

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE DE BLIDA 1
Faculté Des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de biologie et physiologie cellulaire



Mémoire de fin d'étude

*En vue de l'obtention du diplôme de
Master II en Science de la Nature et de la Vie
Option : Génie Biologique*

Relation entre paramètres biologiques et anthropométriques chez les obèses diabétiques de type 2

Soutenu le:25/09/2014

Réalisé par :

M^{elle} : ABDELLAOUI ZAHRA

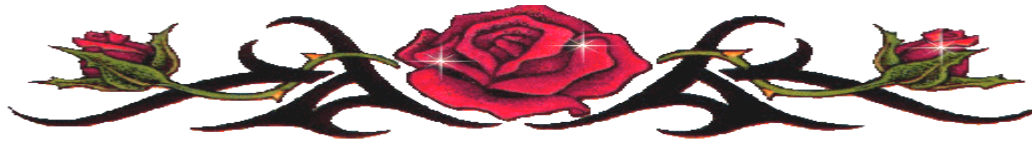
M^{elle} :DOUMI SARA

Devant le jury

*Mr HAMAIDI M.S.
M^{me} KEBBAS S.
M^{me} SOUR S.
M^{me} KHALDOUN H.*

*MCA (USDB) Président
MAA (USDB) Examinatrice
MAA (USDB) Examinatrice
MAA (USDB) Promotrice*

Promotion : 2013 - 2014



REMERCEMENTS

Nous tenons à remercier tous d'abord DIEU de nous avoir donné

*La patience et le courage pour accomplir
ce travail et cueillir Le fruit d'un long cursus scolaire
et universitaire.*

*Nous remercions Mme KHALDOUN H. notre promotrice pour avoir Accepté la charge
d'encadrer ce travail, ses conseils et ses observations Nous ont été d'une aide bénéfique.*

Nos sincères remerciements vont également à :

M HAMAIDI M.S ., pour avoir accepté de présider le jury.

*Mme KEBBAS S., et Mme SOUR S., pour avoir
accepté d'examiner notre travail.*

Nous témoignons nos sincères remerciements :

A tout nos enseignants du département de Biologie.

*A L'équipe du laboratoire central d 'ETABLISSEMENT PUBLIC DE SANTÉ DE
PROXIMITÉ DE KOLEA -TIPAZA et DE FABOUR-BLIDA pour toute L'aide
apportée Pendant notre stage.*

*A nos amie (s) et toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à L'élaboration
de ce mémoire.*



DÉDICACES

C'est un grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents qui ont consacré leur vie pour mon éducation Et ma réussite, qui m'ont encouragé dans les moments difficiles

A mes très chers frères je leur souhaite une longue vie pleine de bonheur et de réussite

A mes très chères sœurs qui m'ont toujours aidé et encouragé

A tous les membres de ma famille

A ma promotrice Mme KHLDOUN H

A toutes mes copines que j'aime beaucoup avec lesquelles j'ai passé des moments agréables

A mon très cher binôme Sara à qui je souhaite tout le bonheur et la belle vie et sa famille

A tous les biologistes de la promotion 2013/2014 surtout option génie biologique

Enfin à tous ceux que j'aime et qui m'aiment

ZAHRA





DÉDICACES

C'est un grand plaisir que je dédie ce modeste travail :

A mes très chers parents qui ont consacré leur vie pour mon éducation Et ma réussite, qui m'ont encouragé dans les moments difficiles

A mes très chers frères je leur souhaite une longue vie pleine de bonheur et de réussite

A mes très chères sœurs qui m'ont toujours aidé et encouragé

A tous les membres de ma famille

A ma promotrice Mme KHALDOUN H

A toutes mes copines que j'aime beaucoup avec lesquelles j'ai passé des moments agréables

