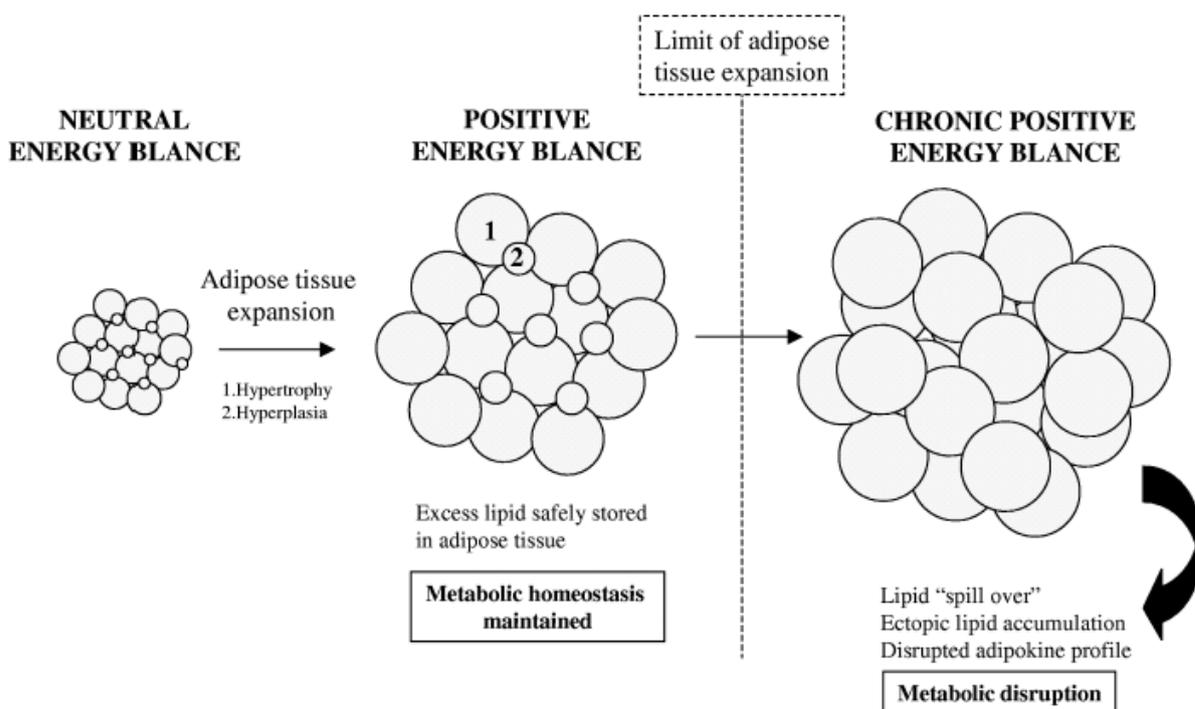
- La phase de prise de poids (constitution): c'est la phase première qui résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques (le bilan d'énergie positif) (24), où l'obésité est un reflet du développement excessif du tissu adipeux lié à un stockage massif de lipides sous forme de triglycérides (hypertrophie et hyperplasie adipocytaires). A noter que le tissu adipeux ne stocke pas seulement de l'énergie sous forme de triglycérides, mais il contient aussi beaucoup de molécules liposolubles et en particulier des quantités importantes de cholestérol. Ces molécules ne sont pas synthétisées par les adipocytes, mais proviennent plutôt du captage des lipides circulants (25, 26).

Néanmoins, cette phase est expliquée d'abord par l'accumulation massive de lipides sous forme de triglycérides (comportement alimentaire) dans le tissu adipeux par les adipocytes.

Le tissu adipeux est d'une grande plasticité, il est capable de se développer tout au long de la vie (hypertrophie); mais selon l'hypothèse de la « taille critique » : taille des adipocytes (0,3-0,9  $\mu\text{g}$ ) qui une fois atteinte, la cellule adipeuse différenciée chargée de triglycérides « recrute » un nouveau pré adipocyte, ce qui définit alors l'hyperplasie qui est une augmentation du nombre d'adipocytes (l'hyperplasie semble irréversible, expliquant l'impossibilité du retour au poids antérieur lors de l'amaigrissement, au delà d'un certain poids).

Remarque 1: Le nombre de cellules adipeuses peut continuer d'augmenter si le stockage d'énergie est rendu nécessaire par un bilan énergétique positif. En

revanche, une fois différenciées, les cellules ne retournent pas au stade de précurseurs. Elles restent disponibles pour stocker de nouveau des triglycérides(18).



**Figure 3 :** L'hyperplasie et l'hypertrophie.

-Au niveau du tissu adipeux sous-cutané, il semble que la première phase est celle d'hypertrophie suivie par hyperplasie. Il faut préciser qu'au niveau du tissu adipeux viscéral, les adipocytes sont plus petits et les phases d'hypertrophie et d'hyperplasie sont encore mal définies.

-L'hypertrophie adipocytaire génère des changements d'activité de l'adipocyte qui va produire plus de leptine par exemple mais également plus de facteurs inflammatoires. L'adipocyte hypertrophique est également moins "actif" d'un point de vue métabolique. Alors cette "baisse" d'activité métabolique est compensée par la mise en place du phénomène d'hyperplasie adipocytaire qui va conduire à l'apparition de petits adipocytes "jeunes et très actifs" et le tissu va continuer à assurer ses capacités de stockage.

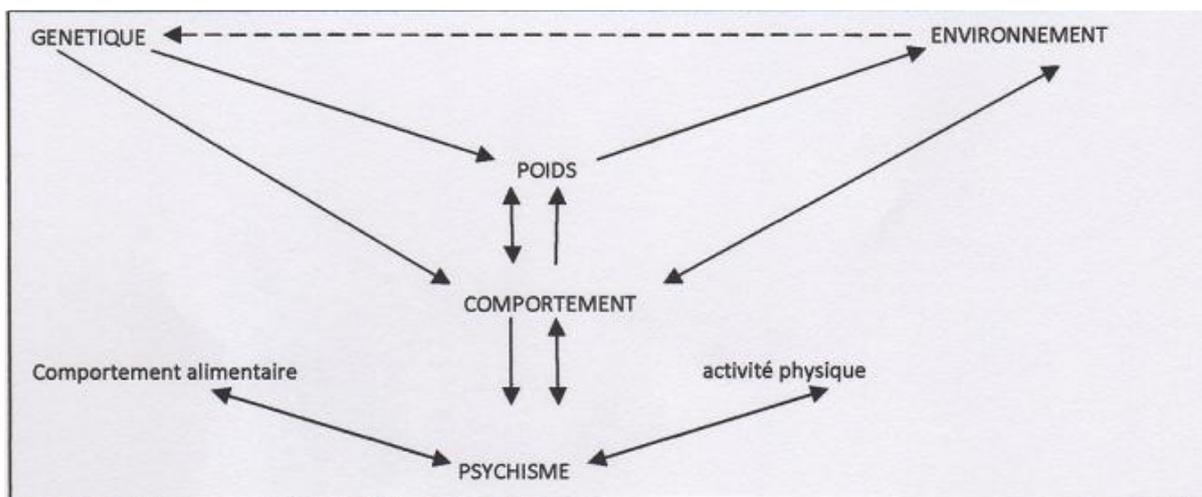
En revanche, si la phase d'hyperplasie ne peut pas prendre le relais de la phase d'hypertrophie, le tissu adipeux va voir ses capacités de stockage du surplus d'acides gras diminuées et les acides gras vont se déposer dans d'autres tissus (foie, muscles, pancréas, cœur etc.) au sein desquels ils vont avoir des effets délétères. L'obésité devient alors une pathologie d'organes avec l'apparition des complications cardiovasculaires et de l'insulinorésistance, facteur de risque du diabète de type 2.

-La phase de plateau (stabilisation) : c'est la phase qui correspond à un système d'équilibre. En effet l'augmentation de la masse grasse s'accompagne d'une augmentation de la masse maigre.

La dépense énergétique de repos dépend pour une large part de la masse maigre, donc plus un individu grossit, plus il augmente sa masse maigre et donc sa dépense énergétique de repos.

La dépense énergétique est égale à la dépense énergétique de repos multipliée par le coefficient d'activité physique. Un individu qui prend du poids augmente sa dépense énergétique. Si son activité physique n'est pas modifiée, l'individu devient obèse en stabilité pondérale avec un bilan d'énergie en équilibre: ses entrées sont égales à ses sorties et c'est la phase de plateau(24).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer les mécanismes de l'obésité: ces derniers sont représentés dans la figure ci- après témoignant du caractère multifactoriel de l'obésité :



**Figure 4:** Représentation du caractère multifactoriel de l'obésité(18).

\* Les modifications du comportement alimentaire :expliquées par la déstructuration du rythme alimentaire avec des prises alimentaires extra prandiales, un décalage de la teneur calorique des repas vers la fin de journée, une diminution de la ration en glucides complexes et une augmentation de la ration lipidique des repas, une augmentation de la densité calorique des aliments.

\*L'excès d'apport alimentaire :est rarement massif, mais il suffit d'une augmentation de quelques calories par jour, répétée sur plusieurs années, pour avoir un gain de masse grasse de plusieurs kg.

\*La diminution des dépenses énergétiques :il rend compte de la sédentarisation de notre société: diminution des dépenses dans le cadre du travail (par l'augmentation du travail dans le secteur tertiaire et la diminution des travaux dits physiques), la facilitation des transports <<passifs>>, la diminution de la thermogénèse par le

chauffage, la diminution des loisirs physiques au profit des activités sédentaires (télévision, ordinateur).

\*les facteurs génétiques : l'obésité appelée « obésité génétique » résulte d'un certain nombre de mutations des gènes responsables de syndromes rares associés à l'obésité (27, 28).

On distingue :

-l'obésité poly génétique où certains facteurs environnementaux s'expriment plus facilement sur certains géotypes(24), ou bien résultant de l'interaction entre l'inné et l'acquis, c'est-à-dire entre des facteurs environnementaux (comme la nutrition, l'activité physique...) et des facteurs génétiques, ces derniers ayant une influence variable en fonction de l'environnement dans lequel l'individu est placé (27, 28).

- l'obésité monogénique, s'inscrivant dans un syndrome de Prader-Willi bien lié au gène de la leptine.

La compréhension cellulaire et moléculaire des mécanismes de régulation à long terme de la prise alimentaire a fait des progrès considérables grâce à la découverte des gènes impliqués dans les modèles animaux d'obésité monogénique. C'est ainsi qu'a été trouvée la leptine (modèle animal obèse : souris ob/ob).

La leptine produite par l'adipocyte agit sur des récepteurs présents au niveau de l'hypothalamus (modèle animal de déficit en récepteur leptinique : souris db/db, rat fa/fa). La leptine étant produite de manière proportionnelle à la masse adipeuse, son rôle est d'informer le cerveau de l'état des réserves lipidiques, où elle exerce un rétrocontrôle négatif sur la prise alimentaire. La leptine induit dans le noyau arqué de l'hypothalamus la synthèse et la sécrétion d' $\alpha$ -MSH ( $\alpha$ -melanocystestimulating hormone) à partir de la pro-opiomélanocortine. L' $\alpha$ -MSH se lie à un récepteur appelé MC4R (melanocortin 4 receptor) dans les noyaux hypothalamiques et inhibe l'expression des effecteurs de la prise alimentaire (25, 26).

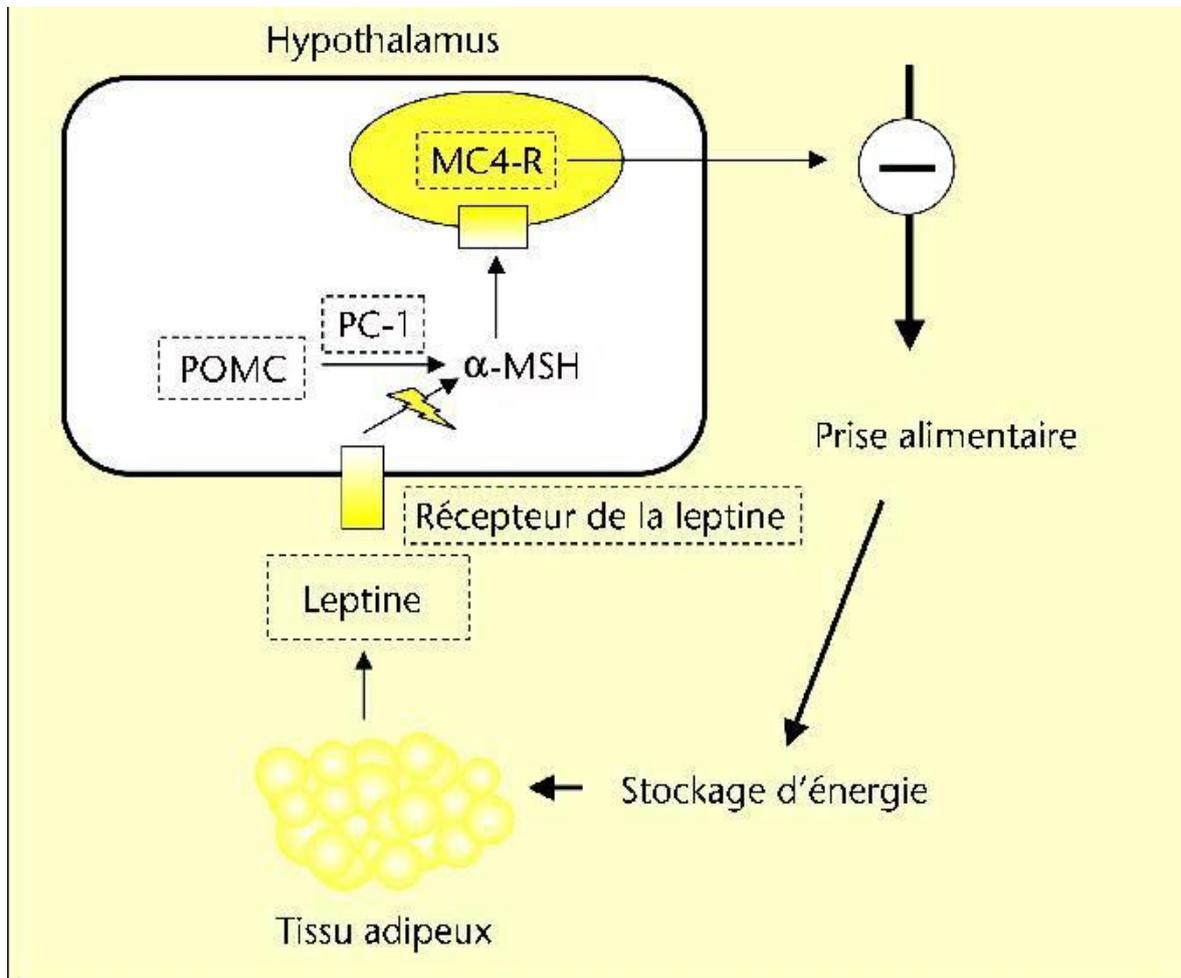
Le mode d'action de la leptine est résumé dans la figure ci -après.

La leptine diminue également l'expression hypothalamique de peptides orexigènes comme le Neuropeptide Y (NPY).

D'autres hormones comme la ghréline (orexigène), l'insuline (anorexigène), la cholecystokinine (anorexigène) sont impliquées dans le contrôle à plus court terme de la prise alimentaire. L'importance physiologique de la leptine dans la régulation de la balance énergétique est démontrée par les situations dans lesquelles elle est absente (mutations sur le gène leptine) ou inactive (mutations sur le récepteur) et qui présentent toutes une obésité gravissime chez le rongeur comme chez l'homme avec une augmentation massive de la prise alimentaire (29, 26).

Chez l'homme, ces cas de déficit mono génique bien que très démonstratifs sont extrêmement rares (quelques familles). Les effets anorexigènes de la leptine et ses effets positifs sur la dépense énergétique chez les rongeurs ont soulevé beaucoup d'espoirs pour le traitement de l'obésité. Cependant, ces espoirs ont été déçus par la mise en évidence de concentrations élevées de leptine chez les patients obèses, ce qui indique qu'une leptine circulante élevée ne suffit pas à diminuer la prise

alimentaire chez les obèses. Il pourrait exister chez ces patients une « résistance » à la leptine bien que les bases cellulaires de cette résistance ne soient pas identifiées. Il est plus probable que la leptine fasse partie d'un système visant à maintenir un niveau minimum de réserves adipeuses. Lorsque les réserves adipeuses s'épuisent, la baisse concomitante de la leptine lèverait alors un frein au niveau hypothalamique induisant un puissant stimulus orexigène. C'est alors la diminution des concentrations de leptine plutôt que des concentrations élevées qui auraient un rôle physiologique.



**Figure 5:** Représentation schématique de la régulation de la prise alimentaire que par la leptine et indication des protéines impliquées dans des obésités monogéniques chez l'homme(24).

## 2) Profil métabolique de l'obésité :

### A) Rappel sur les métabolismes des glucides :(49)

Les sucres apportés par l'alimentation sont transformés en glucose. C'est sous cette forme que l'organisme peut utiliser le sucre. Cette transformation a lieu dans l'intestin. Le glucose passe ensuite dans la circulation pour rejoindre les cellules du

foie ou hépatocytes, dans lesquelles il sera stocké. Il pourra également être utilisé directement par les cellules de l'organisme en manque d'énergie.

Le glucose entre dans la cellule par diffusion facilitée à l'aide de transporteurs :

Transport facilité : assuré par des transporteurs appelés «GLUT» qui sont en nombre de 5 (GLUT-1 à GLUT-5).

Chez certains organismes, les glucides excédentaires sont dégradés par catabolisme pour former l'acétyl coenzyme A, et commencer la synthèse des acides gras.

Par la suite, lorsque l'organisme en aura à nouveau besoin, le foie sera cette fois-ci responsable de la synthèse de glucose à partir de substances non glucidiques, on parle de la néoglucogenèse.

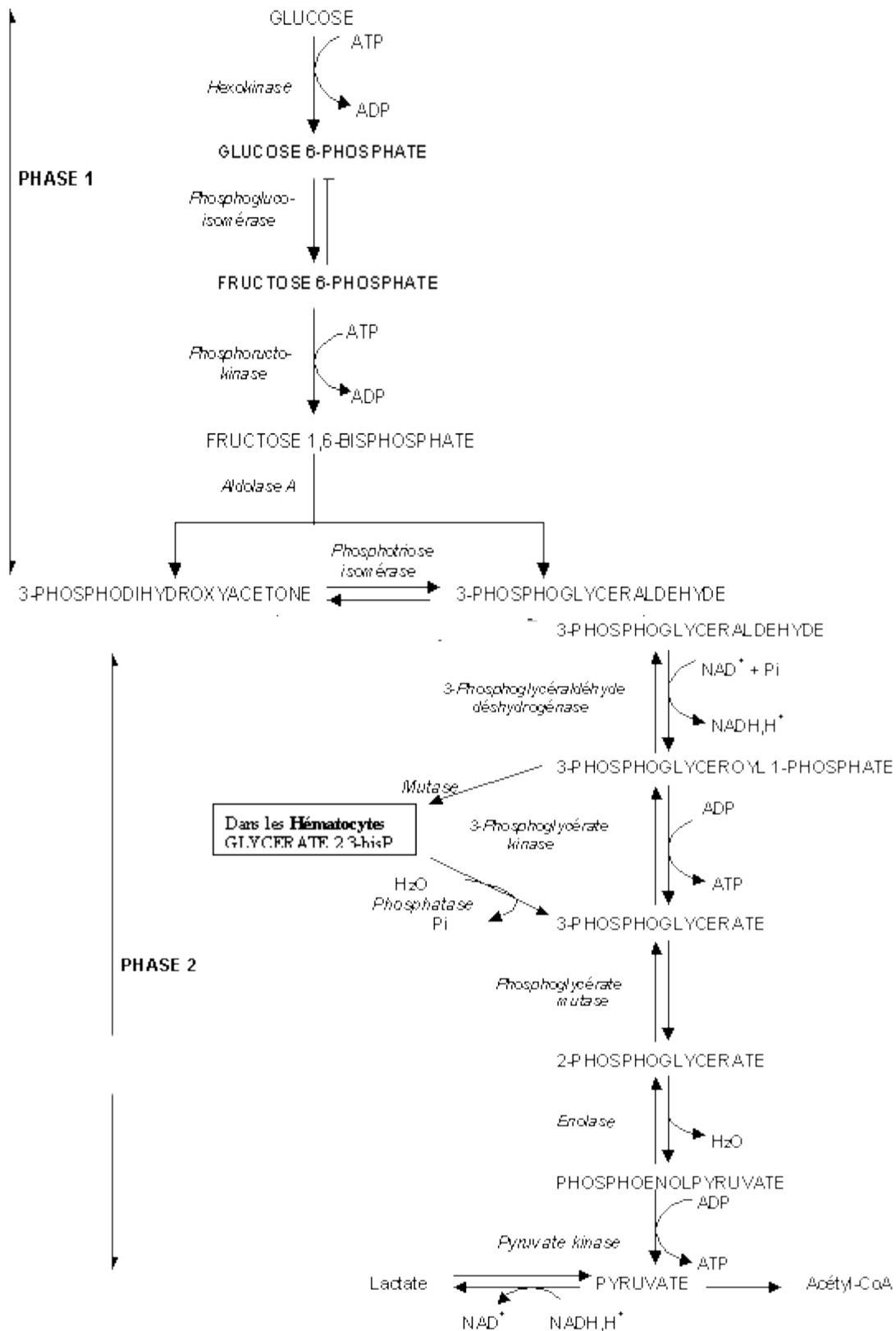
La connaissance des bases biochimiques du métabolisme glucidique permet de comprendre le mécanisme de plusieurs maladies : glycogénoses, intolérance au lactose ou au fructose, galactosémie, acidose lactique, certaines anémies hémolytiques mais surtout diabète et obésité.

#### ➤ CATABOLISME GLUCIDIQUE :

Le catabolisme glucidique correspond à la dégradation des molécules de glucose permettant la formation de molécules riches en énergie.