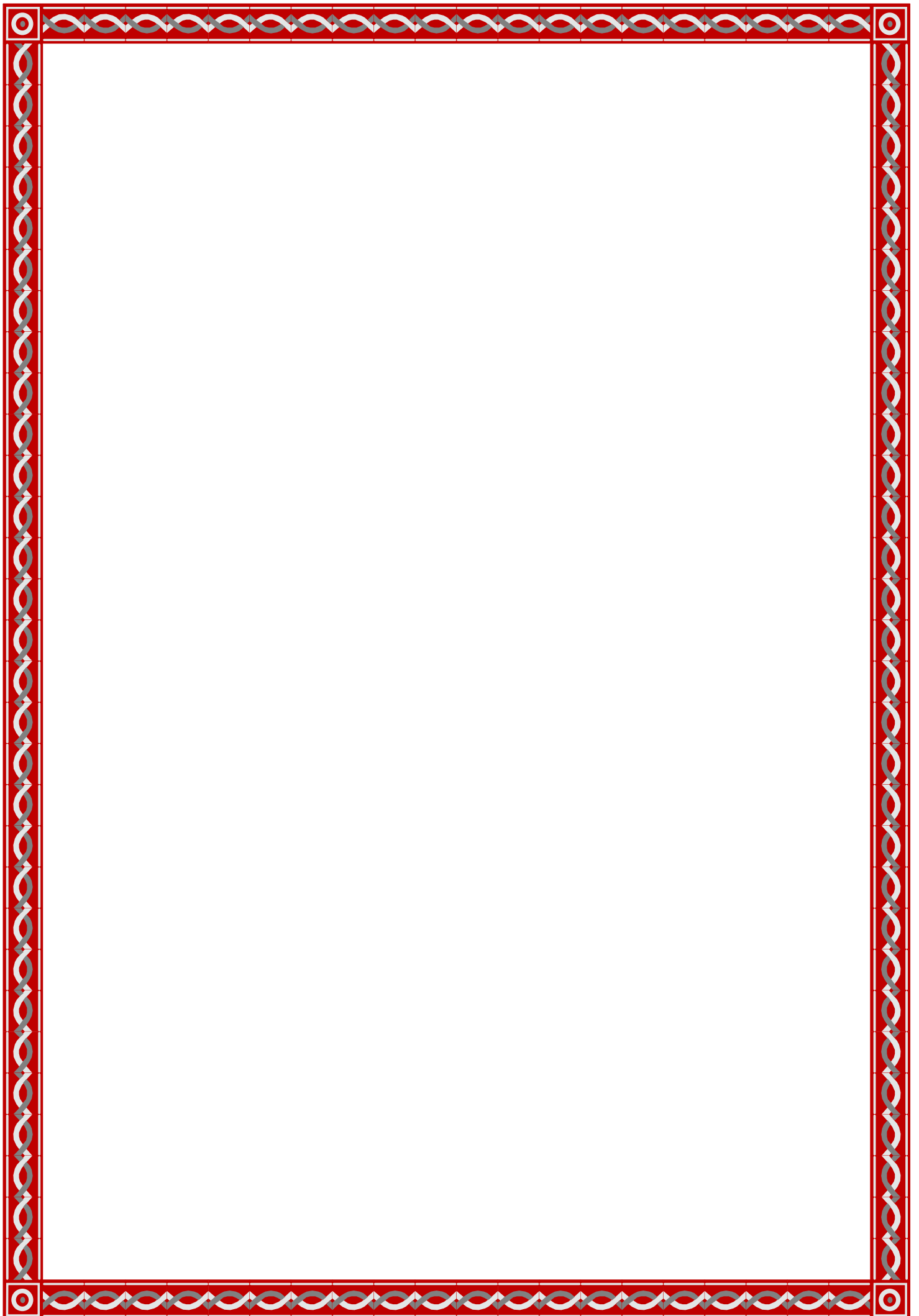
A mon très cher binôme Zahra à qui je souhaite tout le bonheur et la belle vie et sa famille

A tous les biologistes de la promotion 2013/2014 surtout option génie biologique

Enfin à tous ceux que j'aime et qui m'aiment

SARA





INTRODUCTION

L'augmentation de la prévalence de l'obésité dans les pays développés ou en voie de développement est incontestable et préoccupante : selon l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2005**), cette pathologie a atteint le seuil épidémique et on estime aujourd'hui près de 500 millions le nombre de personnes en surpoids ou obèses à travers le monde (**Haslam, 2005**).

L'obésité est une maladie chronique responsable d'une surmortalité et d'une surmortalité. Elle favorise la survenue de nombreuses maladies : soit du fait d'un excès de masse grasse, soit en raison d'un état inflammatoire chronique lié à l'excès de tissu adipeux abdominal. Les complications les plus fréquentes sont les maladies cardiovasculaires et respiratoires, le diabète de type 2 et l'arthrose. Bien d'autres maladies sont associées à l'obésité : stéatohépatite, certains cancers parmi les plus fréquents, altération rénale, troubles endocriniens, troubles veineux, atteintes digestives, troubles endocriniens avec hypofertilité, etc. (**Cancello et al.,2005**).

Parallèlement, le nombre d'individus atteints de diabète de type 2 (DT2) augmente également, en 2002, il était 171 millions. L'obésité et le diabète de type 2 sont étroitement liés puisque 46 % des diabétiques de types 2 sont obèses (**Isganaitis, 2005**) et près de 90 % sont au moins en surpoids (**Haslam, 2005**). Actuellement, environ 75% des patients diabétiques de type 2 sont obèses et l'obésité multiplie le risque de diabète d'un facteur 10 chez l'homme et d'un facteur 8 chez la femme (**Cancello et al.,2005**).

D'où l'obésité est le lit du diabète de type 2 (DT2), ces deux pathologies sont associées à une forte morbidité et à une augmentation du risque cardiovasculaire et elles constituent un réel problème de santé publique.

Les mécanismes liant le diabète de type 2 à l'obésité font l'objet de nombreuses recherches et plusieurs études suggèrent que les dérégulations métaboliques provoquées par l'obésité favoriseraient l'apparition de l'insulinorésistance (**Guilherme ; 2008**).

nous avons procédé à l'identification des facteurs prédictifs potentiels d'une obésité parmi les facteurs nutritionnels (anthropométriques : IMC, TT, TH ; RTH et biologiques (glycémie, albumine et bilan lipidique) et inflammatoires (protéine C réactive : CRP) mesurés chez 60 patients atteints de diabétiques de type 2.

Résumé :

L'obésité constitue un vrai problème de santé publique, compte tenu de sa fréquence et des co-morbidités qui lui sont associées. Le but de ce travail est l'identification des facteurs prédictifs potentiels d'une obésité parmi les facteurs nutritionnels (anthropométriques, biologiques et inflammatoires) et de déterminer la prévalence de l'obésité chez des diabétiques de type 2 des deux régions Blida et Tipaza.

Notre étude prospective a intéressé 60 sujets DT2, il s'agit de 44 femmes et 16 hommes. Leur âge se situe entre 20 et 80 ans. Dans ce groupe, une mesure des paramètres anthropométriques : poids (P), taille (T), tour de taille (TT), tour de hanche (TH) et un calcul du IMC (P/T^2), et le rapport TT/TH ont été effectués. Ainsi qu'une mesure des paramètres biochimiques (glycémie, albuminémie, cholestérol total, HDLc, LDLc, TG, le rapport TG/HDLc et le dosage de la protéine C réactive (CRP) ont été réalisés.

Les résultats montrent un surpoids chez 14 cas (10 femmes et 4 hommes) ce qui correspond à une prévalence de 23.33 %. Une obésité est retrouvée chez 46 cas (12 hommes et 34 femmes) ce qui représente une prévalence de 76.66 %. Dans ce groupe, le poids moyen est de $98,6 \pm 2,09$ kg, l'IMC moyenne est de $36,84 \pm 0,73$ kg/m² et le RTH est de $0,96 \pm 0,01$. Il s'agit d'une obésité classe I dans 20 % des cas, une obésité classe II dans 37 % des cas et une obésité morbide dans 20 % des cas. Les paramètres biochimiques indiquent que la glycémie moyenne est de $2,04 \pm 0,06$; l'albumine : $42,62 \pm 4,24$; cholestérol $1,63 \pm 0,57$; TG $2,85 \pm 1,26$; LDLc $0,92 \pm 0,58$; HDLc $0,29 \pm 0,07$ et le rapport TG/HDLc est de $10,68 \pm 5,00$ et enfin la CRP a été retrouvée positive dans 33% des cas.

Les indicateurs cliniques et biologiques de l'obésité que nous avons utilisés nous ont permis de confirmer que les prévalences élevées du surpoids et de l'obésité au sein de nos patients DT2 sont très alarmantes d'autant plus qu'elles sont retrouvées chez une population qui devrait connaître les morbidités associées à l'obésité.