1) La glycolyse (ou voie d'Embden-Meyerhof) : c'est une voie de dégradation du glucose avec production d'ATP. Elle se déroule entièrement dans le cytosol. Elle se résume par l'équation suivante:





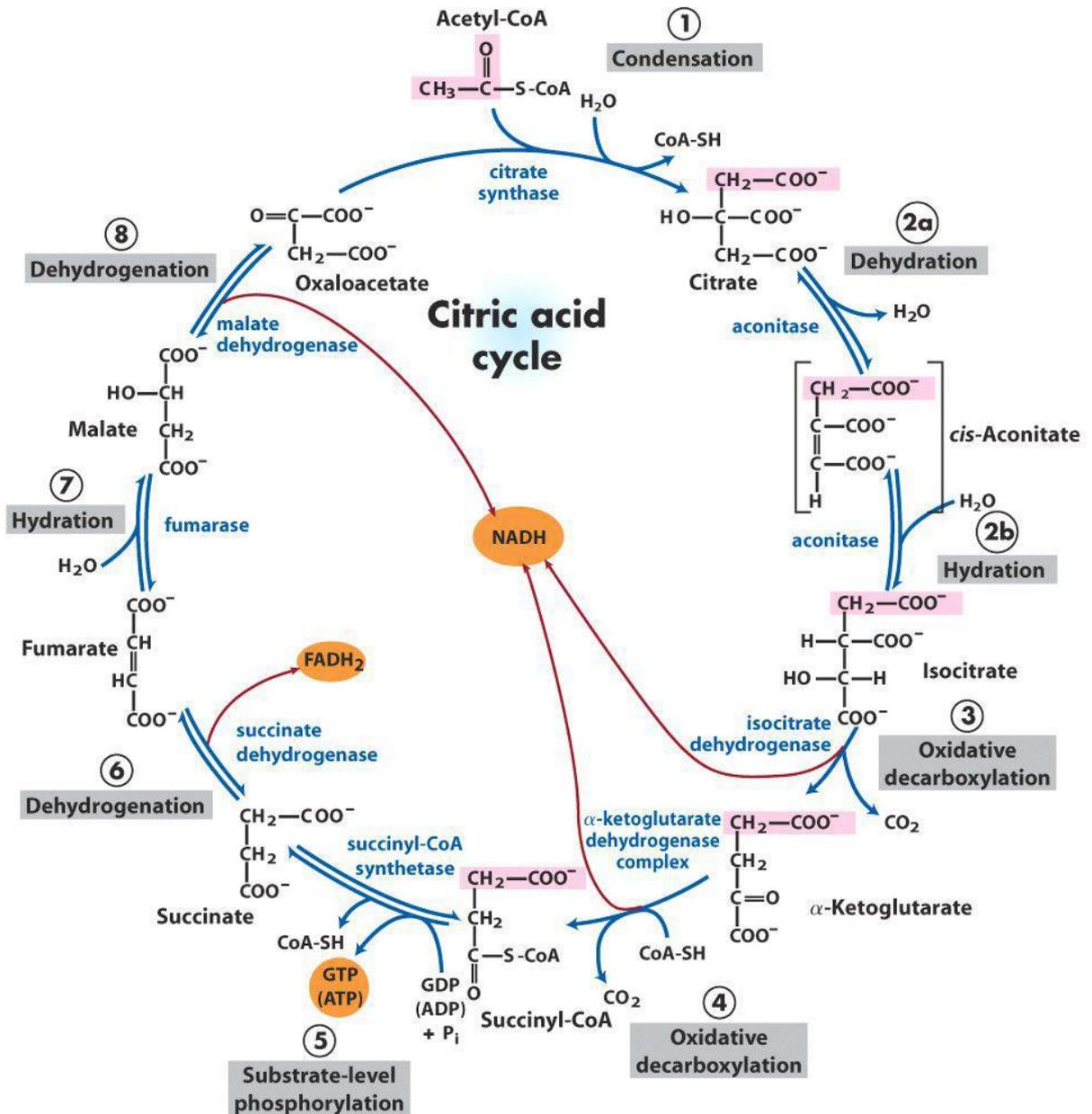
**Figure 6:** La glycolyse cytosolique(30).

### 1.1) Métabolisme du pyruvate :

- Au cours de la glycolyse aérobie : le pyruvate se convertit, au niveau de la mitochondrie, en acétyl-CoA qui est un carburant du cycle de Krebs. La réaction

est catalysée par un complexe enzymatique : pyruvate déshydrogénase nécessitant du TPP provenant de la vitamine B1. Cette étape sera responsable de la synthèse d'un NADH, H<sup>+</sup>.

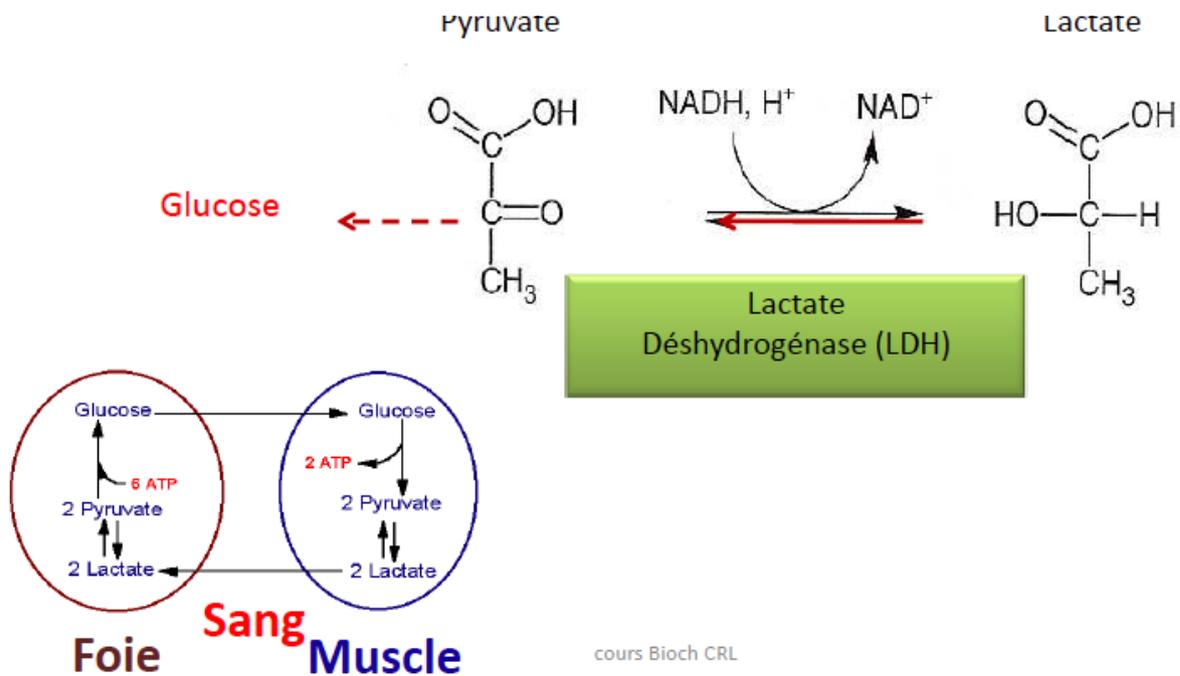
Dans ces conditions, le glucose subit une oxydation totale en CO<sub>2</sub> et en H<sub>2</sub>O.



**Figure 7** : Le Cycle de Krebs(31).

- Au cours de la glycolyse anaérobie : Chez l'homme, le pyruvate formera de l'acide lactique par la lactate-déshydrogénase, avec consommation d'un NADH, H<sup>+</sup> formé au niveau de la glycolyse.

Le lactate formé est envoyé continuellement vers le foie permettant ainsi une production rapide d'énergie lors d'un effort important.



*Figure 8* : la glycolyse anaérobie.

### Bilan énergétique du catabolisme glucidique :

La glycolyse en conditions anaérobies libère uniquement 2 ATP par glucose fermenté.



En aérobie, l'oxydation du glucose en 6 CO<sub>2</sub> implique les voies ou réactions métaboliques suivantes : glycolyse, transformation du pyruvate en acétyl CoA (libération de 2 CO<sub>2</sub>), cycle de Krebs (libération de 4 CO<sub>2</sub>) et phosphorylations oxydatives.

Donc 38(ou 36) ATP, cette différence est explicable par le type de navette utilisée.

#### 1.2) Catabolisme du fructose, galactose et du mannose :

-Le galactose : est phosphorylé par la galactokinase en galactose 1 phosphate qui par une suite de réactions se transforme en glucose 1 phosphate, qui peut rentrer dans la voie de réserve du glucose. Le glucose 1 phosphate peut s'isomériser en glucose 6 phosphate.

-Le mannose : peut être phosphorylé par l'hexokinase en mannose 6-phosphate qui est isomérisé en fructose 6-phosphate.

-Le fructose : peut être phosphorylé par l'hexokinase en fructose 6-phosphate.

La plupart du fructose est métabolisé au niveau du foie en fructose 1-phosphate qui sera scindé en glycéraldéhyde et dihydroxyacétone afin de rejoindre la voie de la glycolyse.

### 2) Voie des pentoses-phosphates (VPP) :

En plus de la glycolyse certains tissus tels que le foie, la glande mammaire en lactation, le tissu adipeux, le cortex surrénalien, la thyroïde et les érythrocytes utilisent la VPP pour oxyder le glucose.

Cette voie génère du NADPH indispensable à la synthèse des acides gras et des stéroïdes et elle fournit le ribose pour la synthèse des nucléotides et des coenzymes.

### 3) Glycogénolyse :

C'est un processus cytosolique qui se réalise principalement dans le foie et dans les muscles, mais à des fins différentes :

Dans le foie, la présence de l'enzyme glucose-6-phosphatase donne la caractéristique du foie d'être le seul à pouvoir libérer en quantité du glucose dans le sang.

Les muscles ne peuvent en aucun cas reverser du glucose dans le sang pour d'autres organes, ne possédant pas la glucose-6-phosphatase, donc le glycogène est une source rapidement disponible d'unités de glucose pour la glycolyse.

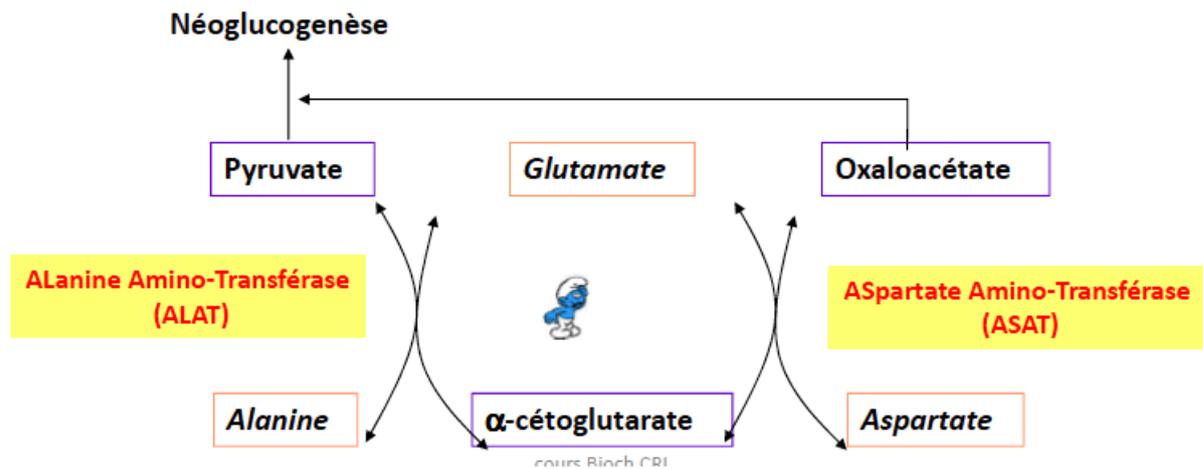
## ➤ ANABOLISME GLUCIDIQUE :

### 1) Néogluco-genèse :

La néogluco-genèse est la synthèse du glucose à partir de précurseurs non-glucidiques. Elle est activée dans le cas du jeûne et dans le diabète. C'est une voie capitale pour le cerveau qui est dépendant du glucose comme source de carburant primaire. La voie de la néogluco-genèse transforme le pyruvate en glucose.

Elle a principalement lieu dans le foie mais aussi dans le cortex rénal et aide au maintien de la concentration du glucose dans le sang.

Il existe plusieurs précurseurs pour la synthèse du glucose, tels que certains acides aminés, le lactate, le glycérol, les métabolites du cycle de Krebs.



**Figure 9** : La néoglucogénèse à partir des acides aminés.

## 2) Glycogénogenèse :

La glycogénogenèse correspond au stockage du glucose sous forme de glycogène. La synthèse du glycogène se réalise au niveau du cytosol par une enzyme appelée la glycogène-synthase.

### ➤ Régulation hormonale de la glycémie :

L'insuline et le glucagon sont responsables du maintien permanent de la glycémie par action au niveau des cellules hépatiques. L'insuline est l'hormone de la phase alimentaire, dans le sens où elle sera responsable de la régulation de l'augmentation importante de la glycémie qui suit un repas. Cette diminution de la glycémie est la conséquence de la mise en stock du glucose au niveau du foie sous forme de glycogène. L'hyperglycémie sera redevenue normale au bout de 3 heures après la fin du repas.

Le glucagon est l'hormone du jeûne, dans le sens où elle sera responsable de la régulation de la diminution progressive de la glycémie entre deux repas due à la consommation par les organes. Cette stabilisation de la glycémie est la conséquence d'une libération de glucose par le foie, par la glycogénolyse.

## B) Rappel sur les métabolismes des lipides :(50)

Les lipides sont des constituants indispensables pour l'organisme, étant donné les différentes fonctions qu'ils assurent.

On distingue:

- Les lipides de structure: lipides complexes (des phospholipides);
- Les lipides de réserve: lipides simples (triglycérides) essentiellement localisés au niveau du tissu adipeux.
- Les lipides ayant une activité biologique: rôle de messenger ou de médiateur cellulaire (hormones stéroïdes)

Les acides gras qui composent les lipides sont des chaînes de 4 à 22 atomes de carbone avec à une extrémité un groupement carboxyle COOH et à l'autre extrémité un groupement méthyle CH<sub>3</sub>, et dont la structure générale est la suivante:



Les AG à chaînes courtes ou à chaînes moyennes sont dits saturés, et dans l'organisme sont transformés en AG mono insaturés ou polyinsaturés.

La notion de saturation fait référence à la présence ou non de doubles liaisons entre les atomes de carbone qui constituent le squelette des AG.

Deux principaux lipides sont à distinguer:

- **Les triglycérides:** glycérol estérifié par trois AG.
- **Le cholestérol.**

L'ingestion journalière des lipides est de l'ordre de 50 à 80 g, elle se fait sous forme de TG (95%), de cholestérol libre et estérifié, des vitamines liposolubles (A, D, E, K) généralement.

Ces lipides sont contenus dans le beurre, l'huile, la viande, les œufs, le lait et le fromage....

À cet apport exogène vient s'ajouter un apport endogène: les phospholipides et le cholestérol de la bile.

Dans les cellules les lipides se retrouvent dans des vacuoles lipidiques ou au sein des membranes cellulaires.

Dans la circulation sanguine, ils doivent être intégrés au sein de véhicules complexes appelés **lipoprotéines** qui assurent leur solubilisation et leur transport à travers les milieux biologiques aqueux.

Les acides gras jouent un rôle très important comme substances énergétiques aussi bien chez les animaux que chez les végétaux. Leurs cellules peuvent en accumuler de très grandes quantités sous forme de triglycérides.

Les glucides consommés en excès par rapport aux possibilités très limitées de stockage du glycogène sont convertis en triglycérides pour un stockage à long terme.

Les acides gras proviennent soit la synthèse à partir de l'acétyl CoA, soit des lipides alimentaires.

Dans les tissus les acides gras peuvent être oxydés en acétyl CoA par la  $\beta$  oxydation ou estérifiés en acylglycérol qui sous forme de triacylglycérols constituent la principale réserve calorique de l'organisme.

L'acétyl CoA formé par la  $\beta$  oxydation peut être complètement oxydé via le cycle de Krebs, il constitue également une source de carbone pour la synthèse du cholestérol et des autres dérivés stéroïdes, il peut former les corps cétoniques.

## ➤ CATABOLISME DES ACIDES GRAS :

### 1) Acides gras saturés à nombre pair de carbone :

#### 1.1) Activation et entrée des acides gras dans la mitochondrie :

Les acides gras sont activés par leur fixation sur CoASH. L'activation est catalysée par l'acyl-CoA synthétase.

Au cours de la réaction, l'ATP subit une coupure libérant du pyrophosphate et de l'AMP. Le pyrophosphate est hydrolysé par une pyrophosphatase pour apporter l'énergie complémentaire à la formation de la liaison thioester. Deux liaisons riches en énergie sont donc dépensées lors de l'oxydation de chaque molécule d'acide gras.

Sous la forme d'acyl-CoA, les acides gras à longue chaîne ne peuvent traverser la membrane mitochondriale interne. Leur passage est facilité par la carnitine.

#### 1.2) La bêta-oxydation des acides gras :

La séquence des réactions se déroule en 4 étapes, appelée tour. Pour un acide gras à  $n$  carbones  $(n/2-1)$  tours sont nécessaires pour son oxydation complète en  $n/2$  acétyl CoA.

### 2) Acides gras insaturés :

Les acides gras insaturés sont dégradés de la même façon que les acides gras saturés après leur activation. Cependant, une isomérase est nécessaire pour l'oxydation complète de ces acides.

➤ ANABOLISME DES LIPIDES :

1) Synthèse des acides gras :

1.1) Acides gras saturés :

Ils sont synthétisés par un complexe cytosolique d'enzymes (AG synthase) retrouvé dans plusieurs tissus (foie, rein, glande mammaire et tissu adipeux) et nécessitant du NADPH qui a pour origine essentiellement la voie des pentoses phosphate. La source de tous les carbones de l'AG est l'acétyl CoA.

1.2) Acides gras insaturés:

Le palmitate et le stéarate peuvent être désaturés par la  $\Delta 9$  désaturase du réticulum endoplasmique pour donner respectivement du palmitoléate et de l'oléate.

2) Synthèse des triacyl glycérol (triglycérides):

Les principaux précurseurs sont les acylsCoA et le glycérol 3 (p) provenant de deux sources :

Dans le foie par phosphorylation ATP dépendante du glycérol. Dans le muscle et le tissu adipeux par réduction du DHAP.

➤ CETOGENESE :

La cétogénèse se déroule exclusivement dans les mitochondries du foie.

La voie commence par la formation d'acétoacétylCoA par condensation de deux acétylsCoA.

L'acétoacétylCoA se transforme en acétoacétate par condensation avec une autre molécule d'acétyl CoA avec formation de 3 hydroxy 3 méthyl glutarylCoA qui par détachement d'un acétylCoA donne l'acétoacétate.

L'acétoacétate peut alors se transformer par réduction en 3 hydroxybutyrate (le corps cétonique le plus abondant dans le sang et les urines au cours de la cétose) ou en acétone par décarboxylation, l'acétone passe dans les urines.

La cétose est modérée au cours du jeûne, de l'alimentation riche en graisses et sévère dans le diabète sucré mal contrôlé.

C) Rappel sur le métabolisme des protéines :(50)

Les protéines constituent un nutriment particulièrement important dont le besoin chez l'homme est élevé et se situe entre 15 et 25 % de la matière sèche du régime.

Les sources protéiques alimentaires sont constituées par les sources animales (viande, poisson, lait) et végétales (blé, riz, soja, pomme de terre).

Une protéine est une molécule comportant de l'azote et composée d'une séquence d'acides aminés (au nombre de 20) reliés par des liaisons peptidiques. La séquence détermine la structure primaire de la protéine, la configuration de la chaîne peptidique dans l'espace détermine les structures secondaires et tertiaires, l'association de plusieurs chaînes peptidiques détermine la structure quaternaire. Par convention, une protéine comportant moins de 50 acides aminés est appelée peptide. La taille d'une protéine est extrêmement variable de quelques centaines à plusieurs millions de kilo-daltons. De même, les protéines ont de très nombreuses fonctions : protéines de structure (collagène...), protéines contractiles (myosine...), protéines de transport (albumine...), protéines immunitaires (immunoglobulines), protéines enzymatiques, hormones, récepteurs, etc. Malgré ces structures et fonctions très variables, toutes les protéines ont en commun une propriété, leur renouvellement permanent.

➤ Paramètres cinétiques du métabolisme protéique :

1) La synthèse protéique : elle se fait à partir d'un pool (compartiment) d'acides aminés libres de très petite taille, environ 70 g (soit moins de 1 % des acides aminés de l'organisme) lui-même compartimenté en 2 pools extra-cellulaire et intracellulaire, ce dernier représentant environ 95 % des acides aminés libres et étant le véritable précurseur de la synthèse,

2) La protéolyse (ou dégradation protéique) : libérant des acides aminés dans le pool,

Ces deux phénomènes de synthèse protéique et de protéolyse sont simultanés et constituent le renouvellement protéique. L'équilibre entre synthèse et protéolyse est responsable de la conservation de la masse protéique. Une synthèse supérieure à la protéolyse résulte en un gain protéique net (ou accrétion protéique) improprement appelé anabolisme protéique. A contrario, une protéolyse supérieure à la synthèse résultera en une diminution de la masse protéique,

La dégradation irréversible des acides aminés correspond à l'oxydation de ces derniers et résulte en une production d'azote et de CO<sub>2</sub>.

Les apports protéiques compensent les pertes d'acides aminés, la différence entre apports et pertes constituant le bilan protéique (ou bilan azoté) et correspondant également à la différence entre synthèse et protéolyse protéique à condition que la taille du pool d'acides aminés libres ne varie pas, ce qui est le cas la plupart du temps.

➤ Renouvellement des protéines :

Il existe plusieurs dizaines de milliers de protéines, différentes dans leurs structures et leurs fonctions chez les mammifères. Ces protéines participent de façon très variable au renouvellement protéique global en fonction de :

- l'importance quantitative de la protéine considérée et à ce titre les organes les plus importants sont le muscle, l'intestin, le foie et la peau,
- la rapidité du renouvellement de chaque protéine considérée individuellement.

Cette rapidité est très variable. Ainsi, le renouvellement des protéines musculaires représente environ 20 % du renouvellement protéique total, celui du foie environ 10 % (la masse hépatique est très inférieure à la masse musculaire mais ses protéines sont renouvelées beaucoup plus rapidement), les protéines de la peau et du tube digestif constituant les deux autres participants importants (environ 15 % chacun). Ces pourcentages indicatifs varient en fonction de l'âge, et probablement de l'espèce. D'un point de vue nutritionnel, il est habituel de considérer l'ensemble du métabolisme protéique selon ce schéma général dont le caractère très (trop) global doit cependant être gardé en mémoire. Les valeurs de renouvellement indiquées sur le schéma correspondent à celles observées chez un adulte de 70 kg en bon état nutritionnel. Il est habituel d'exprimer la synthèse protéique et la protéolyse par kg de poids corporel, ce qui correspond à environ 4 g de protéine synthétisée et dégradée par kg de poids et par jour. En l'absence de croissance, la masse protéique reste stable et la synthèse est donc égale à la protéolyse sur une période de 24 h

Les acides aminés qui composent les protéines sont classés d'un point de vue de leur structure en acides aminés aliphatiques, aromatiques et hétérocycliques, basiques et acides et d'un point de vue nutritionnel en acides aminés indispensables dont le squelette carboné n'est pas synthétisé dans l'organisme (l'histidine, l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane et la valine). En outre, la cystéine est synthétisée à partir de la méthionine et la tyrosine à partir de la phénylalanine) et en acides aminés non indispensables qui peuvent être synthétisés à partir de précurseurs carbonés et azotés (alanine, acide aspartique, asparagine, acide glutamique, glutamine, glycolle, proline, sérine).

-Les principes généraux du métabolisme protéique chez l'homme :

Les protéines dans la lumière intestinale correspondent aux protéines ingérées (40 à 110 g/j) et aux protéines endogènes sécrétées dans la lumière intestinale (20-50 g/j) comprennent les protéines des cellules desquamées dans la lumière intestinale, les

protéines des sécrétions salivaire, gastrique, intestinale, biliaire et pancréatique et les pertes d'origine plasmatique.

Les protéines alimentaires se mélangent avec les protéines sécrétées aux différents niveaux du tube digestif. L'ensemble de ces protéines est soumis au processus de digestion dans la lumière intestinale faisant, en particulier, intervenir l'action hydrolytique des protéases sécrétées au niveau gastrique et surtout pancréatique.

\*La digestion gastrique :

Au cours de la mastication, les protéines commencent à être mises en solution dans la salive mais c'est dans l'estomac que débute véritablement la digestion des protéines, sous l'action conjuguée de l'acide chlorhydrique, de protéases gastriques et les pepsines. La sécrétion gastrique renferme également une autre protéase, la cathepsine qui contribue à l'hydrolyse des protéines alimentaires. La digestion enzymatique des protéines dans l'estomac est cependant très incomplète.

\*La digestion pancréatique :

L'étape la plus importante dans la digestion enzymatique des protéines se déroule dans la lumière duodéno-jéjunale et met en jeu les endo- et exopeptidases pancréatiques. Ces enzymes sont sécrétées sous la forme de zymogènes inactifs (trypsinogène, chymotrypsinogène, proélastase, procarboxypeptidases A et B), dont l'activation ultérieure se fait par une entérokinase intestinale qui connaît un seul substrat physiologique : le trypsinogène qui s'active en trypsine. La trypsine est ensuite responsable de l'activation des chymotrypsinogènes, des proélastases, et des procarboxypeptidases.

\*absorption et métabolisme :

Les produits de digestion des protides dans la lumière intestinale sont hydrolysés par les peptidases de la bordure en brosse, libérant principalement des acides aminés et des di et tripeptides. Le transport des produits de digestion des protéines dans la muqueuse intestinale se fait ensuite sous forme d'acides aminés et de di- et tri-peptides par l'intermédiaire de systèmes de transporteurs spécifiques. Les di- et tripeptides sont absorbés par le biais d'un cotransport  $H^+$ /peptide électrogénique de haute affinité.

Le mécanisme permettant l'efflux des produits absorbés au travers de la membrane baso-latérale est encore mal caractérisé mais semble impliquer également un transporteur membranaire spécifique  $H^+$ -dépendant, présentant cependant des caractéristiques fonctionnelles différentes de celles du transporteur apical.

Le cotransporteur apical H<sup>+</sup>/peptides permet l'absorption de tous les di- et tripeptides naturels, possédant des extrémités amino- et carboxy-terminales libres et constitués d'acides aminés de la série L. L'affinité est plus importante pour les espèces neutres et hydrophobes - telles que Val-Val - que pour les espèces chargées - telles que Lys-Lys ou Val-Glu. L'importance de ce mécanisme dans l'assimilation de l'azote alimentaire est sans doute majeure : plus de 50 % des produits de la digestion des protéines est sous forme de petits peptides. L'absorption sous cette forme est plus rapide que sous celle d'acides aminés libres, du fait des caractéristiques propres du transporteur et sans doute également en raison d'une réduction des compétitions entre acides aminés au niveau des transporteurs.

\* Le métabolisme :

Les organes majeurs du métabolisme des acides aminés sont l'intestin, le foie, le muscle, le rein et le cerveau. Les acides aminés libres absorbés au niveau de la muqueuse intestinale passent dans le sang portal et sont captés par le foie. Le foie est un site majeur de captation et de métabolisme des acides aminés. Il contrôle en particulier le flux des acides aminés absorbés en fonction des besoins métaboliques. On considère que parmi les acides aminés absorbés et captés par le foie 20 % sont utilisés pour les synthèses protéiques hépatiques, 57 % suivent les voies cataboliques et 23 % sont excrétés dans la circulation sanguine.

Le foie permet, selon les besoins, l'orientation des acides aminés vers les voies d'interconversion entre les acides aminés, les voies de synthèse cellulaire (glucose, lipides, cétones) ou les voies d'oxydation. La fraction excrétée dans la circulation sanguine est constituée en grande partie par les acides aminés à chaîne ramifiée (valine, leucine, isoleucine) qui sont faiblement catabolisés dans le foie du fait de la faible activité hépatique en transaminases correspondantes.

Ces acides aminés sont par contre activement captés par le muscle où ils sont en partie utilisés pour les synthèses protéiques et en partie dégradés pour fournir les radicaux aminés nécessaires à la transamination du pyruvate en alanine et à la synthèse de glutamine.

- Désamination et transamination des acides aminés :

Le catabolisme des acides aminés démarre le plus généralement par la perte de l'azote. Cette première étape de désamination s'effectue par transamination ou désamination oxydative. La transamination, catalysée par les transaminases, met en jeu le transfert par interconversion d'un radical NH<sub>2</sub> entre deux acides aminés et

leurs acides cétoniques. La désamination oxydative conduit à la perte de l'azote sous forme d'ammoniaque. Elle intervient principalement dans le foie et le rein. L'ammoniaque est transférée sur le glutamate avec formation de glutamine et sur l'urée au niveau hépatique : Les réactions de transamination se font par l'intermédiaire de transaminases dont le cofacteur est la vitamine B6 sous forme de phosphate de pyridoxal. Les transaminases sont présentes en quantités variables dans les différents tissus. Leurs concentrations plasmatiques sont faibles. Les transaminases les plus actives sont l'alanine aminotransférase (ALAT - souvent appelée glutamate/pyruvate transaminase) et l'aspartate aminotransférase (ASAT - souvent appelée glutamate/oxaloacétate transaminase).

Elles catalysent le transfert du groupement aminé de presque tous les acides aminés pour produire de l'alanine à partir du pyruvate ou de l'aspartate à partir de l'oxaloacétate.

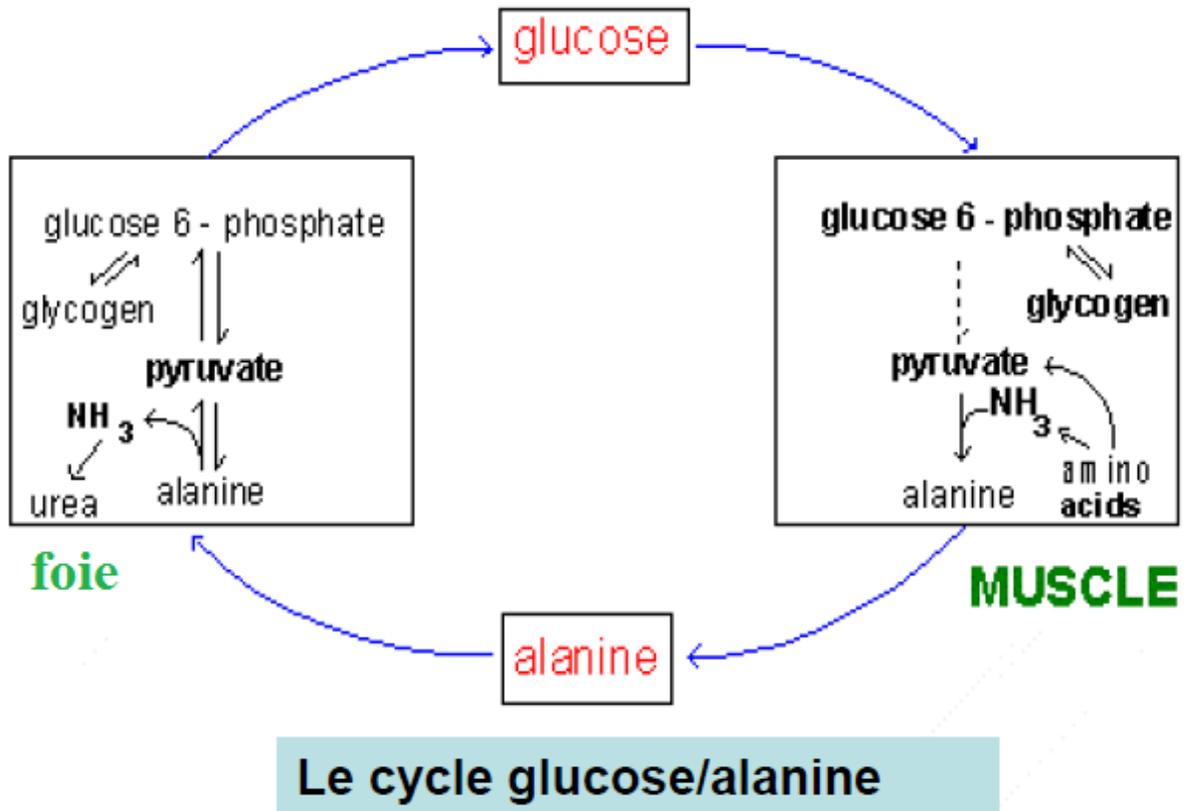
La plupart des acides aminés indispensables peuvent être régénérés par transamination de leur analogue acide cétonique, mécanisme assurant une récupération physiologique d'acides aminés indispensables.

La lysine, la thréonine, la proline et l'hydroxyproline ne participent pas à ces réactions et dans ce cas la formation de l'acide cétonique est irréversible.

Le glutamate et l'alanine représentent les principaux intermédiaires de transfert de l'azote dans l'organisme. En outre, sous l'action de la glutamine synthétase, l'ammoniaque se combine avec le glutamate en générant de la glutamine. Cette synthèse de glutamine intervient dans de nombreux tissus mais en particulier dans le muscle et le poumon. Cependant l'intestin est le principal utilisateur de glutamine et le principal capteur avec le foie et le rein.

L'intestin et le rein métabolisent la glutamine et excrètent de l'alanine, de la sérine, de plus faibles quantités de citrulline et de l'ammoniaque. L'alanine est captée par le foie et permet la formation par transamination de glutamate et de pyruvate utilisés pour la néoglucogénèse et d'autres voies métaboliques.

Le glucose peut être recapté par le muscle et reconverti en alanine par l'intermédiaire du pyruvate (cycle glucose/alanine).



**Figure 10** : Le cycle glucose/alanine.

Dans le foie et le rein, la glutamine est catabolisée sous l'action de la glutaminase en générant du glutamate et de l'ammoniaque. Cette activité permet au niveau hépatique la production d'ammoniaque repris dans le cycle de l'urée.

Au niveau rénal, l'ammoniaque qui est produite diffuse directement dans l'urine et réagit avec les ions  $\text{H}^+$  pour former de l'ammonium qui est excrété. La production de l'urée dans le foie démarre au niveau mitochondrial où le carbamoyl phosphate est produit à partir de l'ammoniaque provenant du glutamate ou de la glutamine et de  $\text{CO}_2$ . Il réagit avec l'ornithine pour conduire à la citrulline exportée dans le cytosol : La citrulline s'associe à l'aspartate sous l'action de l'argininosuccinate synthase cytosolique conduisant à l'arginino-succinate, cette étape représentant l'étape limitante du cycle de l'urée.

L'arginino-succinate est clivé en arginine et fumarate et de l'urée ou de l'ornithine sont produits à partir de l'arginine sous l'action de l'arginase. L'urée diffuse dans la circulation et est éliminée au niveau rénal dans l'urine.

Une fraction représentant 20-25 % de l'urée produite est aussi excrétée dans la lumière intestinale distale et dégradée en ammoniaque par la flore colique.

L'activité des enzymes du cycle de l'urée varie en fonction de l'alimentation et du statut hormonal. Le rein joue aussi un rôle important en captant en particulier le glycofolle, l'alanine, la glutamine, le glutamate, l'aspartate, la citrulline et l'urée. La spécificité du métabolisme des acides aminés dans le rein comprend en particulier la synthèse d'arginine à partir de la citrulline et de l'aspartate, de sérine à partir du glycofolle, d'histidine à partir de la carnosine, et de guanido-acétate à partir d'arginine et de glycofolle pour la production de créatine. En outre le rein est le seul organe avec le foie susceptible de produire du glucose par néoglucogénèse à partir des acides aminés(32).

#### D) Les complications de l'obésité :

Les complications de l'obésité et du surpoids sont multiples, allant des maladies cardiovasculaires à certains cancers.

Un IMC élevé est un important facteur de risque de maladies chroniques comme:

-les maladies cardiovasculaires (principalement les cardiopathies et les accidents vasculaires cérébraux)

-le diabète

-les troubles musculo-squelettiques, en particulier l'arthrose, certains cancers (de l'endomètre, du sein et du côlon)

Les troubles de la ventilation sont très fréquents en cas de surpoids et d'obésité.

L'accumulation de graisse dans le thorax gêne l'expansion de la cage thoracique lors de la respiration. Les personnes obèses sont à risque de présenter des apnées du sommeil, c'est-à-dire des arrêts spontanés de la respiration qui surviennent pendant le sommeil, plusieurs fois par heure. Or ces apnées peuvent être à l'origine d'accidents cardiaques ou cérébraux.

Par ailleurs, l'obésité a des effets sur la production d'hormones sexuelles. Chez les femmes, les perturbations du cycle sont fréquentes tandis que les hommes peuvent présenter un hypogonadisme.

D'autre part, l'obésité a des conséquences graves avec l'apparition d'insulino-résistance et de diabète de type 2 ou encore d'un syndrome métabolique (hypertension artérielle, excès de cholestérol

#### 1) Les complications métaboliques :

##### 1.1) Le diabète :

L'obésité entraîne des troubles de santé dont le diabète de type 2. Chez la personne obèse, l'insuline n'agit plus correctement et l'utilisation du glucose par les cellules est perturbée (on parle d'insulino-résistance), provoquant une augmentation de la concentration de glucose dans le sang et une hyperglycémie

Le diabète de type 2 se développe silencieusement pendant de nombreuses années.

L'hyperglycémie reste longtemps asymptomatique et la maladie est souvent découverte de façon fortuite à l'occasion d'une prise de sang, ou en cas de complication.

Cette hyperglycémie provient d'une baisse de sensibilité des cellules, en particulier celles du foie, du muscle et du tissu adipeux à l'insuline. Cette hormone pancréatique a pour rôle de faciliter la pénétration du glucose (leur principal carburant) dans les cellules, ce qui en diminue la concentration sanguine. Pour répondre à la demande accrue en insuline découlant de cette insensibilité, les cellules insulinosécrétrices du pancréas en produisent davantage... jusqu'à s'épuiser. La production d'insuline devient alors insuffisante et le glucose s'accumule irrémédiablement dans le sang.

### 1.2) Les dyslipidémies :

Il s'agit de l'augmentation des graisses circulantes, qui elle aussi accroît considérablement le risque vasculaire et cardiaque. Ce risque est chez l'obèse cinq fois supérieur à celui de la population normale. Le trouble le plus commun est l'élévation des triglycérides sanguins. On observe aussi une augmentation du cholestérol sanguin, et plus particulièrement le LDL cholestérol au dépend du HDL cholestérol. L'élévation du rapport LDL-*apo*-B/LDL cholestérol est un meilleur indicateur de concentration en petites particules denses de LDL.

L'altération de tolérance aux lipides, c'est-à-dire une lipémie prolongée et/ou exagérée à la suite de l'ingestion de graisse constitue également aujourd'hui une composante de la résistance à l'insuline et du phénotype à lipoprotéines athérogènes(33). (LDL deviennent plus athérogènes et plus oxydables et les HDL sont moins antiathérogènes et moins antioxydants)(34, 24).

### 1.3) Le syndrome métabolique :(35)

Le terme syndrome métabolique est un des termes utilisés pour décrire un ensemble de perturbations métaboliques qui prédisposent fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose. Les autres termes sont le " syndrome d'obésité centrale ", le " syndrome de résistance à l'insuline " et le " syndrome X ".

Le syndrome métabolique doit être dépisté et traité, du fait du risque cardiovasculaire élevé qu'il comporte

- Les généralistes et le Syndrome métabolique : Le syndrome métabolique perçu comme un facteur de risque cardio-vasculaire par moins de deux généralistes sur trois

En pratique quotidienne, trop souvent encore, le syndrome métabolique n'est pas identifié en tant que tel. Il s'agit fréquemment de patients chez lesquels les facteurs de risque sont présents mais pas très augmentés ; c'est leur association qui doit alerter. Ainsi, l'existence d'une surcharge pondérale à caractère androïde doit systématiquement faire rechercher un syndrome métabolique. Il s'agit ensuite de traiter chacun des composants de ce syndrome pour réduire le risque cardio-

vasculaire.

Le diagnostic de syndrome métabolique est posé par la présence d'au moins trois des anomalies suivantes

Une obésité avec BMI - IMC  $> 30 \text{ kg/m}^2$ .

obésité abdominale (androïde) : tour de taille 102 cm chez l'homme, 88 cm chez la femme c à d généralement avec un rapport du tour de taille sur le tour de hanches supérieur à 0,85 pour une femme et de 0,9 pour un homme

hypertriglycéridémie  $> 1,45 \text{ g/l}$

taux bas de HDL-cholestérol ( $< 35 \text{ mg/dl}$  chez l'homme et  $< 40 \text{ mg/dl}$  chez la femme)

glycémie à jeun  $> 1,10 \text{ g/l}$  (36).

**Syndrome métabolique**  
**3 de ces 5 facteurs**

Source : <http://www.syndromedelabedaine.org>

<p><b>Glycémie à jeun</b> <math>\geq 1 \text{ g/litre}</math></p>	<p><b>Triglycéridémie à jeun</b> <math>\geq 1,5 \text{ g/litre}</math></p>
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"><p><b>Tour de taille</b> <b>Hommes : <math>\geq 102 \text{ cm}</math></b> <b>Femme : <math>\geq 88 \text{ cm}</math></b></p></div>	
<p><b>HDL cholestérol à jeun</b> <b><math>&lt; \text{normale}</math></b> <b>Hommes <math>&lt; 0,4 \text{ g/litre}</math></b> <b>Femmes <math>&lt; 0,5 \text{ g/litre}</math></b></p>	<p><b>Pression artérielle</b> <b>Systolique <math>&gt; 130 \text{ mm Hg}</math></b> <b>ou</b> <b>Diastolique <math>\geq 85 \text{ mm Hg}</math></b></p>

### III. *ETUDE PRATIQUE*

## **1) L'objectif de l'étude :**

L'objectif de notre étude consiste en la mise en évidence de lien directe entre le profil métabolique notamment glucido-lipidique, de 50 patients obèses et les paramètres anthropométriques définissant l'obésité essentiellement le poids corporel, l'indice de masse corporelle et le tour de taille.

## **2) Population et Méthodes :**

### **A) La population :**

La population étudiée est composée de sujets obèses recrutés au sein des consultations de diabétologie à l'EPSP de Blida.

Il s'agit d'une étude rétrospective, incluant 50 dossiers analysés sur la période allant du 31 février au 11 Mars 2021.

#### ➤ Les critères d'inclusion :

- Patients adultes obèses.

#### ➤ Les critères de non inclusion :

- Patients non obèses.

### **B) méthodes :**

#### **1) Mesures anthropométriques :**

On distingue :

- La taille :

La taille est exprimée en m, mesurée en position debout avec une toise.

Les genoux sont droits, le sujet se tenant aussi bien que possible.

Lors la mesure, le sujet doit être déchaussé, les talons joints, on relève la tête du sujet en exerçant une légère pression sur les mastoïdes, pour s'assurer que la ligne occiput-orbite soit bien horizontale, c'est-à-dire que le regard du sujet est bien horizontal.

La taille mesurée peut être variable, en fonction des toises et en fonction d'autres facteurs comme l'influence de la pression atmosphérique sur le tonus du sujet ou même l'heure de la journée par le tassement des espaces entre les vertèbres observé durant la journée, et s'atténuant durant le sommeil en position allongée.

-Le poids :

Le poids sera évalué malade déshabillé en sous-vêtements, vessie vide et si possible le matin à jeun.

-Le tour de taille :

Le tour de taille est mesuré à la partie la plus étroite dans l'abdomen, située à mi-chemin entre la partie inférieure de la dernière côte et la crête iliaque (la partie supérieure de l'os du pelvien) chez une personne debout, ayant les pieds écartés d'environ 25 à 30 cm.

Le tour de taille est pris avec un ruban à la fin d'une expiration, sans exercer de pression sur la peau (37).

-Le tour de hanches :

C'est la tour qui située en dessous de la taille, Aussi appelé tour de bassin qui se définit comme la circonférence horizontale du corps. À l'endroit le plus fort au milieu des fesses où on prend la mesure horizontalement par un mètre –ruban parallèlement au sol

Le tour de hanche, ainsi que le tour de taille sont exprimés en (cm).

-Le RTH :

C'est la ration taille/hanches, c'est-à-dire le rapport entre la circonférence de la taille et celle des hanches .Le résultat de cette formule mathématique est obtenu en divisant le tour de taille sur le tour de hanche.

2) Mesures biologiques :

Prélèvement de sang veineux, en général au pli coude. Le tube de prélèvement contient un anticoagulant.

Les paramètres biologiques étudiés sont les suivants :

- Dosage de la glycémie à jeun (voir annexe 1)
- Dosage du cholestérol total (voir annexe 2)
- Dosage du cholestérol HDL (voir annexe 3)
- Dosage des triglycérides (voir annexe 4)
- Le bilan hépatique (voir annexe 5)
- Le bilan rénal (voir annexe 6)

### 3) *Présentation et analyse des résultats :*

A) présentation des résultats : notre étude a porté sur 50 sujets obèses dont 41 sujets de sexe féminin et 9 sujets de sexe masculin et dont l'âge est compris entre 17 et 86ans.