Mots clés : Obésité, Diabète type 2, paramètres anthropométriques, Glycémie, Bilan lipidique, Albumine, CRP.

abstract :

Obesity is a real public health problem , given its frequency and co- morbidities associated to it . The aim of this study is to identify potential predictors of obesity among nutritional factors (anthropometric , biological and inflammatory) and to determine the prevalence of obesity among type 2 diabetics in the two regions and Blida Tipaza .

Our prospective study 60 subjects interested T2DM , these 44 women and 16 men. Their age is between 20 and 80 years. In this group, a measure of anthropometric parameters : weight (P), size (T) , waist circumference (TT), hip circumference (TH) and a calculation of BMI (P / T²) and the TT report / TH were performed . And a -measuring parameters of biochemical (glucose , albumin , total cholesterol, HDL , LDL , TG, TG / HDL ratio and dosage of reactive C protein (CRP)) were performed .

The results show an overweight in 14 cases (10 women and 4 men), which corresponds to a prevalence of 23.33 % . An obesity was found in 46 cases (12 men and 34 women) which represents a prevalence of 76.66 % . In this group, the average weight was 98.6 ± 2.09 kg , mean BMI 36.84 ± 0.73 is kg / m² and WHR of 0.96 ± 0.01 . This is a class I obesity in 20% of cases, obesity class II in 37 % of cases and morbid obesity in 20 % of cases. The biochiques parameters indicate that the average blood glucose level is 2.04 ± 0.06 ; albumin : 42.62 ± 4.24 ; cholesterol 1.63 ± 0.57 ; TG 2.85 ± 1.26 ; LDLc 0.92 ± 0.58 ; 0.29 ± 0.07 HDL and TG / HDL ratio was 10.68 ± 5.00 and finally CRP was found positive in 33 % of cases.

Clinical and laboratory Bariatric indicators we used allowed us to confirm that the high prevalences of overweight and obesity in our T2DM patients are very alarming especially since they are found in a population should know the morbidities associated with obesity .

Keywords : Obesity , Diabetes Type 2 , anthropometric parameters , Glucose, Lipid profile , albumin , CRP .

الملخص

السمنة تعتبر مشكلة صحية حقيقية عامة، نظرا لمشاركتها في الحالات المرضية المصاحبة لها.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد العوامل المتعلقة بالبدانة و من بينها العوامل الغذائية (الانثروبومترية، البيولوجية و الالتهابية) و تحديد مدى انتشار السمنة عند مرضى السكري من نوع 2 في منطقتي البليدة و تيبازة.

دراستنا المستقبلية تتضمن 60 حالة من المرضى الذين يعانون من داء السكري نوع 2 من بينهم 44 امرأة و 16 رجل أعمارهم تتراوح بين 20 و 80 عاما. في هذه المجموعة أجرينا قياسات لأجسامهم (قياسات انثروبومترية): الوزن، الطول، دائرة الخصر، دائرة الحوض، حساب مؤشر كتلة الجسم (كغ/م²) و تقرير (دائرة الخصر/ دائرة الحوض) و كذا قياسات للعوامل البيوكيميائية مثل (الجلوكوز، الألبومين، الكوليسترول، HDL، LDL و ثلاثي الغليسريد (TG) و نسبة TG/HDL بالإضافة إلي البروتين C المتفاعل. تشير النتائج إلي وجود زيادة الوزن عند 14 حالة من بينهم (10 نساء و 4 رجال) بنسبة تقدر بـ: 23,33% و وجود السمنة عند 46 حالة من بينهم (12 رجل و 34 امرأة) بنسبة تقدر بـ 76.66% .

في مجموعتنا هذه كان متوسط الوزن يقدر بـ 2.09 ± 98.6 كغ، و يقدر متوسط مؤشر كتلة الجسم بـ 0.73 ± 36.84 كغ/م² أما متوسط التقرير دائرة الخصر/دائرة الحوض فيقدر بـ 0.01 ± 0.96 ، تقدر نسبة السمنة من الدرجة الأولى بـ 20% من مجموع الحالات و تقدر نسبة السمنة من الدرجة الثانية بـ 37% أما في ما يخص الدرجة الثالثة من السمنة فتقدر بـ 20%.

المؤشرات البيوكيميائية تشير إلي النتائج التالية :

يقدر متوسط كلا من مستوي السكر في الدم بـ: 0.06 ± 2.04 ، ألبومين: 4.24 ± 42.6 ، الكوليسترول: 0.57 ± 1.63 ، ثلاثي الغليسريد (TG): 1.26 ± 2.85 ، cLDL: 0.58 ± 0.92 ، HDL: 0.07 ± 0.29 أما بالنسبة لـ TG/HDL: 5.00 ± 10.68 و أخيرا وجدنا أن البروتين C المتفاعل (CRP) كان ايجابيا في 33% من الحالات.

المؤشرات السريرية و البيولوجية للسمنة التي قمنا بدراستها سمحت لنا بالتأكد من أن معدلات الانتشار كل من زيادة الوزن و السمنة كان مرتفعا عند المرضى المصابين بداء السكري من النوع 2، وهذه النتائج جد مقلقة و يجب معرفة الحالات المرضية المرتبطة بالسمنة.

كلمات المفتاح : السمنة ، مرض السكري نوع 2 ، مؤشرات انثروبومترية ، الجلوكوز ، اختبارات نسبة الدهون ، الألبومين، البروتين C المتفاعل .

I.1 Tissu adipeux

I.1.1/ Généralités

tissu adipeux (TA) est un organe important, d'abord quantitativement, puisque même chez une personne maigre, il peut atteindre 15 à 25% du poids total, et cette proportion peut s'élever jusqu'à 50% dans les cas d'obésité morbide (**Anghel et Wahli, 2007**).

Qualitativement ensuite, le TA possède deux fonctions principales au sein de l'organisme. Premièrement, il joue un rôle primordial dans le stockage et la libération des lipides, gérant ainsi les réserves énergétiques de l'organisme selon les besoins et les approvisionnements.

Deuxièmement, c'est un organe endocrinien qui synthétise et sécrète des adipokines, qui peuvent agir au niveau local (par voie autocrine ou paracrine) ou systémique et influencer tous les autres organes impliqués dans la physiologie. Ce tissu a été longtemps négligé par les scientifiques, mais il devient maintenant évident que le tissu adipeux, ou plutôt les tissus adipeux, agissent en collaboration au sein d'un véritable organe adipeux qui contribue de façon significative à la régulation de l'homéostasie énergétique (**Anghel et Wahli, 2007**).

I.1.2/ Anatomie du Tissu adipeux

Le TA est composé majoritairement d'adipocytes matures remplis de lipide, ainsi que de leurs précurseurs les préadipocytes, et d'une fraction stroma-vasculaire qui contient des cellules sanguines, des cellules endothéliales et des macrophages.

Il existe trois types de TA (figure 1) : le TA blanc, TA brun et le TA médullaire, dont les rôles métaboliques sont distincts et complémentaires (**Anghel et Wahli, 2007**).