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Age (an)	17	52	24	22	26	19	27	54	51	56
Sexe	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
Statut Marital	C	C	C	C	C	C	C	Mr	Mr	Mr
P (kg)	93	65	84	91	103	135	128	88	92,5	82
T (m)	1,6	1,6	1,53	1,6	1,57	1,65	1,66	1,51	1,6	1,6
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	36,33	25,39	35,88	35,54	41,78	49,58	46,45	38,59	36,13	32,03
TT (cm)	96	97	94	108	108	111	123,5	115	110	102
TH (cm)	119	108	122	118	134	142,5	138	120	132	110
RTH	0,81	0,89	0,77	0,91	0,8	0,77	0,89	0,96	0,83	0,93
GJ (g/l)	1	1,32	0,8	1,04	1,27	0,75	0,88	1,86	0,75	1,5
CT (g/l)	2,1	1,4	1,61	1,71	1,82	1,5	1,81	1,29	1,59	1,27
HDL (g/l)	1,82	0,33	0,38	0,45	0,39	0,3	0,75	0,24	0,45	0,43
LDL (g/l)	0,78	0,47	1,41	0,75	1,21	0,86	0,14	1,25	0,28	0,94
TG (g/l)	0,44	0,76	1,08	0,69	1,06	1,28	1,22	1,34	1,13	0,96
Urée (g/l)	0,13	0,32	0,19	0,31	0,19	0,31	0,16	0,24	0,14	0,27
Créatininémie (mg/l)	7	4,9	10	5,9	8,7	9	7	7,22	4,9	6,9
ASAT (UI/L)	16	20	25	13	14,44	57	36	14	16	38
ALAT(UI/L)	44	17	23	18	16,82	61	5	15	18	36

Patients	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Age (an)	37	60	42	41	42	35	35	56	44	41
Sexe	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
Statut Marital	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr
P (kg)	68	75	98	104	105	104	128	68	105	82
T (m)	1,52	1,56	1,52	1,72	1,61	1,68	1,56	1,54	1,65	1,63
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	29,43	30,82	42,42	35,15	40,5	36,84	52,59	28,67	38,56	30,86
TT (cm)	94	112	118	114	121	110	124	93	111	93
TH (cm)	114	110	116	116	127	116	151	104	130	123
RTH	0,82	1,02	1,02	0,98	0,95	0,95	0,82	0,89	0,85	0,75
GJ (g/l)	0,68	1,52	2,63	0,98	0,71	1,41	0,81	0,98	1,01	1,1
CT (g/l)	1,66	0,94	2,03	1,77	2,18	1,68	1,62	2	1,29	1,36
HDL (g/l)	0,78	0,35	0,3	0,25	0,47	0,45	0,52	0,53	0,33	0,3
LDL (g/l)	1,52	0,49	1,2	1,06	1,52	1	0,96	0,52	0,67	0,84
TG (g/l)	0,68	0,5	1,65	2,27	0,95	1,15	0,71	0,46	1,42	1,02
Urée (g/l)	0,33	0,23	0,25	0,31	0,22	0,15	0,23	0,24	0,43	0,22
Créatininémie (mg/l)	8,5	9,7	8	7,5	9,6	8,2	8	6,4	10	7,02
ASAT (UI/L)	40	46	20	31	19	16	19	31	51	28
ALAT(UI/L)	18	34	20	29	11	18	20	11	41	40

Patients	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Age (an)	62	40	51	50	60	44	52	55	58	71
Sexe	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
Statut marital	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr	Mr
P (kg)	77	104,2	107	92	110	80	72	115	88	65
T (m)	1,62	1,63	1,61	1,49	1,56	1,57	1,58	1,62	1,56	1,6
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	29,34	39,22	41,28	41,44	45,2	32,45	28,84	43,82	36,16	25,39
TT (cm)	107	117	118	111	123	103	90	115	123	90
TH (cm)	111	120	134	121	132	114	105	131	128	104
RTH	0,96	0,97	0,88	0,92	0,78	0,9	0,86	0,88	0,96	0,87
GJ (g/l)	1,12	1,18	0,79	1,16	1,52	1,52	1,07	0,92	1,97	1,48
CT (g/l)	2,36	2,13	2,01	1,57	1,71	1,72	2,32	1,21	1,76	1,93
HDL (g/l)	0,54	0,49	0,4	0,45	0,32	0,41	0,44	0,61	0,47	0,47
LDL (g/l)	0,76	1,44	1,41	1,21	0,34	1,07	1,56	0,9	0,89	1,29
TG (g/l)	0,86	1,02	1,02	1,13	1,11	5,51	1,6	1,32	2,02	0,87
Urée (g/l)	0,32	0,15	0,19	0,24	0,3	0,1	0,38	0,22	0,2	0,16
Créatininémie (mg/l)	8	4,9	7,69	7	10	9	7	9	6,7	6,51
ASAT (UI/L)	21	54	26	28	35	14	12	20	16	20
ALAT (UI/L)	19	73	21	25	29	24	13	15	13	14

Patients	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
Age (an)	28	86	59	35	56	39	50	53	64	61
Sexe	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
Statut marital	Mr	V	V							
P (kg)	86	72	85	102,5	66	74	120,5	84,3	68	96
T (m)	1,52	1,56	1,52	100	1,57	1,63	1,59	1,53	1,6	1,57
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	37,22	29,58	36,79	37,65	26,77	27,85	47,66	36,01	25,28	33,94
TT (cm)	96	107	106	117	100	103	141	116	94	102
TH (cm)	119	122	99	100	98	106	148	118	101	117
RTH	0,81	0,88	1,07	1,17	1,02	0,97	0,95	0,98	0,93	0,87
GJ (g/l)	1,57	1,78	2	1,1 3	1,1	1,12	2,2	1,55	1,12	1,22
CT (g/l)	1,21	2,66	1,85	2,05	1,59	1,04	1,67	1,6	1	2,1
HDL (g/l)	0,48	0,49	0,32	0,37	0,31	0,34	0,41	0,49	0,36	0,89
LDL (g/l)	0,85	1,89	1,27	1,46	0,85	0,54	0,77	1,19	0,8	1,16
TG (g/l)	1,66	1,4	1,28	0,71	2,13	0,79	2,43	1,22	1,02	1,05
Urée (g/l)	0,18	0,31	0,25	0,15	0,21	0,29	0,26	0,33	0,3	0 ,34
Créatininémie (mg/l)	7,67	6,42	9	9	7	9	5	5,3	11	10
ASAT (UI/L)	16	28	35	21	16	14	13	40	21	17
ALAT(UI/L)	11	26	10	33	17	12	15	40	19	14

Patients	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
Age (an)	67	44	49	63	61	57	52	54	55	51
Sexe	F	M	M	M	M	M	M	M	M	M
Statut marital	V	Mr								
P (kg)	80	91	91	110	118	102	102	76	85	93
T (m)	1,72	1,53	1,67	1,7	1,76	1,71	1,79	1,58	1,72	1,75
BMI (Kg/m <sup>2</sup> )	27,04	38,87	32,62	38,06	38,09	34,88	31,83	30,44	28,73	30,37
TT (cm)	104	101	121	110	131	121	112	103	101	112
TH (cm)	111	102	119	120	130	126	120	103	102	116
RTH	0,93	0,99	1,02	0,92	1	0,96	0,93	1	0,99	0,96
GJ (g/l)	0,99	1,07	1	1,5	1,16	1,1	0,8	1,09	0,96	0,97
CT (g/l)	2,08	1,85	2,02	2,01	2,46	1,28	1,54	2,05	1,4	1,8
HDL (g/l)	0,35	0,27	0,33	0,61	1,55	0,34	0,45	0,31	0,51	0,59
LDL (g/l)	1,09	1,17	1,32	0,97	0,38	0,59	1,35	1,03	1,33	0,81
TG (g/l)	3,22	2,09	1,84	0,83	1,82	1,71	1,57	3,53	0,46	0,7
Urée (g/l)	0,17	0,17	0,41	0,37	0,22	0,24	0,26	0,17	0,19	0,22
Créatininémie (mg/l)	12,6	7	9,07	11,35	11	13	10	6,8	12	6,8
ASAT (UI/L)	28	37	36	12	19	25	18	18	11	11
ALAT(UI/L)	18	19	38	6	14	25	14	20	10	11

## B) Analyse des paramètres métaboliques :

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel Excel 2016.

Pour juger la significativité statistique des paramètres, nous avons utilisé le test T de Student.

L'intervalle de confiance à 95% représente l'intervalle qui contient la valeur vraie du paramètre avec un risque d'erreur de 5%.

Les paramètres sont présentés sous forme de moyennes.

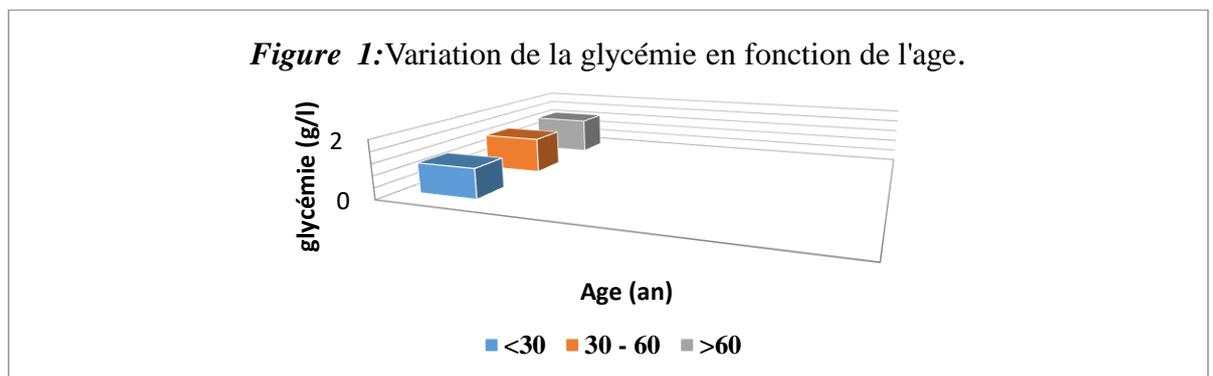
Pour la comparaison des moyennes, le résultat est donné sous forme d'un P (**signification statistique**).

- Si  $P \geq 0,05$  : la comparaison n'est pas significative ;
- Si  $P < 0,05$  : le résultat est significatif

### 1) Etude des variations de la glycémie à jeun :

-Selon l'âge :

Age (an)	<30	30 – 60	>60
Glycémie (g/l)	1,04 +/- 0,28	1,24 +/- 0,46	1,29 +/- 0,26
P>0,05			



-Les valeurs de la glycémie ne montrent pas une différence significative selon les différentes tranches d'âge.

-Selon le sexe :

Sexe	Féminin	Masculin
Glycémie (g/l)	1,25 +/- 0,44	1,07 +/- 0,19
P>0,05		

**Figure2:** Variation de la glycémie en fonction de sexe.

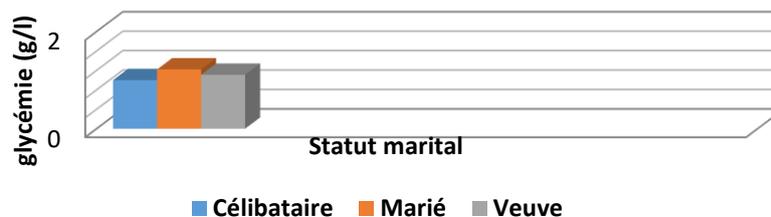


-Les valeurs de la glycémie ne montrent pas une différence significative entre les deux sexes.

-Selon le statut marital :

Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Glycémie (g/l)	1 +/- 0,24	1,22 +/- 0,44	1,11 +/- 0,11
P >0,05			

**Figure3:** Variation de la glycémie en fonction du statut marital.

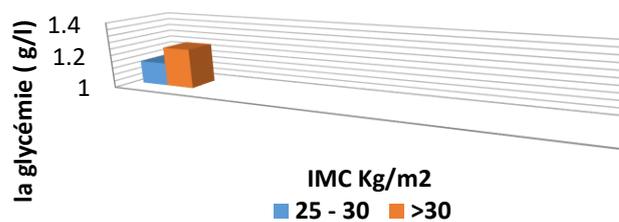


-selon le statut marital, les valeurs de la glycémie ne montrent pas une différence significative.

-Selon l'IMC :

<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 - 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Glycémie (g/l)</b>	1,14 +/- 0,27	1,24 +/- 0,47
P>0,05		

**Figure 4:** Variation de la glycémie en fonction de l'IMC.

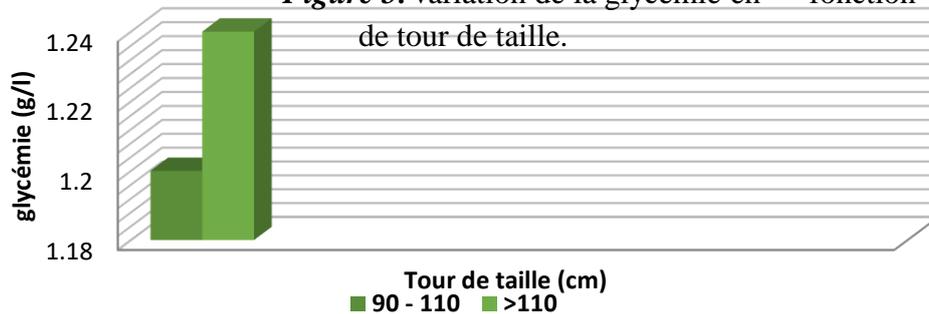


-Les valeurs de la glycémie ne montrent pas une différence significative selon les valeurs de l'IMC.

-Selon le tour de taille :

<b>Tour de Taille (cm)</b>	<b>90 - 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Glycémie (g/l)</b>	1,2 +/- 0,3	1,24 +/- 0,51
P >0,05		

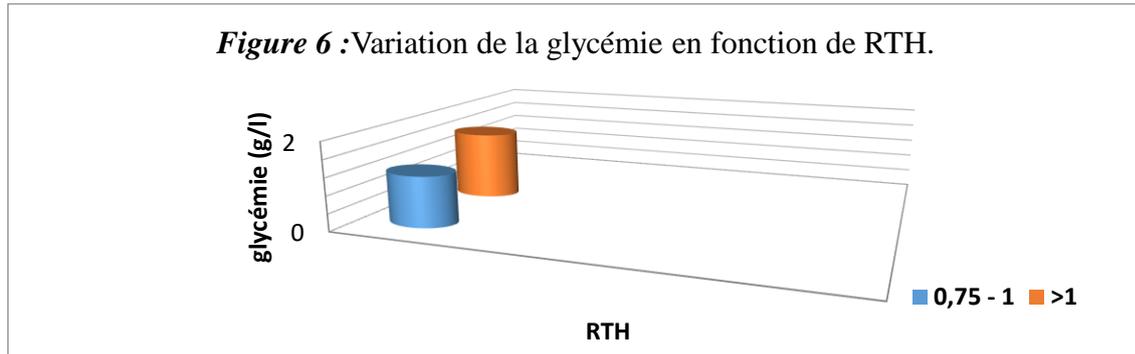
**Figure 5:** Variation de la glycémie en fonction de tour de taille.



-Il n'apparaît pas de différence significative de la glycémie en tenant compte du tour de taille

-Selon le RTH:

<b>RTH</b>	<b>0,75 - 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Glycémie (g/l)</b>	1,17 +/- 0,35	1,56 +/- 0,64
P> 0,05		

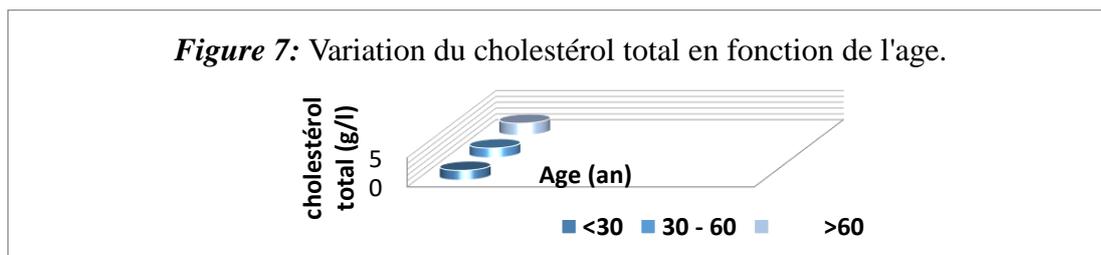


-Le RTH n'influe pas sur le profil glycémique de la population d'étude.

## 2) Etude des variations du cholestérol total :

-Selon l'âge :

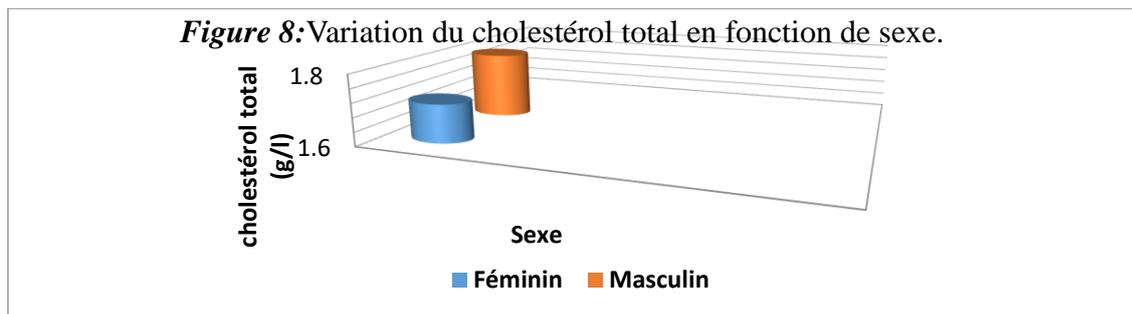
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 - 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Cholestérol Total (g/l)</b>	1,68 +/- 0,28	1,66 +/- 0,33	2,07 +/- 0,5
P>0,05			



- Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs du CT dans les différentes tranches d'âge.

-Selon le sexe :

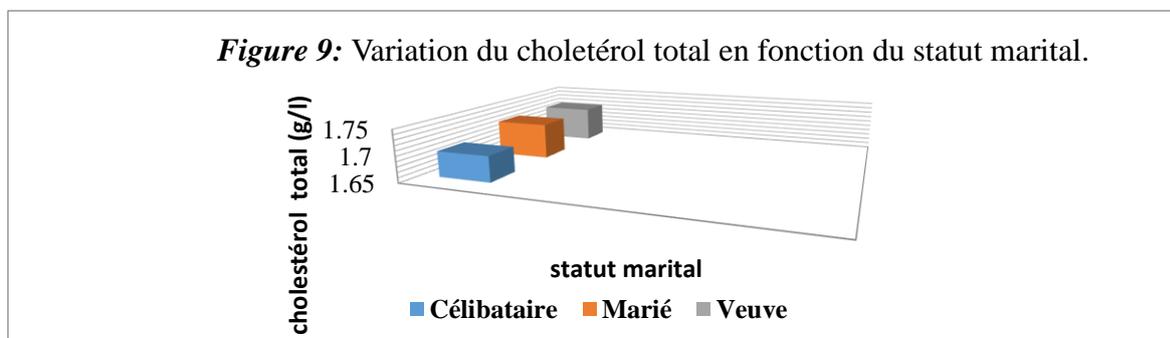
Sexe	Féminin	Masculin
<b>Cholestérol total (g/l)</b>	1,71 +/- 0,38	1,79 +/- 0,38
P > 0,05		



-Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs du CT entre les deux sexes.

-Selon le statut marital :

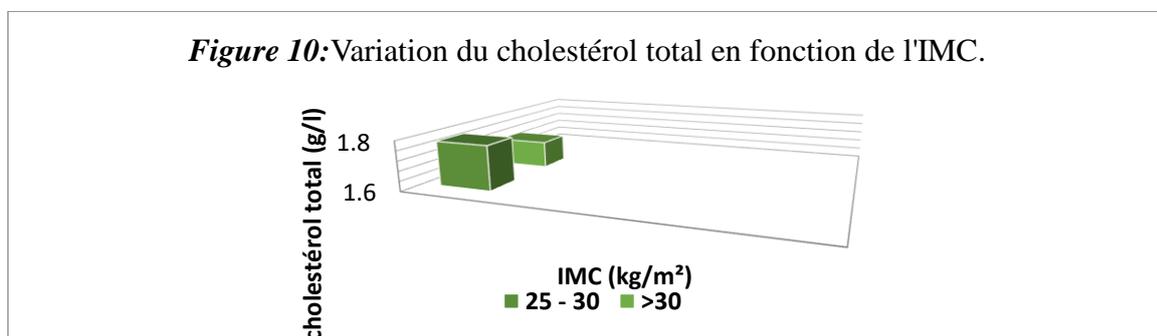
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
<b>Cholestérol total(g/l)</b>	1,7 +/- 0,23	1,72 +/- 0,39	1,72 +/- 0,62
P > 0,05			



-Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs du CT selon le statut marital.

-Selon l'IMC :

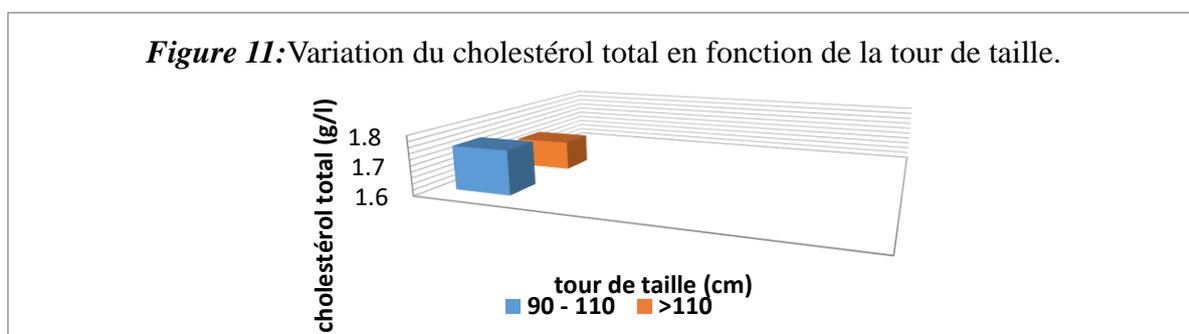
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 – 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Cholestérol total (g/l)</b>	1,78 +/- 0,52	1,71 +/- 0,33
P >0,05		



-Il n'est pas observé de différence significative des valeurs du CT selon l'IMC.

-Selon le tour de taille :

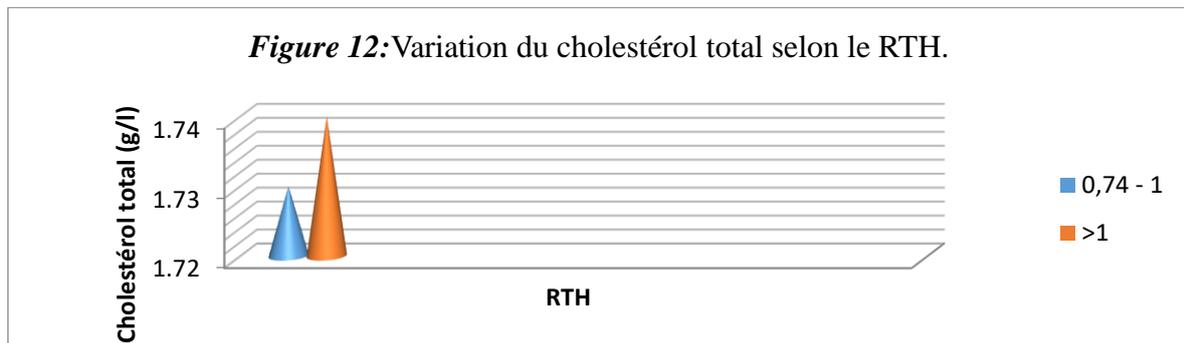
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 - 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Cholestérol total (g/l)</b>	1,75 +/- 0,4	1,7 +/- 0,36
P >0,05		



Il n'apparaît pas de différence significative du cholestérol total en tenant compte du tour de taille.

-Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 - 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Cholestérol total (g/l)</b>	1,73 +/- 0,38	1,74 +/- 0,43
<b>P &gt;0,05</b>		

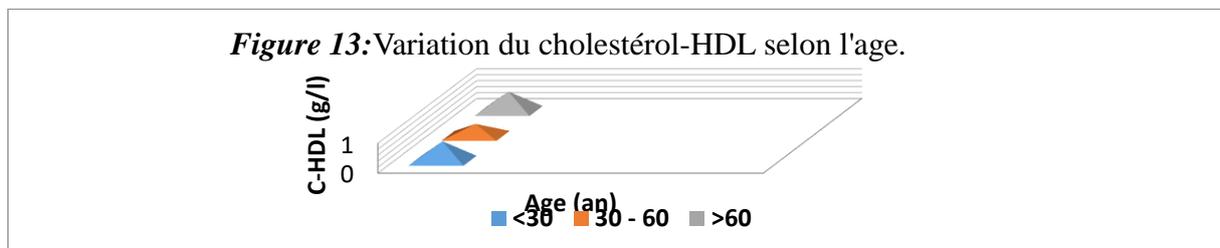


Le RTH n'influe pas sur le profil cholestérolimique total de la population d'étude

3) Etude des variations du cholestérol -HDL :

-Selon l'âge :

<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 - 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Cholestérol-HDL (g/l)</b>	0,65 +/- 0,53	0,4 +/- 0,11	0,65 +/- 0,39
<b>P &lt;0,05</b>			

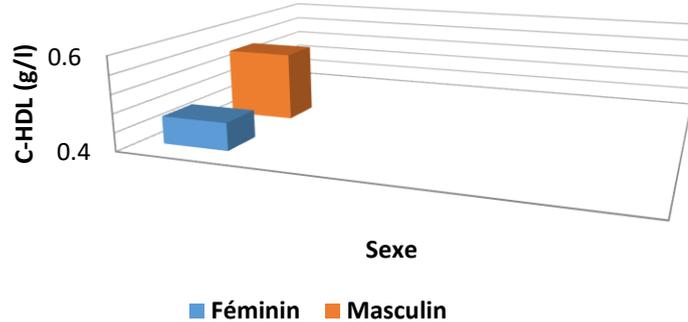


-Les concentrations de C-HDL sont significativement basses chez le sujet dont l'âge est compris entre 30 et 60 ans.

-Selon le sexe :

Sexe	Féminin	Masculin
Cholestérol-HDL (g/l)	0,46 +/- 0,25	0,55 +/- 0,39
P >0,05		

**Figure 14:** Variation du cholestérol-HDL selon le sexe.

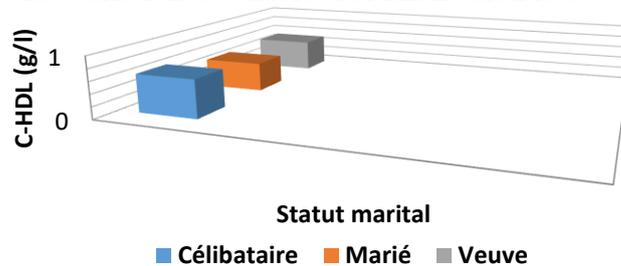


-Il n'est pas noté de différence significative des taux de C-HDL entre les deux sexes.

-Selon le statut marital :

Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Cholestérol-HDL (g/l)	0,63 +/- 0,54	0,48 +/- 0,21	0,53 +/- 0,3
P >0,05			

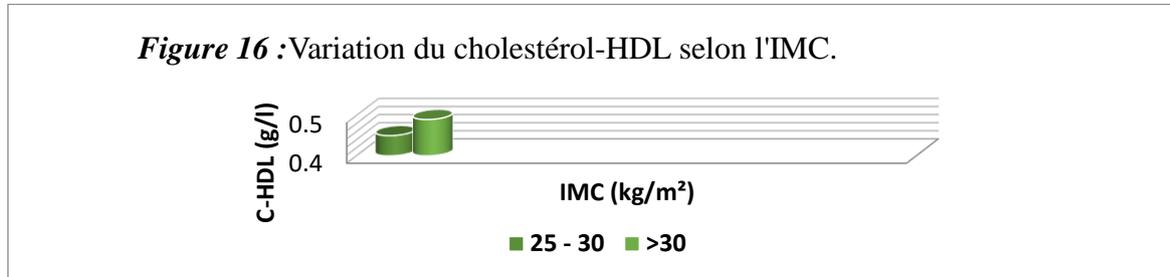
**Figure 15:** Variation du cholestérol-HDL selon la statut marital.



- Selon le statut marital, les valeurs du C-HDL ne montrent pas une différence significative.

- Selon l'IMC :

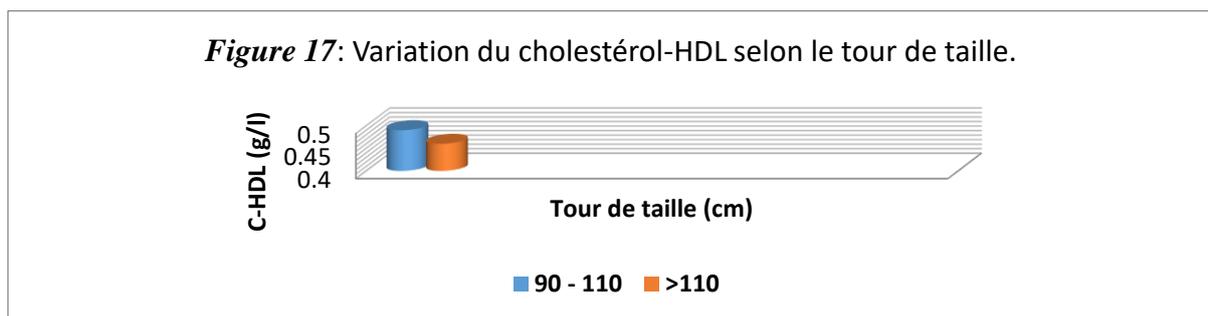
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 - 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Cholestérol -HDL (g/l)</b>	0,45 +/-0,16	0,49 +/- 0,31
P >0,05		



-Les valeurs du C- HDL ne montrent pas une différence significative selon les valeurs de l'IMC.

-Selon le tour de taille :

<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 - 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Cholestérol-HDL (g/l)</b>	0,49 +/- 0,29	0,46 +/- 0,26
P >0,05		

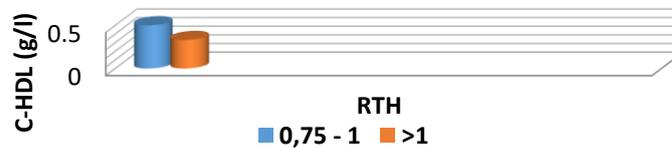


-Il n'apparaît pas de différence significative du C -HDL en tenant compte du tour de taille.

- Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 - 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Cholestérol- HDL (g/l)</b>	0,5 +/- 0,29	0,33 +/- 0,02
P >0,05		

**Figure18:** Variation du cholestérol -HDL selon le RTH.



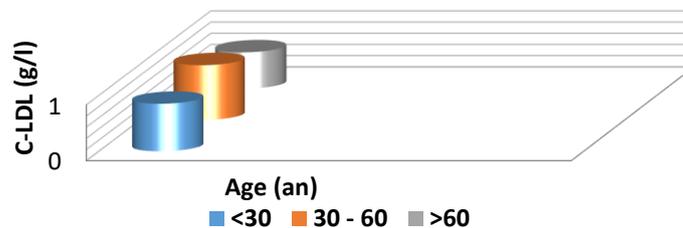
-Le RTH n'influe pas sur le C-HDL de la population d'étude.

4) Etude des variations du cholestérol-LDL :

- Selon l'âge :

<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 - 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Cholestérol-LDL (g/l)</b>	0,85 +/- 0,4	0,98 +/- 0,36	0,65 +/- 0,44
P >0,05			

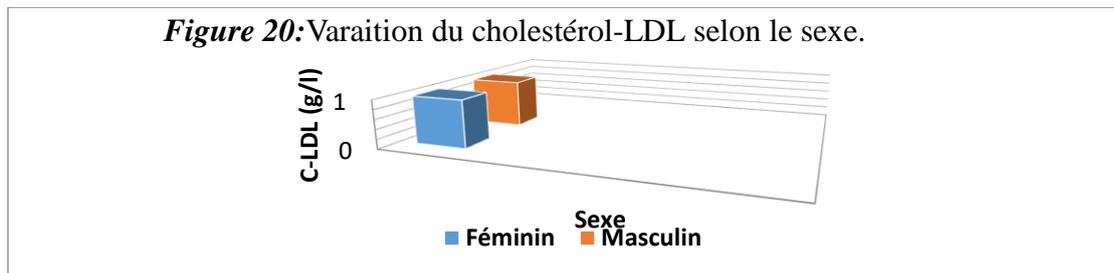
**Figure19:** Variation du cholestérol-LDL selon l'age.



-Les valeurs du C- LDL ne montrent pas de différence significative selon les différentes tranches d'âge.

-Selon le sexe :

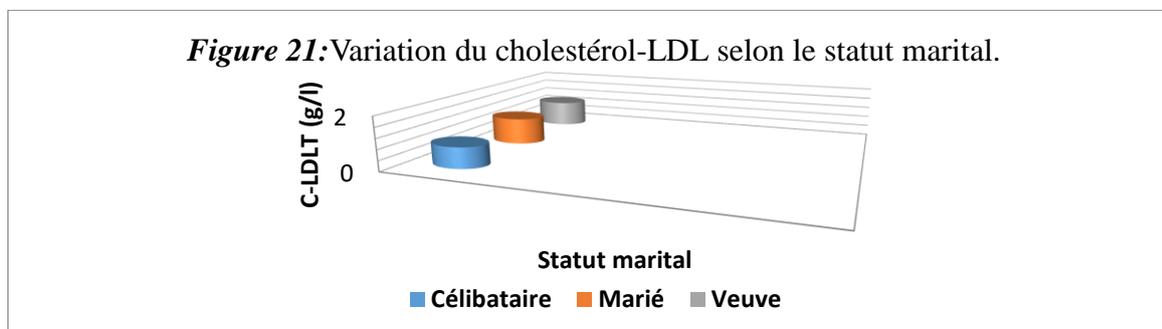
Sexe	Féminin	Masculin
Cholestérol-LDL (g/l)	0,99 +/- 0,38	0,99 +/- 0,34
P>0,05		



-On ne note pas de différence significative des concentrations de C-LDL entre les deux sexes.

- Selon le statut marital :

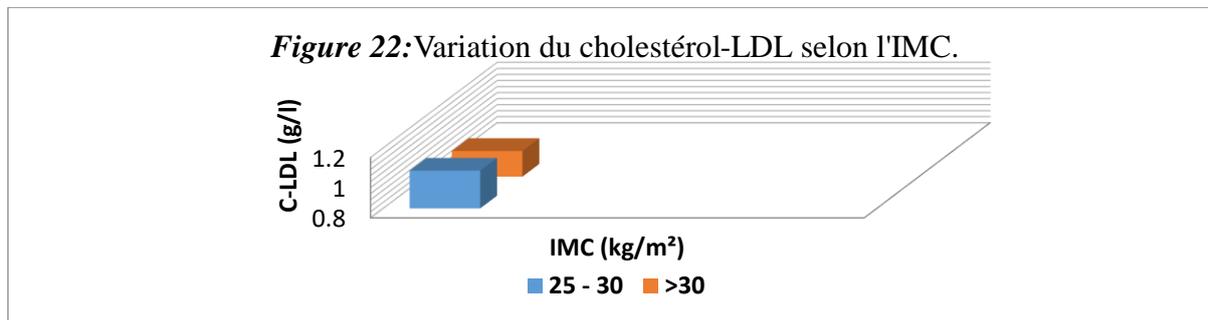
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Cholestérol-LDL (g/l)	0,8 +/- 0,42	1,02 +/- 0,39	1,01 +/- 0,19
P >0,05			



-selon le statut marital, les valeurs du C-LDL ne montrent pas une différence significative.

- Selon l'IMC :

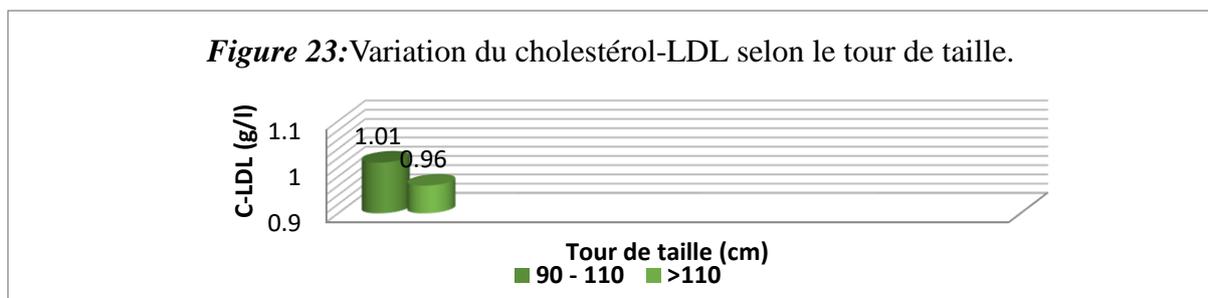
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 -30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Cholestérol- LDL (g/l)</b>	1,05 +/- 0,46	0,97 +/- 0,34
P >0,05		



-Il n'est pas noté une différence significative des valeurs du C-LDL selon l'IMC.

-Selon le tour de taille :

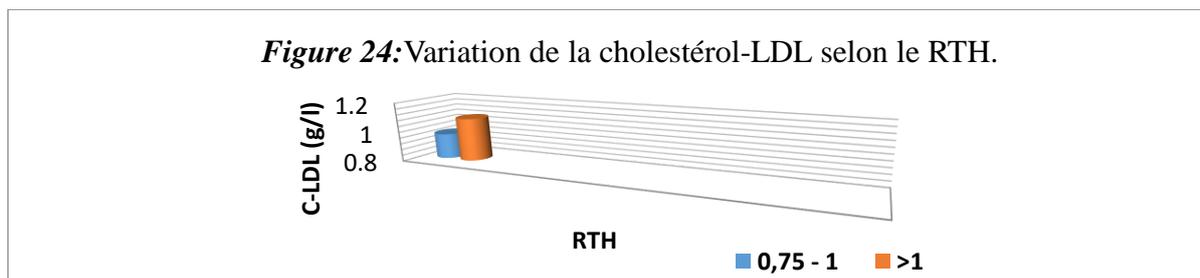
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 – 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Cholestérol-LDL (g/l)</b>	1,01 +/- 0,36	0,96 +/- 0,39
P >0,05		



-Il n'apparaît pas de différence significative du cholestérol total en tenant compte du tour de taille.

-Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 - 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Cholestérol-LDL (g/l)</b>	0,97 +/- 0,37	1,09 +/- 0,36
P > 0,05		

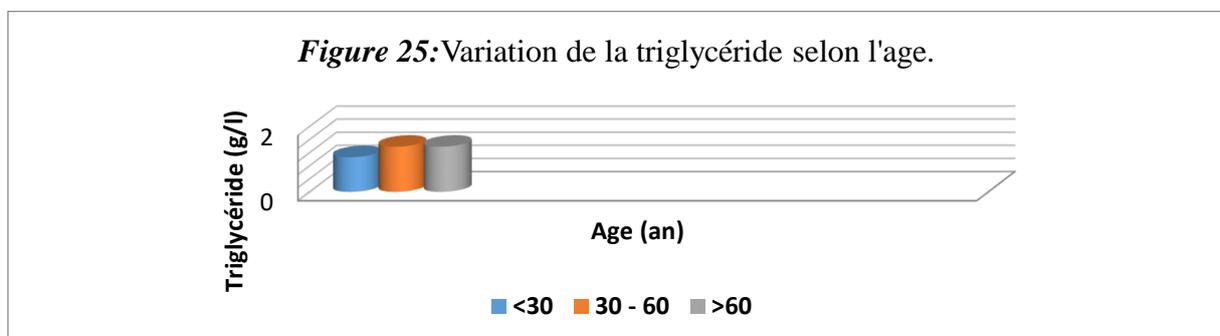


-Le RTH n'influe pas sur le profil du cholestérol LDL de la population d'étude.

5) Etude des variations de la triglycéridémie :

-Selon l'âge :

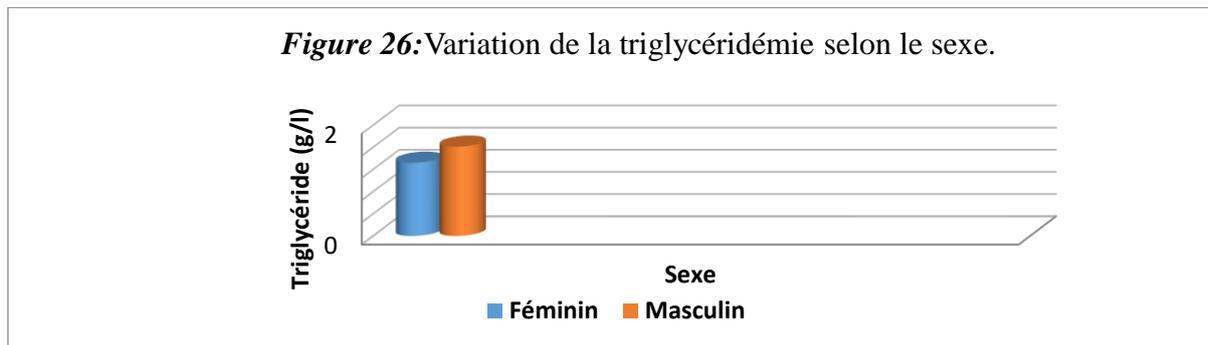
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 - 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Triglycérides (g/l)</b>	1,06 +/- 0,39	1,38 +/- 0,96	1,38 +/- 0,81
P > 0,05			



-Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs des triglycérides dans les différentes tranches d'âge.

-Selon le sexe :

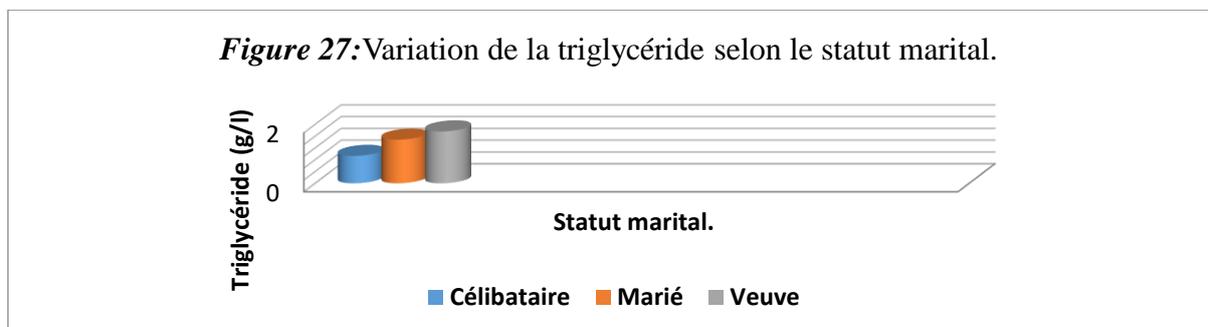
Sexe	Féminin	Masculin
Triglycérides (g/l)	1,32 +/- 0,87	1,61 +/- 0,92
P>0,05		



-Il n'est pas noté de différence significative des taux de triglycéride entre les deux sexes.

- Selon le statut marital :

Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Triglycéride (g/l)	0,93 +/- 0,3	1,48 +/-0,9	1,76 +/-1,26
P>0,05			

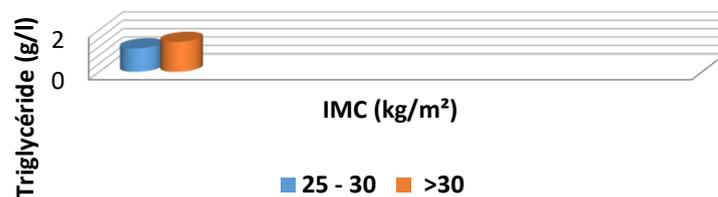


- Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs des triglycérides selon le statut marital.

- Selon l'IMC :

<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 - 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Triglycéride (g/l)</b>	1,12 +/- 0,8	1,43 +/- 0,9
P > 0,05		

**Figure 28:** Variation de la triglycéridémie selon l'IMC.



-Il n'est pas noté de différence significative des valeurs des triglycérides selon l'IMC.

-Selon le tour de taille :

<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 – 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Triglycéride (g/l)</b>	1,39 +/- 1,11	1,34 +/- 0,5
P > 0,05		

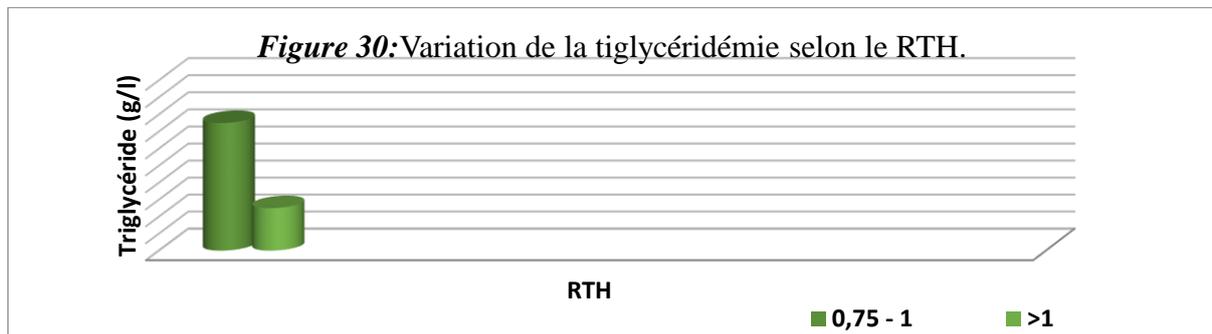
**Figure 29:** Variation de la triglycéridémie selon le tour de taille.



- Il n'est pas retrouvé de différence significative pour le taux de triglycéride en tenant compte de l'IMC.

- Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 – 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Triglycéride (g/l)</b>	1,37 +/- 0,91	1,35 +/- 0,64
P >0,05		

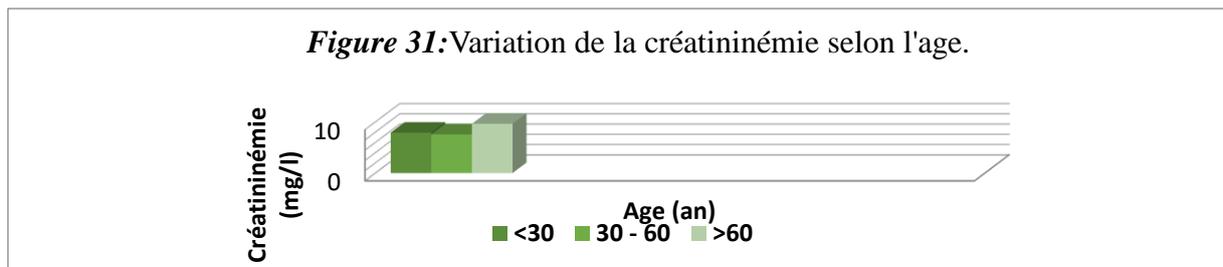


-Le RTH n'influe pas sur le profil triglycéridémique de la population d'étude.