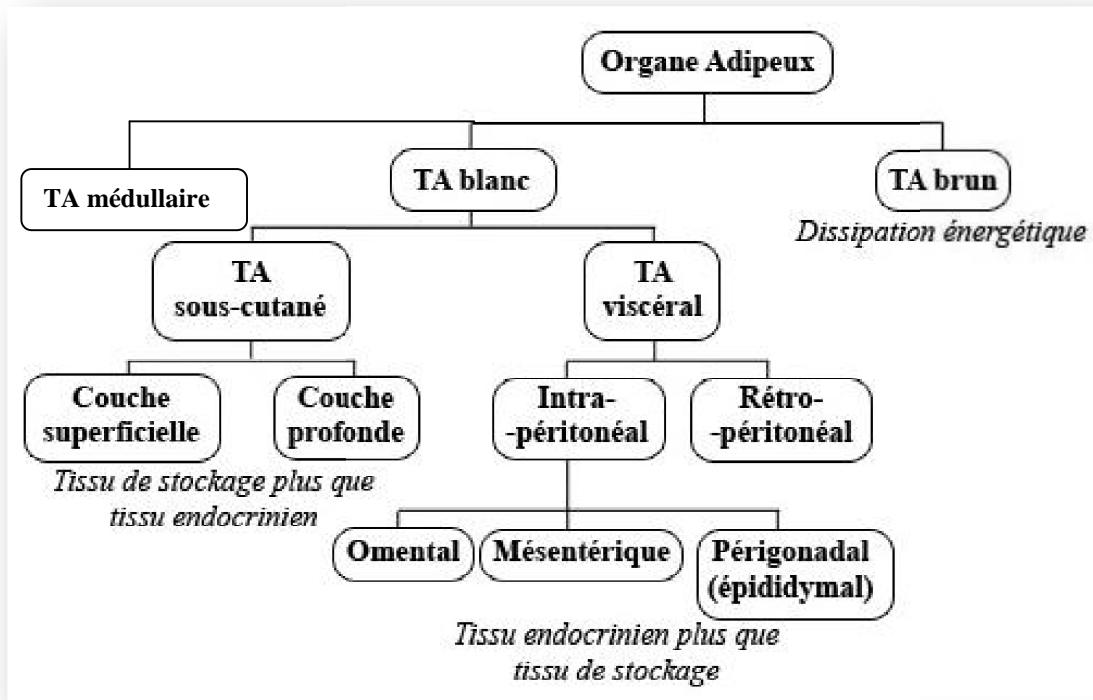


Figure 1 : Anatomie du Tissu Adipeux (Anghel et Wahli, 2007).

NB : La suite de cette introduction sera consacrée au TA blanc. Au sein du TA blanc, on trouve deux types de dépôts : le TA viscéral et le TA sous-cutané, qui possèdent des activités métaboliques et des sensibilités à l'insuline très différentes.

I.1.2.1/ Tissu adipeux blanc

Le TA blanc est formé principalement d'adipocytes blancs, accumule l'énergie en excès dans l'organisme sous forme de graisses et constitue ainsi le plus grand réservoir d'énergie chez les mammifères (figure 2).

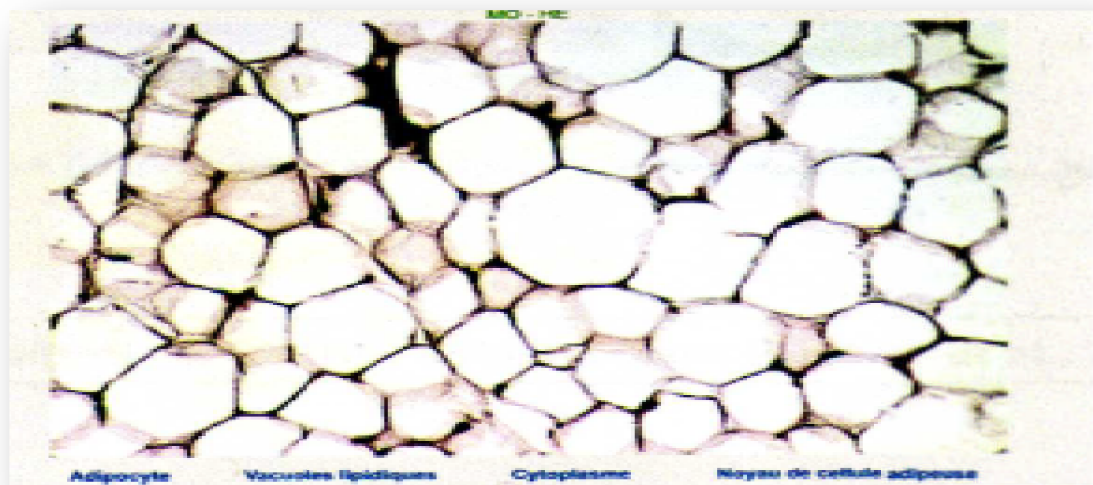


Figure 2: Graisse blanche en microscopie optique (Poirier et al., 2006)

I.1.2.2/ Tissu adipeux brun

Le TA brun (figure 3) dont la couleur est dû à une irrigation plus dense et à un nombre important de mitochondries, est spécialisé dans la thermogenèse adaptative. Bien que le rôle du TA brun ait été beaucoup étudié chez les rongeurs et les nouveau-nés d'autres espèces, sa persistance et son importance chez les humains adultes sont activement étudiées et ses fonctions restent à déterminer (Poirier *et al.*, 2006).