6) Etude des variations de la créatininémie :

- Selon l'âge :

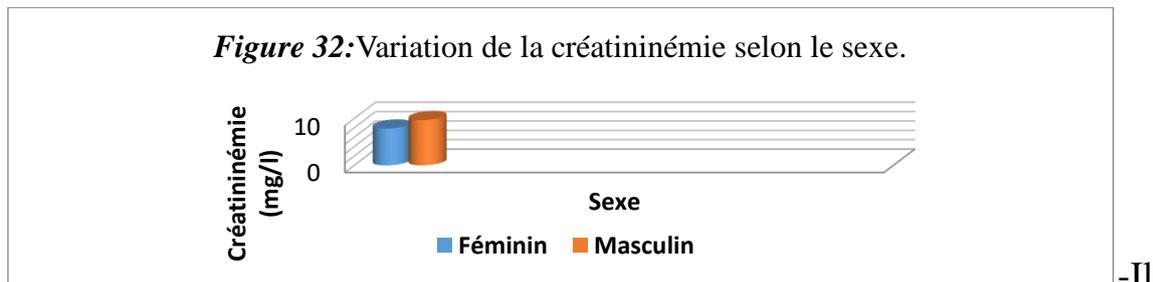
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 – 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Créatininémie (mg/l)</b>	7,89 +/- 1,41	7,54 +/- 1,9	9,61 +/- 2,34
P >0,05		P <0,05	



-La créatininémie est significativement basse chez les sujets dont l'âge est compris entre 30 et 60 ans.

- Selon le sexe :

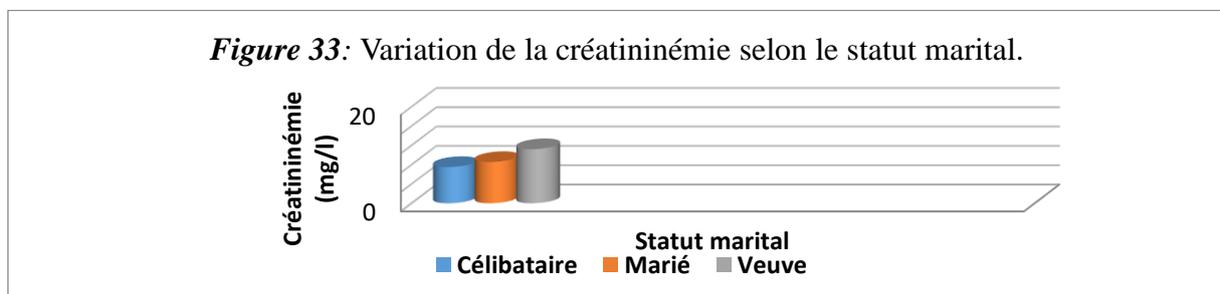
Sexe	Féminin	Masculin
Créatininémie (mg/l)	7,85 +/- 1,76	9,66 +/- 2,37
P>0,05		



n'est pas noté une différence significative de la créatininémie entre les deux sexes.

-Selon le statut marital :

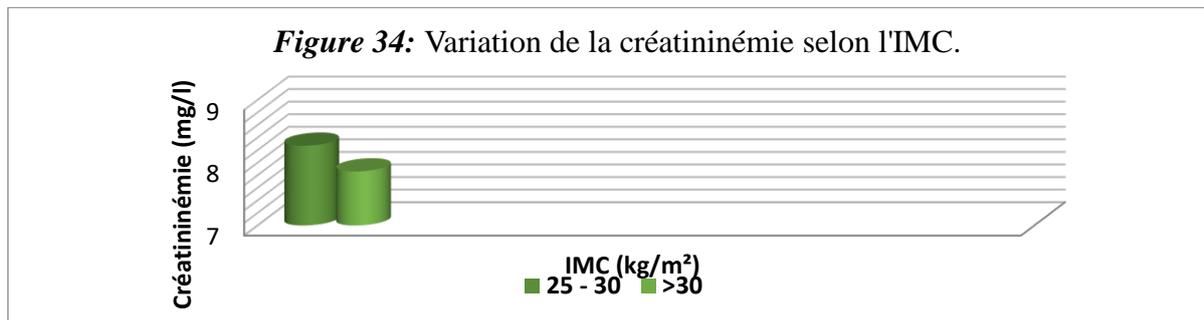
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Créatininémie (mg/l)	7,5 +/- 1,81	8,54 +/- 8,54	11,2 +/- 1,31
P>0,05		P <0,05	



-La créatinémie est significativement élevée chez les veuves comparativement aux patients mariés.

- Selon l'IMC :

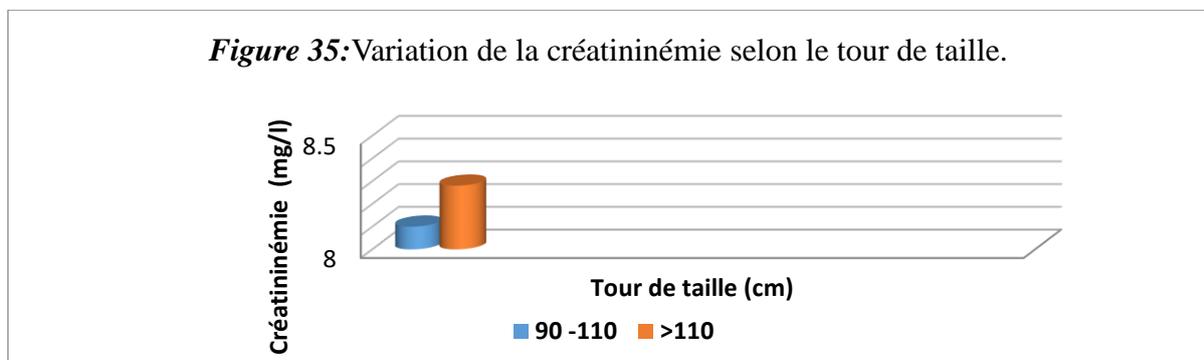
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 - 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Créatininémie (mg/l)</b>	8,27 +/- 2,43	7,86 +/- 1,86
P >0,05		



-Il n'est pas noté une différence significative des taux de créatininémie en tenant compte de l'IMC.

-Selon le tour de taille :

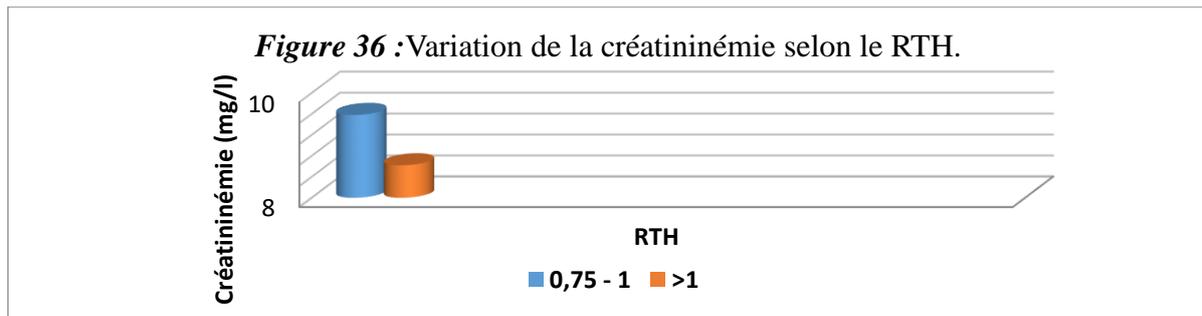
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 - 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Créatininémie (mg/l)</b>	8,1 +/- 2,03	8,28 +/- 1,97
P >0,05		



- Le tour de taille n'influe pas significativement le taux de créatininémie.

-Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 - 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Créatininémie (mg/l)</b>	9,58 +/- 2,08	8,62 +/- 0,96
P>0,05		

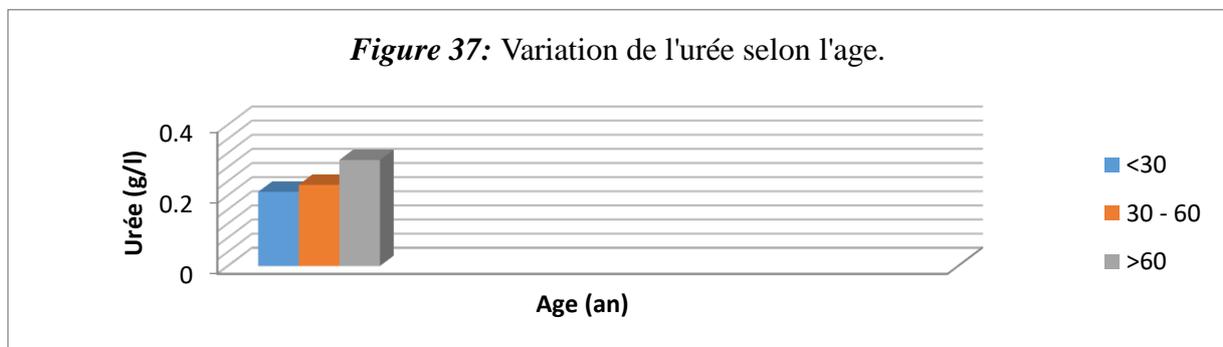


-On ne note pas de différence significative des taux de la créatininémie selon le RTH.

7) Etudes des variations de L'urée :

-Selon l'âge :

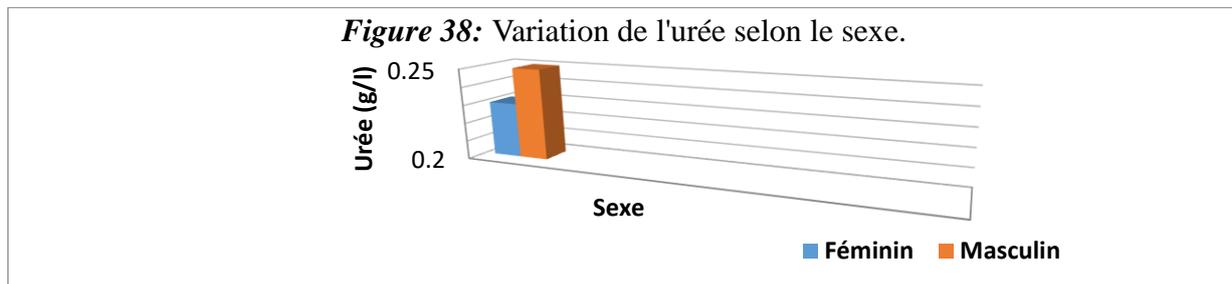
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 – 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0,21 +/- 0,06	0,23 +/- 0,07	0,3 +/- 0,08
P >0,05			



- On ne note pas de différence significative des concentrations de l'urée selon les différentes tranches d'âge.

- Selon le sexe :

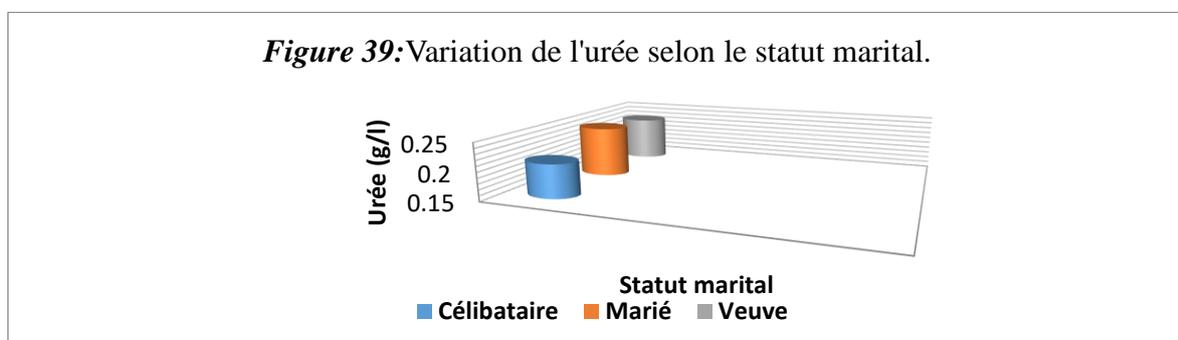
Sexe	Féminin	Masculin
Urée (g/l)	0,23 +/- 0,07	0,25 +/- 0,08
P>0,05		



-En tenant compte du sexe, on ne note pas de différence significative des concentrations de l'urée sanguine.

-Selon le statut marital :

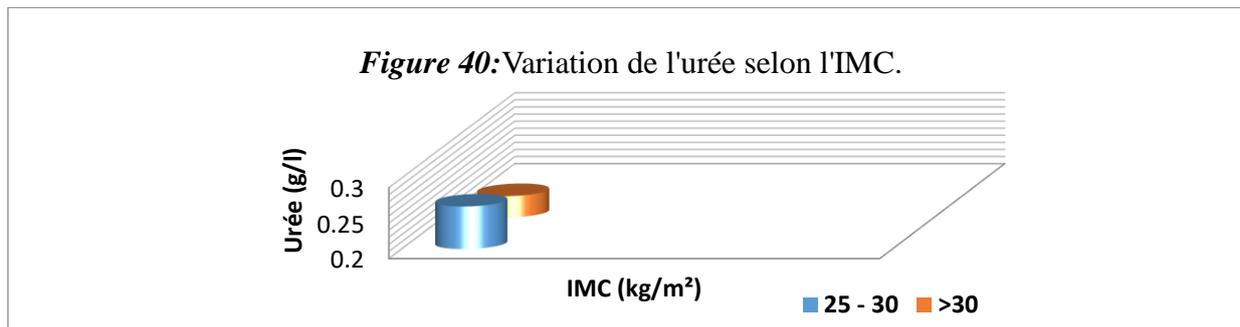
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
Urée (g/l)	0,21 +/-0,07	0,24 +/- 0,07	0,23 +/- 0,09
P>0,05			



-Il n'est pas retrouvé une différence significative des taux de l'urée tenant compte du statut marital.

- Selon l'IMC :

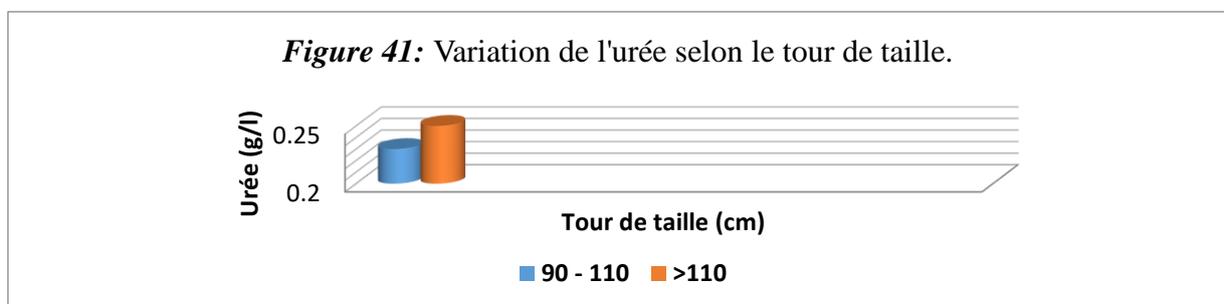
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 – 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0,26 +/- 0,07	0,23 +/- 0,07
P>0,05		



-L'urée sanguine n'est pas significativement différente selon les valeurs de l'IMC.

-Selon le tour de taille :

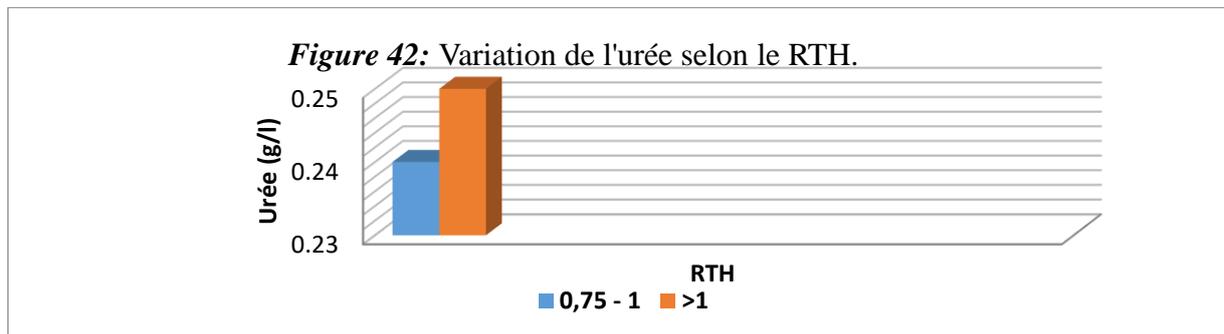
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 – 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0,23 +/- 0,07	0,25 +/- 0,07
P >0,05		



-On ne note pas de différence significative pour les valeurs de l'urée en tenant compte du tour de taille.

-Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 – 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0,24 +/- 0,07	0,25 +/- 0,08
P>0,05		

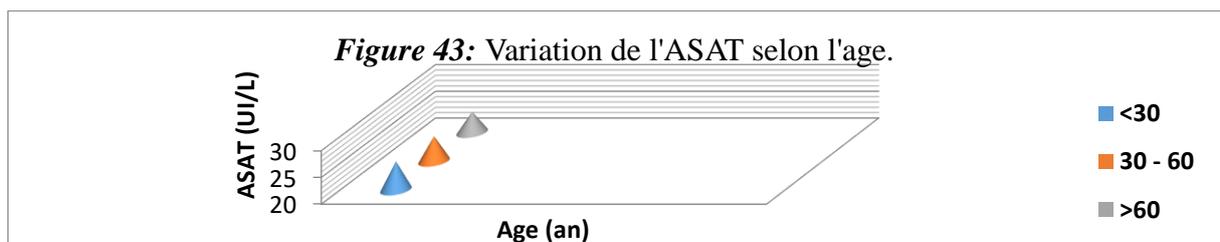


-Le RTH n'influe pas les concentrations de l'urée sanguine dans la population étudiée.

#### 8) Etude des variations de l'ASAT:

-Selon l'âge :

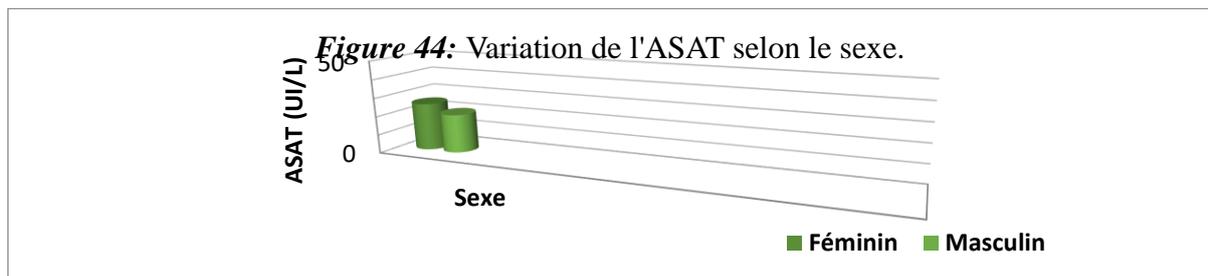
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 – 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	25,34 +/- 16,33	24,68 +/- 11,85	23,87 +/- 5,33
P>0,05			



- Il n'est pas noté de différence significative des valeurs de l'ASAT entre les tranches d'âge.

- Selon le sexe :

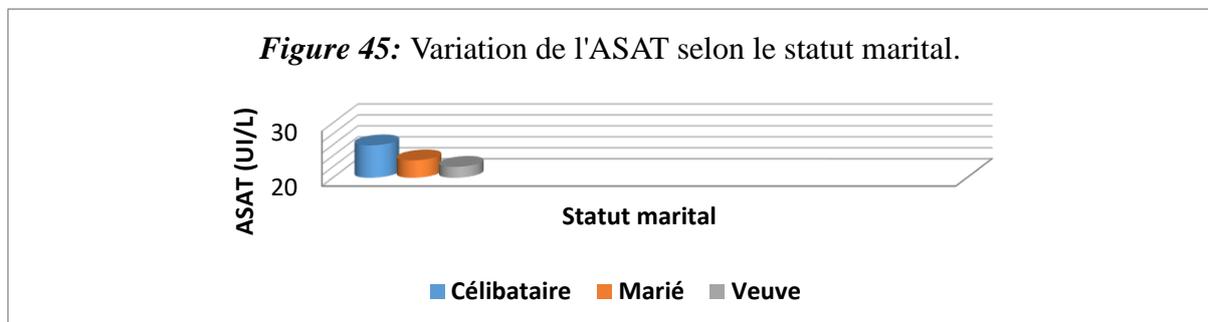
Sexe	Féminin	Masculin
ASAT (UI/L)	25,49 +/-11,96	20,77 +/- 9,99
P >0,05		



-Il n'est pas retrouvé de différence significative des valeurs de l'ASAT entre les deux sexes.

-Selon le statut marital :

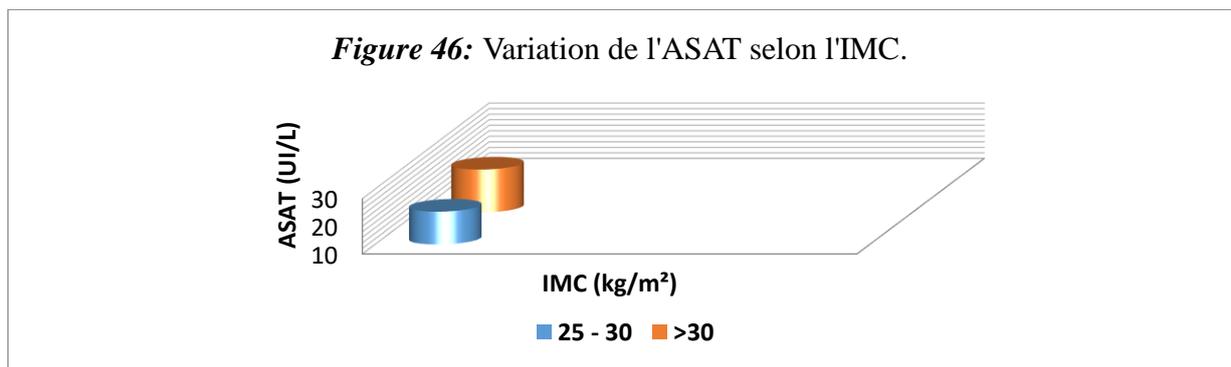
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
ASAT (UI/L)	25,92 +/- 15,81	23 ,18 +/-11,42	22 +/- 5,51
P >0,05			



- Le taux de l'ASAT n'est pas influencé par le statut marital.

-Selon l'IMC :

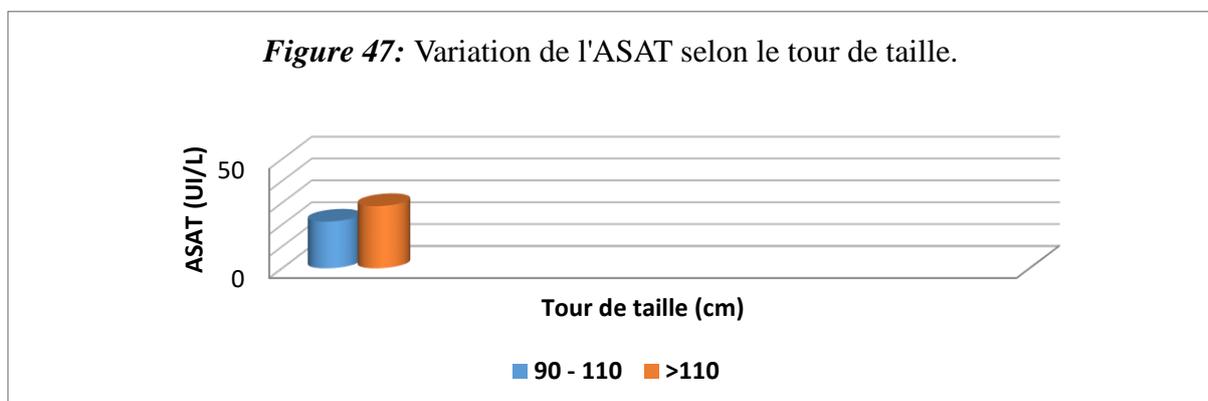
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>25 – 30</b>	<b>&gt;30</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	21,83 +/- 8,56	25,53 +/- 12,46
P >0,05		



-L'IMC n'influe pas les valeurs de l'ASAT dans notre population.

-Selon le tour de taille :

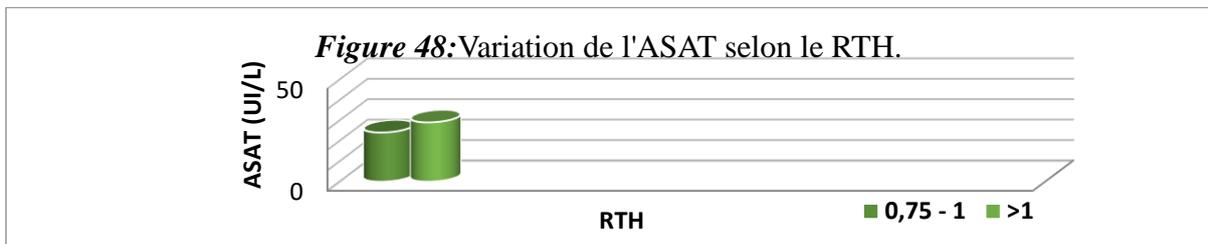
<b>Tour de taille (cm)</b>	<b>90 – 110</b>	<b>&gt;110</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	21,38 +/- 8,72	28,47 +/- 13,62
P >0,05		



-On ne note pas de différence significative de l'ASAT selon le tour de taille.

-Selon le RTH :

<b>RTH</b>	<b>0,75 – 1</b>	<b>&gt;1</b>
<b>ASAT (UI/L)</b>	24,05 +/- 13,59	29 +/- 11,73
<b>P &lt;0,05</b>		

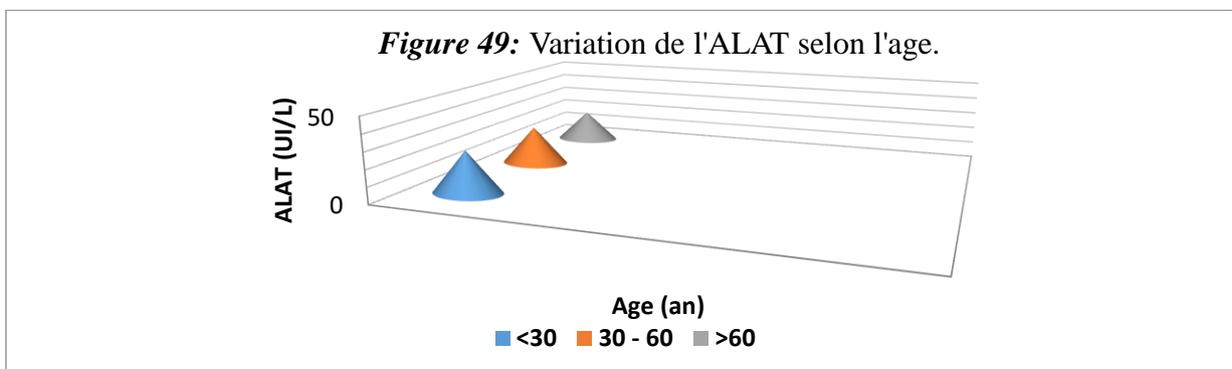


-Les sujets ayant un RTH inférieur à 1 ont des valeurs de l'ASAT significativement basses relativement aux sujets dont le RTH est supérieur à 1

9) Etude des variations de l'ALAT:

-Selon l'âge :

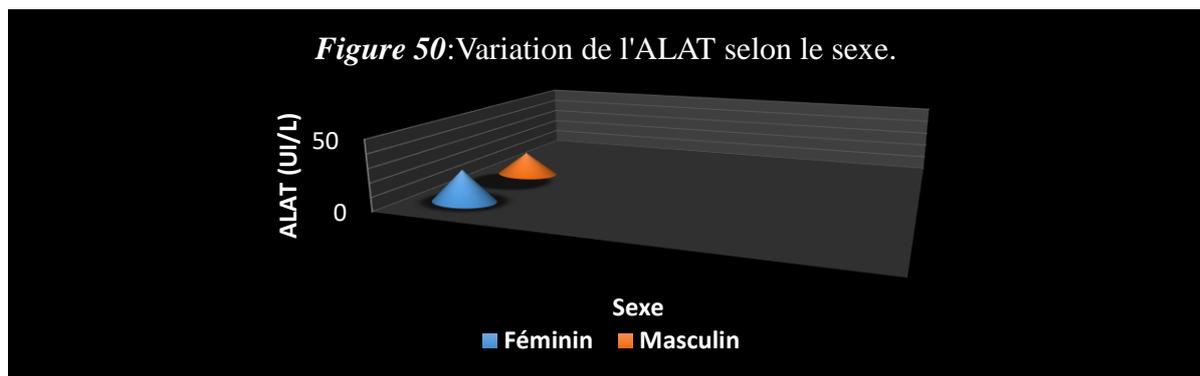
<b>Age (an)</b>	<b>&lt;30</b>	<b>30 – 60</b>	<b>&gt;60</b>
<b>ALAT (UI/L)</b>	25,54 +/- 19,87	23,42 +/- 12,89	19,37 +/- 5,77
<b>P &gt;0,05</b>			



- On ne note pas de différence significative dans les valeurs de l'ALAT selon les différentes catégories d'âge.

-Selon le sexe :

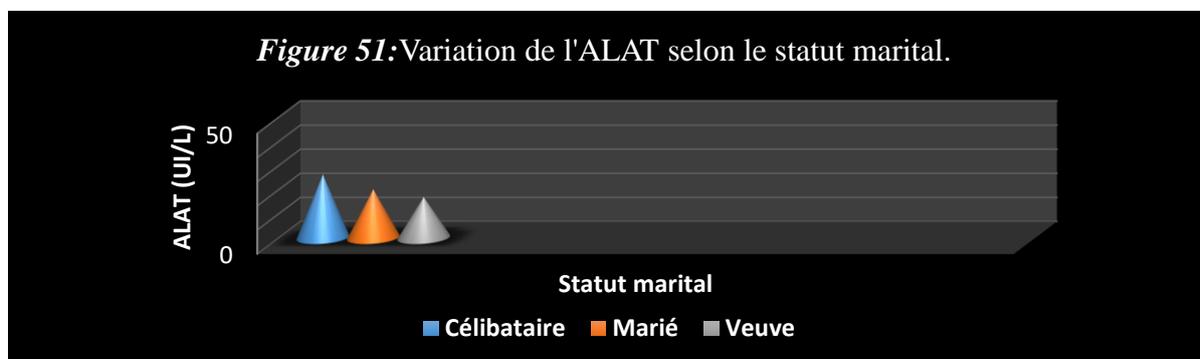
Sexe	Féminin	Masculin
ALAT (UI/L)	23,33 +/- 13,82	17,44 +/- 9,61
P > 0,05		



-Il n'est pas noté de différence significative dans les valeurs de l'ALAT selon le sexe.

- Selon le statut marital :

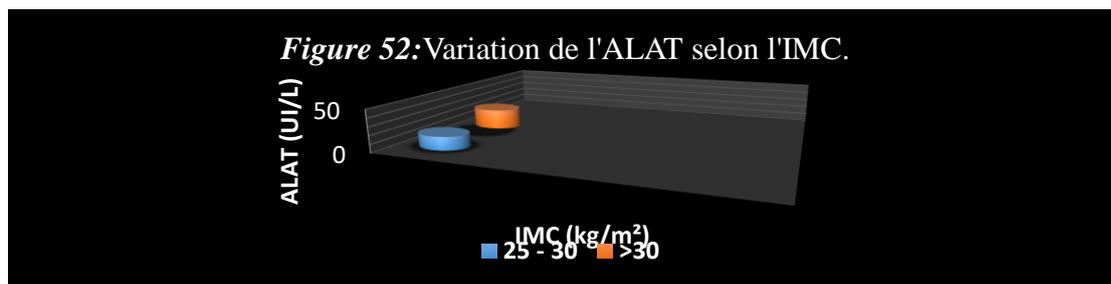
Statut marital	Célibataire	Marié	Veuve
ALAT (UI/L)	26,4 +/- 19,26	20,23 +/- 12,6	17 +/- 2,64
P > 0,05			



-Le statut marital n'influe pas les valeurs de l'ALAT dans la population étudiée.

- Selon l'IMC :

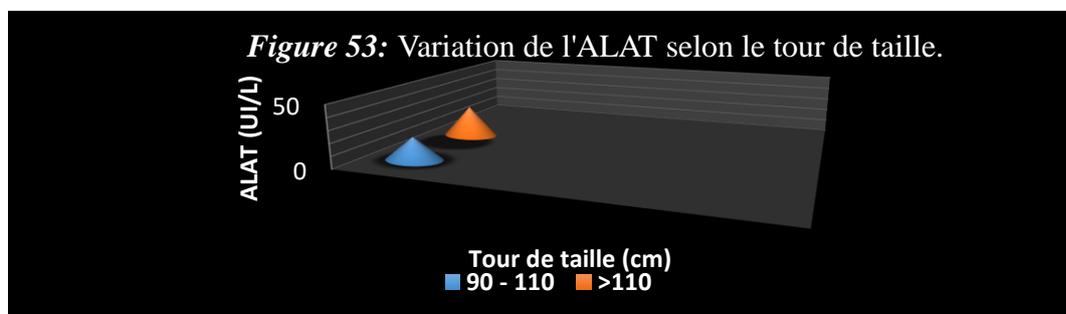
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	25 - 30	>30
ALAT (UI/L)	16,16 +/- 4,44	24,2 +/- 14,55
P <0,05		



-Les valeurs de l'ALAT sont significativement élevées chez les sujets à IMC dépassant 30 Kg /m<sup>2</sup> comparativement à ceux dont l'IMC est inférieur à 30Kg/m<sup>2</sup>.

-Selon le tour de taille :

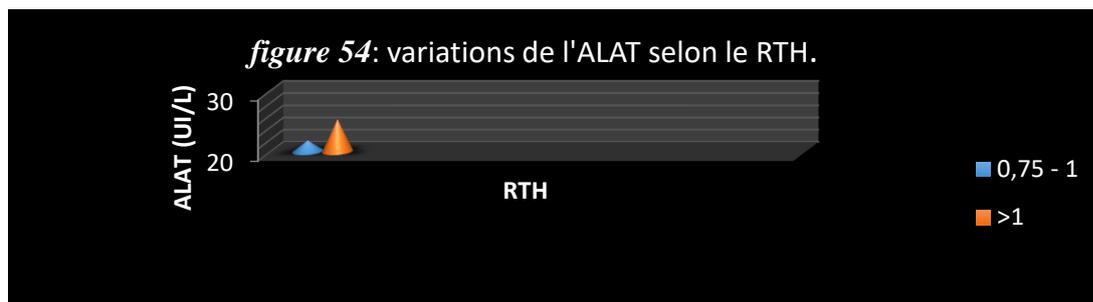
Tour de taille (cm)	90 - 110	>110
ALAT (UI/L)	18,95 +/- 8,89	26,17 +/- 16,43
P <0,05		



-Les valeurs de l'ALAT sont significativement basses chez les sujets à tour de taille inférieur à 110cm par rapport à ceux dont le tour de taille dépasse les 110cm.

-Selon le RTH :

RTH	0,75 - 1	>1
ALAT(UI/L)	21,85 +/-13,59	25,33 +/- 11 ,2
P >0,05		



-On ne note pas de différence significative des valeurs de l'ALAT en fonction du RTH.

#### ***IV. Conclusion :***

L'obésité est devenue une vraie pandémie mondiale, sa prévalence est en augmentation croissante dans le monde.

Elle constitue sans aucun doute, l'un des défis majeurs de santé du XXI<sup>ème</sup> siècle. Authentique pathologie chronique, l'obésité est surtout pourvoyeuse privilégiée de nombreuses comorbidités dominées par les affections métaboliques et cardiovasculaires volontiers intriquées, majorant le risque de morbi-mortalité et entravant la qualité de vie de l'obèse.

La moyenne de l'IMC chez nos patients était de 35,52 kg/m<sup>2</sup>. La prédominance féminine était remarquable avec 82% de sujets féminins contre seulement 18% de sujets masculins. La moyenne de la glycémie à jeun était de 1,22 g/l, celle du cholestérol total était de 1,72 g/l, celle du HDL cholestérol était de 0,48g/l, celle du LDL cholestérol était de 0,99 g/l, celle des triglycérides était de 1,37g/l. La moyenne de la créatininémie était de 8,18mg/l, celle de l'urée était de 0,24 g/l. La moyenne de ALAT était de 22,27 UI/L, celle de ASAT était de 24,64UI/L ;

Dans notre étude, le cholestérol total est significativement élevé chez les sujets de poids dépassant les 100 kg par rapport à ceux dont le poids est inférieur à 100 kg ce qui dénote de l'impact de la surcharge pondérale sur le métabolisme du cholestérol.

-Les concentrations de C-HDL sont significativement basses chez les sujets dont l'âge est compris entre 30 et 60 ans confirmant le risque cardio-métabolique encouru par les sujets en surcharge pondérale ; aussi, les taux de créatininémie sont abaissés pour cette tranche d'âge pouvant évoquer une réduction de la masse musculaire chez ces sujets.

-La créatinémie est significativement élevée chez les veuves comparativement aux autres catégories.

-Les sujets ayant un RTH inférieur à 1 ont des valeurs d'ASAT significativement basses relativement aux sujets dont le RTH est supérieur à 1.

-Les valeurs de ALAT sont significativement élevées chez les sujets à IMC dépassant 30 Kg /m<sup>2</sup> comparativement à ceux dont l'IMC est inférieur à 30Kg/m<sup>2</sup> ; ce résultat plaide en faveur du retentissement défavorable de l'obésité sur la fonction hépatique.

- Les valeurs d'ALAT sont significativement basses chez les sujets à tour de taille inférieur à 110cm par rapport à ceux dont le tour de taille dépasse les 110cm; ce résultat confirme le retentissement de l'obésité et le type androïde particulièrement, sur la fonction hépatique.

Par ailleurs, l'étude du profil métabolique n'avait pas trouvé de différence significative en analysant les variations des autres paramètres biologiques (glycémie à jeun, triglycéride, C-LDL et l'urée) en fonction notamment des paramètres anthropométriques ceci pourrait suggérer la prise en compte d'autres facteurs comme l'histoire pondérale des sujets.

L'obésité, considérée comme une véritable épidémie, est un problème majeur de santé publique qui prend des proportions inquiétantes dans notre pays. Plusieurs études montrent que la surcharge pondérale est associée chez l'adulte à une mortalité accrue et qu'il existe, notamment, des liens sérieux entre l'obésité et les troubles cardiaques, l'hypertension et le diabète et toutes les études s'accordent pour conférer au syndrome métabolique, la responsabilité de doubler le risque cardiovasculaire du sujet qui en est atteint.

La prévalence de ce syndrome diffère selon les pays, les ethnies et la définition utilisée. Cette prévalence est étroitement liée à celle de l'obésité en particulier lorsqu'elle adopte une topographie abdominale, ainsi une intervention précoce sur ce type d'obésité apparaît donc licite même en l'absence d'autres anomalies cliniques et biologiques.

Le dépistage du syndrome métabolique qui accompagne souvent l'obésité doit aboutir à une prise en charge efficace destinée à briser l'enchaînement néfaste : obésité abdominale – syndrome métabolique – majoration du risque cardiovasculaire – diabète de type 2.

Ainsi de nombreuses études d'intervention ont montré l'efficacité d'une modification du mode de vie basée sur une meilleure hygiène alimentaire et une majoration de l'exercice physique.

## ANNEXES

### **Annexe 1 : dosage de la glycémie (39)**

Le prélèvement doit être effectué après 12 heures de jeûne.

Interdiction de fumer avant le prélèvement.

#### **\*Méthode :**

Le test utilisé est un test UV basé sur la méthode de référence enzymatique à l'hexokinase.

-La première étape consiste à la phosphorylation du glucose en glucose 6 phosphates médiée par l'hexokinase avec l'ATP comme substrat.

-La seconde étape consiste en l'oxydation du G6P en 6-phosphogluconolactone médiée par la glucose-6-phosphate déshydrogénase en présence de NADP<sup>+</sup>.

-La dernière étape consiste à la mesure du glucose sérique/plasmatique par spectrophotométrie.

Cette étape consiste à mesurer l'absorbance en envoyant une lumière calibrée à 340 nm au produit obtenu contenant le couple NADP<sup>+</sup>/NADPH dont le NADPH absorbe spécifiquement à la longueur d'onde 340 nm (idem pour NAD<sup>+</sup>/NADH). La concentration en glucose est proportionnelle à la concentration de NADPH produit et donc à l'absorbance du milieu.

#### **\*Matériels :**

Tubes de prélèvement in vitro utilisés : 1<sup>ère</sup> intention : tube bouchon gris/ tube au fluorure.

2<sup>ème</sup> intention : tube hépariné.

-Les tubes au fluorure sont préférés aux autres puisqu'ils permettent l'inhibition de la glycolyse.

Si recueil du sang veineux dans tube sans fluorure, il est nécessaire de centrifuger et séparer le plasma/sérum du caillot/culot cellulaire dans la demi-heure suivant le prélèvement.

Un sang non centrifugé conservé à température ambiante voit sa glycémie diminuer en moyenne de 7% par heure (0.28 à 0.56 mmol/L).

#### **\*Conservation :**

Stabilité (sans hémolyse) : 8 heures entre 15 et 25 °C, 72 heures entre 2 et 8 °C.

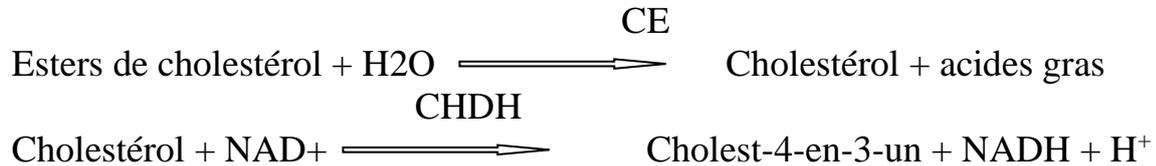
Stabilité dans le plasma sur fluorure : 3 jours entre 15 et 25 °C.

#### **\*Limites de mesure :**

Sérum et plasma : 0.11-41.6 mmol/l.

### **Annexe 2 : dosage du cholestérol total (CHOL) :**

Le dosage du CHOL se fait par une méthode enzymatique au point final qui utilise le cholestérol estérase (CE) et la cholestérol déshydrogénase (CHDH (40).

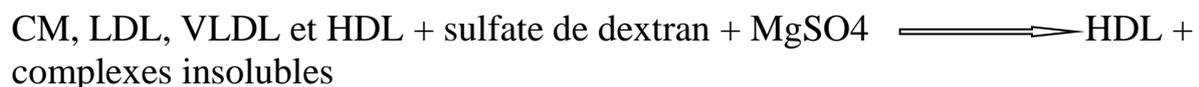


La CE hydrolyse les esters de cholestérol afin de former du cholestérol et des acides gras. La réaction CHDH convertit le cholestérol en cholest-4-en-3-un. La NADH est mesurée de façon biochromatique à 340 nm et 405 nm. La production de NADH est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol présente. Un blanc spécifique au dosage est également contrôlé afin d'assurer qu'aucune réaction extérieure n'intervienne dans les calculs des niveaux de CHOL.

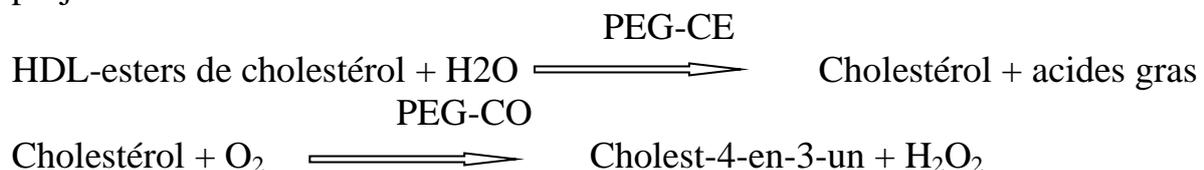
### **Annexe 3 : dosage du cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL)**

Le dosage d'HDL est réalisé par une méthode de précipitation qui utilise du cholestérol estérase modifiée au polyéthylène glycol (PEG-CE) et du cholestérol oxydase modifiée au polyéthylène glycol (PEG-CO) pour obtenir une spécificité supplémentaire (41).

Le mécanisme de la réaction est le suivant:



Complexes insolubles par Centrifugation donné un Complexes insolubles projetés contre un mur de la cuvette de réaction



H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + TOOS + 4-AAP donné par Peroxydase Développement de couleur

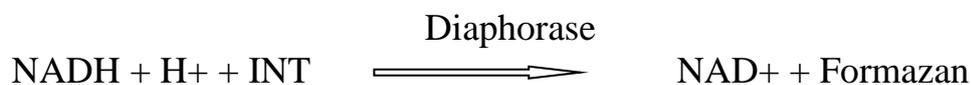
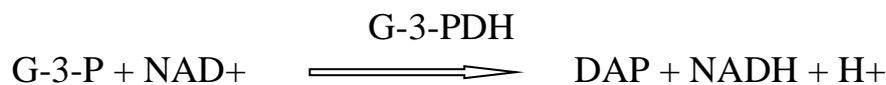
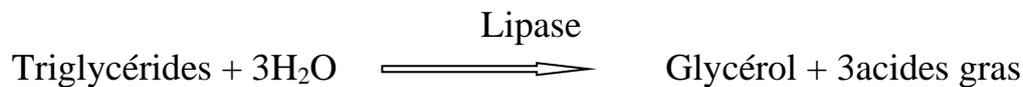
Les agents de précipitation sulfate de dextrane et sulfate de magnésium (MgSO<sub>4</sub>) forment spécifiquement des complexes insolubles avec des chylomicrons (CM), VLDL et LDL dans le plasma ou le sérum. Les complexes insolubles sont projetés contre le mur de la cuvette de réaction au sein de l'analyseur. Le HDL qui reste est hydrolysé par la PEG-CE afin de former du cholestérol et des acides gras.

Le cholestérol réagit avec la PEG-CO afin de produire du cholest-4-en-3-un et du peroxyde (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). La réaction de peroxydase entraîne la production d'un produit de couleur pourpre ayant une absorbance maximum de 550 nm et est référencée à une absorbance à 630 nm. La concentration en cholestérol HDL est directement proportionnelle à l'absorbance maximale dans cette réaction au point final. Un échantillon à blanc est également contrôlé afin d'assurer qu'aucune réaction extérieure n'intervienne dans les calculs des niveaux de HDL.

**Annexe4 : dosage des Triglycérides (TRIG) :**

Le dosage de TRIG est réalisé par une méthode enzymatique au point final qui utilise quatre enzymes (42).

Le mécanisme de réaction est le suivant:



Lors de la première étape, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et acides gras dans une réaction catalysée par la lipase. Le glycérol est alors phosphorylé dans une réaction exigeant de l'ATP catalysée par le glycérol kinase (GK). Le glycérolphosphate est alors oxydé en dihydroxyacétone phosphate avec la réduction simultanée de NAD<sup>+</sup> en NADH dans une réaction catalysée par la glycérol-3-phosphate déshydrogénase (G-3-PDH). La NADH est alors oxydée avec la réduction simultanée d'INT dans une réaction catalysée par la diaphorase. L'intensité du formazan très coloré est mesurée de façon bichromatique à 500 nm et 850 nm et est directement proportionnelle à la concentration de triglycérides dans l'échantillon. Un blanc spécifique au dosage est également contrôlé afin d'assurer qu'aucune réaction extérieure n'intervienne dans les calculs des niveaux de TRIG. Les résultats fournissent une mesure de la quantité totale de triglycérides sans blanc de glycérol.

Composant :	Quantité	Unités
4-Aminoantipyrine	6,7	mg
Adénosine 5'-triphosphate, sel disodique	9,2	mg
Ascorbate oxydase	0,042	UI
Cholestérol déshydrogénase	0,080	UI
Cholestérol estérase (genzyme-N)	0,27	UI
Cholestérol estérase (genzyme-P)	0,0080	UI
Sulfate de dextran	8,4	mg
Diaphorase	0,25	UI
N-Ethyl-N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3-methylaniline, sel de sodium, dihydrate (TOOS)	79	mg
Glycérol kinase	0,084	UI
Glycérol-3-phosphate déshydrogénase	0,21	UI
Chlorure d'iodonitrotétrazolium (INT)	8,4	mg
Lipase	16,8	UI
Chlorure de magnésium, hexahydrate	8,6	mg
Sulfate de magnésium, heptahydrate	197	mg
Nicotinamide adénine dinucléotide, sel monosodique (NAD)	455	mg
PEG-cholestérol estérase	0,013	UI
PEG-cholestérol oxydase	0,089	UI
Peroxydase	0,27	UI
Tampons, surfactants, excipients et agents de conservation		

**Tableau 1: Réactifs**

- L'échantillon prélevé à jeun (entre 8 et 12 heures) devrait être utilisé afin de déterminer le CHOL, le HDL, le TRIG et le LDL. N'utiliser que des tubes de prélèvement sous vide (bouchon vert) à héparine de lithium avec ou sans séparateurs de gel pour les échantillons de sang entier ou de plasma. Utiliser des tubes de prélèvement sous vide (bouchon rouge) sans adjuvants ou des tubes de séparation de sérum (bouchon rouge ou rouge et noir) pour les échantillons de sérum. -La quantité minimale requise pour un échantillon est de ~100 µl de sang entier hépariné, de plasma hépariné, de sérum ou de matière témoin. - L'échantillon doit être homogène juste avant de le transférer au disque de réactif par la retourné de tube de prélèvement à plusieurs reprises doucement.

CHOL	Souhaitable Elevé	<200 >= 240
HDL	Faible taux de HDL- facteur de risque Taux élevé de HDL- facteur de risque négatif (souhaitable)	<40 >=60
TRIG	Normal Elevé	<150 200 à 499
LDL	Optimal Elevé	<100 160 à 189

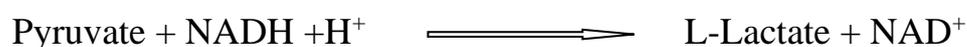
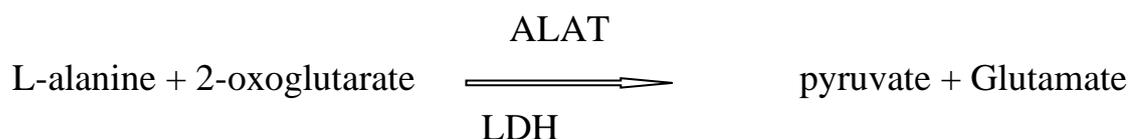
**Tableau 2:** Valeurs de décision médicale (mg/dl) avec l'interprétation.

### **Annexe 5 : Le bilan hépatique**

-ALAT:

\* Principe :

Méthode enzymatique modifiée par Wroblewski et La Due. Le schéma réactionnel est le suivant :



La diminution de l'absorbance due à la conversion du NADH en NAD<sup>+</sup> et proportionnelle à l'activité ALAT dans le spécimen, et mesurée à 340 nm (43).

\*Reactifs :

2-oxoglutarate :15 mmol /L

L-Alanine : 500 mmol/L

Tampons tris : 100 mmol/L

PH à 30°C : 7,5+/- 0,1

LDH :>/=1600 UI/L

NADH : </= 0,18mmol/L

\*Prélèvement (44)

-Sérum non hémolysé et le plasma non hépariné

- L'ALAT stable à température ambiante (24h) et 7 jours à 2-8°C.

\*L'intervalle de référence :

Homme : 10-40 UI/L

Femme: 7-35 UI/L (45).

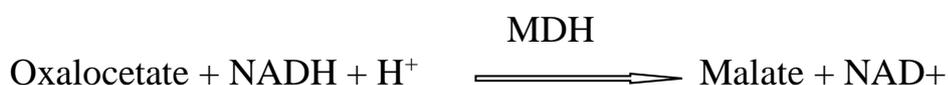
\*Linéarité : Jusqu'à 350 UI/L

\*Sensibilité :17UI/L

-ASAT : (46)

\*Principe :

Détermination cinétique de l'activité aspartate aminotransférase. La réaction est initiée par addition de l'échantillon du patient au réactif. Le schéma réactionnel est le suivant :



Le taux de diminution de la concentration en NADH est directement proportionnel à l'activité aspartate aminotransferase dans l'échantillon.

\*Réactifs :

R 1 SolutionTampon	Tampon Tris PH 7.8 à 30°C L- aspartate	80 mmol/l  1200 mmol/l
R 2 Substrat	NADH LDH MDH Oxoglutarate	0.18 mmol/l 800 UI/L 600 UI/L 12 mmol

\*Préparation et stabilité :

Reprendre le substrat R2 par 3 ml ou 10 ml de Tampon R1. Reconstituer chaque R2 par un flacon R1.

Stabilité : 7 jours à 2-8°C. 24 heures à 20-25°C.

\*Echantillon :

Sérum ou plasma hépariné sans hémolyse.

\*Mode opératoire :

Longueur d'onde.....340 nm

Température.....25-30-37°C

Cuve.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau distillée.

Solution de travail	1 ml	3 ml
Préincuber à la température choisie (25, 30 ou 37°C)		
Echantillon	100µl	300µl
Mélanger et incuber 1 minute.		

\*Linéarité: à 340 nm, si elle est supérieure à 0.15, répéter le test en diluant l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 10.

\*Valeurs usuelles :

	25°C	30°C	37°C
Femmes	jusqu'à 16 UI/L	Jusqu'à 22 UI/L	Jusqu'à 31 UI/L
Hommes	jusqu'à 19 UI/L	Jusqu'à 26 UI/L	Jusqu'à 38 UI/L

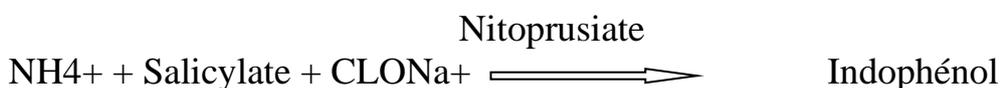
### ***Annexe 6 : Le bilan rénal***

-L'urée :

\*Principe :

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH<sub>3</sub>) et en anhydride carbonique (CO<sub>2</sub>).

Les ions ammoniacs réagissent avec salicylate et hypochlorite (ClONa), en présence du catalyseur nitroprussiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formée est proportionnelle à la concentration d'urée.

**\*Signification clinique:**

L'urée est le résultat final du métabolisme des protéines; elle se forme dans le foie à partir de leur destruction.

Il peut apparaître un taux d'urée élevé dans le sang (urémie) dans le cadre de régimes excessifs en protéines, de maladies d'insuffisances cardiaques, d'hémorragies, d'hypovolémie et d'obstructions rénales

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et des données de laboratoire.

**\*Réactifs :**

R1 Tampon	Tampon phosphates pH 6,7 EDTA Salicylate de sodium Nitroprusiate de sodium	50 mmol/L 2mmol/L 400mmol/L 10mmol/L
R2(CLONA)	Hypochlorite de sodium (ClONa) Hydroxyde de sodium	140mmol/L 150mmol/L
R3 Enzyme	uréase	3000UI/L

UREA CAL	Patron primaire de détection d'urée 50 mg/dl
----------	----------------------------------------------

Température : 37/15-25°C

**\*Conservation et stabilité:**

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette de la capsule, et si les capsules sont maintenues hermétiquement fermées à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

**\* Matériels :**

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 580 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

\*Échantillon:

- Sérum ou plasma hépariné: Ne pas utiliser de sels d'ammonium ni de fluorure comme anticoagulant.

- Urine: diluer l'échantillon à 1/50 dans de l'eau distillée; mélanger. Multiplier le résultat obtenu par 50 (facteur de dilution). Eviter le développement de bactéries, en réglant le pH < 4 (47).

\*Valeur de référence:

-Sérum: de 15 à 45 mg/dl (2,49-7,49 mmol/L).

-Urine: de 20 à 35 g/24 heures.

- La créatininémie : (48)

Différentes méthodes de dosage de la créatinine coexistent.

En pratique, deux méthodes sont actuellement réalisées dans les laboratoires : les méthodes colorimétriques avec la réaction de Jaffé (80 %) et les méthodes enzymatiques (20 %).

La standardisation de la calibration des méthodes de dosage de la créatinine sérique par les laboratoires ne semble pas acquise et génère de la méfiance vis-à-vis des résultats rendus.

\*Méthodes colorimétriques :

Méthode de Jaffé : en milieu alcalin, la créatinine forme avec le picrate un complexe jaune orangé. La vitesse de formation de la coloration est proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon. Toutefois, des substances « pseudochromogènes » peuvent perturber les résultats en donnant des concentrations de créatinine plus élevées que la réalité. Des méthodes Jaffé« corrigées » sont proposées et tiennent compte de l'impact de ces substances sur le résultat du dosage.

## Bibliographie

1. OMS. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. OMS, Série de rapports techniques (n°894). Genève : Organisation mondiale de la santé, 2003.
2. Basdevant A, Aron-Wisnewsky J. Obésité: un processus évolutif. Sous la direction de J.-P. Bastard, B. Fève, Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux. ISBN : 978-2-8178-0331-9, Springer-Verlag Paris 2013.
3. Lebacqz T. Anthropométrie (IMC, tour de taille et ratio tour de taille/hanche). Dans : Lebacqz T, Toppers E (éd). Enquête de consommation alimentaire 2014-2015- Rapport 1. WIT-ISP.
4. Faucher P, Poitou C. Physiopathologie de l'obésité. Revue du rhumatisme, monographies (2015). Bruxelles, 2015, 23.
5. <https://www.sciencedirect.com/journal/revue-du-rhumatisme-monographies/vol/83/i>
6. Ailhaud G. L'adipocyte cellule sécrétrice et endocrine. MédSc 1998; 14: 858 – 864].
7. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>.
8. Dargent J. 2005 Le corps obèse : obésité, science et culture – p 259)
9. Gondran P. Collège des enseignants d'endocrinologie Diabète et Maladie. 2019).
10. Gonzales – Bermejo j. Pépin j-L. complication respiratoire. In: Basdevant A, Bouillot j-L. Clément K éditeurs. Traité de médecine et chirurgie de l'obésité. Paris. Lavoisier, 2011. P179-84.
11. <https://fr.treated.com/perte-de-poids/prevalences-a-l-obesite>.
12. ObEpi enquêtes épidémiologie nationale des surpoids et de l'obésité inserm /KantarHealth/Roche ,2012.
13. Charles MA. ESchwege E. Basdevant A. Monitoring The obesity epidemic in France. The opEpi surveys 1997-2006. Obesity 2008,16:2182-6).
14. <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/Application/pdf/2011-09/2011-09-30-obesite-adultes-argumentaire.pdf>.
15. a et b obEpi Roche, <<resultats de l'enquête OBEPi 2003 sur l'obésité et le surpoids en France >>, enquête Obepi ,2003. <https://fr.wikipedia.org/wiki/obesite-en-France>.
16. aetb Roche opEpi <<enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et de l'obésité>> enquête opepi, 2012. <https://fr.wikipedia.org/wiki/obesite-en-France>.
17. <https://www.dzairdaily.com/algerie-chiffres-obesite-surpoids-sante/>.

18. Basdevant A; Bernard Guy- Grand. Médecine de l'obésité. Paris : Flammarion Médecine science 2004.
19. Jequier E., Tappy L. Regulation of body weight in humans. *Physiol. Rev.*, 2009, 79, 451-480.
20. Himms-Hagen, J. Doesthermoregulatory feeding occur in new born infants? A novel view of the rôle of brown adipose tissue thermogenesis in control of food intake. *Obes Res*, 1995, vol.3, p.361-9. disponible sur ; [www.bichat-larib.com/publications.documents/3319\\_PACHOT\\_Cecile\\_These.pdf](http://www.bichat-larib.com/publications.documents/3319_PACHOT_Cecile_These.pdf).
21. <http://thesesups.uns-tlse.fr/2919/1/2015TOU30187.pdf>.
22. Basdevant A. Clement K. Histoire naturelle et origine des obesites. *Traite Medecine et Chirurgie de l'obesie* . Medecine Sciences Publications. Lavoisier; 2011. p.10-9.
23. Olivier ziegler. <https://w.w.w.senat.fr/rap/r10-158/r10-15810.html>).
24. [doncum.univ-Lorraine.fr/Public/BUMED-T-2013-GALLISSOT-PIERROT-ELISE.pdf](http://doncum.univ-Lorraine.fr/Public/BUMED-T-2013-GALLISSOT-PIERROT-ELISE.pdf).
25. Schwartz MW, Woods SC, Porte D, JR., Seeley RJ, Baskin DG (2000). Central nervous system control of food intake. *Nature*, 404: 661-71.
26. <https://www.ocl-journal.org/articles/oclj/pdf/2003/02/oclj2003102P119.pdf>.
27. Perusse L, Chagnon YC, Rice T, Rao DC, et al. (1998). L'épidémiologie génétique et la génétique moléculaire de l'obésité : les enseignements de l'étude des familles de Québec. *Med Sci*, 14 : 914-24.
28. <https://www.ocl-journal.org/articles/oclj/pdf/2000/01/oclj200071P86.pdf>.
- 29). Barsh GS, Farooqi IS, O'rahilly S (2000). Genetics of body-weight regulation. *Nature*, 404 : 644-51.
30. Perlemuter L. Collin De L'hortet G, Selam J-L. Diabète et maladies métaboliques.
31. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Cycle-de-Krebs#>.
32. [Alimentation\\_sante.org/wp\\_content/uploads/2011/07dossier-scient-9.pdf](http://Alimentation_sante.org/wp_content/uploads/2011/07dossier-scient-9.pdf).
33. OMS, 2003. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale (P59) (LDL deviennent plus athérogènes et plus oxydables et les HDL sont moins antiathérogènes et moins antioxydants).
34. Allard M. Moe G. Le syndrome métabolique: un problème croissant. *Cardiologie Conférences Scientifique (Internet)*. Déc 2006 ; X (10). Disponible sur : [http://www.cardiologieconfereances.ca/crus/cardiocdbfre\\_1206.Pdf](http://www.cardiologieconfereances.ca/crus/cardiocdbfre_1206.Pdf) (consulté le 6 août 2013).

35. Congrès mondial du diabète 2000 de Mexico - les Journées Jacques Cartier Lyon avec le Pr François Berthézème - .tns-sofres.com/- Quotimed - Arcol.asso.fr -

36.<http://www.syndromedeladedaine.org>]

37. Blaizie A. Mis à jour le 25/06/20 10 :34. Santé.Journaldesfemmes.fr/fiches-sante-du-quotidien/2548042-tour-de-taille-femme-homme-mesure-ideal-commen.....

38. Wikie B. 25/septembre 2020. [mag.qilibri.fr/tout-savoir-sur-le-tour-de-hanche/](http://mag.qilibri.fr/tout-savoir-sur-le-tour-de-hanche/).

39. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas/01110004/document> .Submitted on 27 Jan 2015).

40. Kayamori, Y, et al. Endpoint colorimetric method for assaying total cholesterol in serum with cholesterol dehydrogenase. Clin Chem 1999; 45:2158-2163.

41).Warnick G, Nauck M, Rifai N. Evolution of methods for measurement of high-densitylipoproteincholesterol: from ultracentrifugation to homogeneousassays. Clin Chem 2001; 47:1579-96.

42.Klotzsch SG, McNamara JR. Triglyceride measurements: a review of methods and interferences. ClinChem 1990; 36:1605-1613. Cole TG, Klotzsch SG, McNamara JR. Measurement of Triglyceride Concentration. In Handbook of Lipoprotein Testing 2nd ed, Rifai N, Warnick GR, Dominiczak MH, comps. Washington, DC: AACC Press. 2000: 207-219.

43.Henry R. J. et al, Am Jclin Path (1960), 34,398. Bergmeyer HU, et al. Clin. Chem. (1978), 24, P. 58-73. IFCCMethod for L-alanine aminotransferase.J Clin. Chem, Clin .Biochem. (1986), 24, P. 481-495.disponible sur :[http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices FR/biochimie FR/FT-LP80507-LP-80507.pdf](http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices_FR/biochimie_FR/FT-LP80507-LP-80507.pdf).

44. Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed, N.W. TIETZ (2006) P. 64-67. MURRAY RL, « Alanine aminotransferase »in clinical chemistry. Theory, analysis, and correlation. Kapon LA, Pesce AJ,(Eds), CV Mosby St Louis (1984) : 1090.Disponible sur :[http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices FR/biochimie FR/FT-80027.pdf](http://www.biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices_FR/biochimie_FR/FT-80027.pdf)).

45. Clinical Guide to Laboratory Test, 4th Ed, N.W. TIETZ (2006) P. 64 -67. Disponible sur :[http://www.Biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices FR/biochimie FR/FT-80209 LP.pdf](http://www.Biolabo.fr/biolabo/pdfs/notices_FR/biochimie_FR/FT-80209_LP.pdf).

46. Bergmeyer H; Bower and Cols. Clin. Chim Acta 70, (1976). Bergmeyer H et Wahiegeld Clin. Chem 24, 58 (1978). Disponible sur : [http://www.biomaghreb. Com/files/pdf/Got%-ASAT.pdf](http://www.biomaghreb.Com/files/pdf/Got%-ASAT.pdf).
47. Kaplan A. Urea. Kaplan A et al. ClinChemThe C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto. Princeton 1984; 1257-1260 and 437 and 418. Disponiblesur : [http://www.spinreact.com/files/Inserts\\_frances/BSIS33F\\_UREA\\_B\\_2015.pdf](http://www.spinreact.com/files/Inserts_frances/BSIS33F_UREA_B_2015.pdf)).
48. [https:// www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201106/creatinine\\_document\\_de\\_cadrage\\_2011-06-23\\_11-42-53\\_469](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/201106/creatinine_document_de_cadrage_2011-06-23_11-42-53_469).
49. [https://facsm . univ-annaba .dz/wp-content/uploads/2020/05/cours-metabolisme – des- glucides.pdf](https://facsm.univ-annaba.dz/wp-content/uploads/2020/05/cours-metabolisme-des-glucides.pdf) (Mme ATEK HENDEI).
50. [https://bionet.scenari-community.org/res / voies –metabolisme.pdf](https://bionet.scenari-community.org/res/voies-metabolisme.pdf) (p. HARDOUN, 29/07/2018) .

## **RESUME:**

L'obésité est une maladie chronique évolutive du tissu adipeux. Elle est caractérisée par un excès de masse grasse entraînant une surcharge pondérale. Plusieurs facteurs sont en cause dans l'augmentation de sa prévalence, faisant de cette maladie un problème majeur de santé publique qui requiert une prise en charge de la surcharge pondérale et du risque métabolique (diabète, dyslipidémie, syndrome métabolique). L'obésité est corrélée au syndrome métabolique avec ses différentes composantes.

L'âge et le sexe féminin sont connus comme des facteurs de risque de l'obésité. Les deux causes fondamentales de l'obésité demeurent une consommation trop élevée en calories et le manque d'activité physique.

Un IMC supérieur à 25 Kg/m<sup>2</sup> contribue grandement à l'accroissement des risques de maladies métaboliques notamment le diabète de type 2, mais aussi des maladies cardiovasculaires ainsi que des troubles musculo-squelettiques. Notre étude a porté sur 50 sujets obèses à l'âge est compris entre 17 et 86 ans. (41 sujets de sexe féminin et 9 sujets de sexe masculin), elle permet de analyser les variations des paramètres biologiques en fonction des paramètres anthropométriques.

**Mots clés :** Obésité, tissu adipeux, IMC, bilan biologique

## **SUMMARY:**

Obesity is a progressive, chronic disease of fatty tissue. It is characterized by an excess of fat mass leading to overweight. Several factors are involved in the increase in its prevalence, which makes this disease a major public health problem that requires management of overweight and metabolic risk (diabetes, dyslipidemia, metabolic syndrome). Obesity is correlated with the metabolic syndrome with its various components. Age and female gender are known to be risk factors for obesity.

The two root causes of obesity remain too much calorie consumption and lack of physical activity.

A BMI greater than 25 kg/m<sup>2</sup> contributes greatly to the increased risk of metabolic diseases, in particular type 2 diabetes, but also cardiovascular diseases as well as musculoskeletal disorders.

Our study involved 50 obese subjects aged between 17 and 86 years. (41 female subjects and 9 male subjects), it allows analysis of variations in biological parameters as a function of anthropometric parameters

**Keywords:** Obesity, fat tissue, BMI, biology report