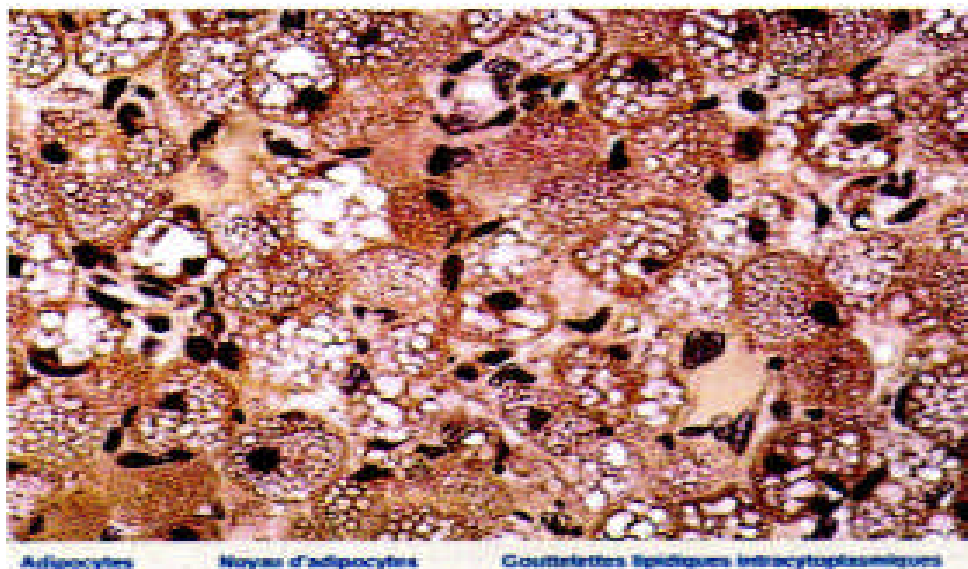


Figure 3: Graisse brune en microscopie optique (Poirier *et al.*, 2006).

I.1.3/ Types de tissu adipeux blanc

I.1.3.1/ Tissu adipeux blanc viscéral

Le TA viscéral est constitué des compartiments intra- et rétropéritonéaux, et le TA intrapéritonéal est lui-même constitué du TA omental, mésentérique et, chez les rongeurs, périgonadal (épididymal). La délimitation entre les TA intra- et rétropéritonéaux est située le long de la surface ventrale du rein, et de la surface dorsale des intestins. Chez l'homme, le TA rétropéritonéal est minoritaire et ne représente que 25% du dépôt viscéral total (Wajchenberg, 2000). Le TA viscéral se distingue des autres dépôts par sa connexion directe au foie, via la veine porte.

Une diminution du TA viscéral améliore la sensibilité à l'insuline de l'organisme et induit le métabolisme du glucose. En fait, la masse de TA viscéral est positivement corrélée avec l'intolérance au glucose, l'altération du niveau plasmatique de lipoprotéines, l'augmentation des concentrations de triglycérides et de cholestérol, l'hypertension et la dyslipidémie (Thorne *et al.*, 2002; Klein *et al.*, 2004).

De plus, l'analyse des voies de signalisation de l'insuline dans les TA viscéral et sous-cutané humains montre que le TA viscéral exprime des niveaux plus élevés de protéines spécifiques de la voie de signalisation de l'insuline et une plus grande sensibilité à l'insuline (**Laviola et al., 2006**). En bref, le TA viscéral est plus sensible à la perte de poids que le TA sous-cutané, plus actif métaboliquement, plus lipolytique et produit plus d'adipokines (**Park et Lee, 2005**).

I.1.3.2/ Tissu adipeux blanc sous-cutané

Les dépôts sous-cutanés sont ceux qui subissent les plus importants changements de taille sans effet notable sur la sensibilité à l'insuline, le métabolisme du glucose ou le profil métabolique de l'organisme (**Despres et al., 1989**).

Chez l'homme, il existe deux couches distinctes de TA sous-cutané :

- ~ TA sous-cutané superficiel
- ~ TA sous-cutané profond.

51% du TA sous-cutané de la femme se trouvent dans les couches profondes de TA sous-cutané, alors que chez l'homme, ce sont 66% du TA sous-cutané total qui se trouvent dans cette couche.

Il semblerait que l'obésité soit associée à une augmentation préférentielle de la couche profonde, et que la perte de poids chez les sujets obèses impacte préférentiellement cette couche, suggérant que la couche profonde sous-cutanée est plus active que la couche superficielle (**He et al., 2005**).

I.1.4/ Adipocyte

L'adipocyte mature est la cellule spécifique du tissu adipeux, grosse cellule sphérique pouvant atteindre 100 à 200µm. Son cytoplasme est largement occupé par une vacuole lipidique qui repousse le noyau en périphérie contre la membrane plasmique (**Avram et al., 2005**).

L'adipocyte présente deux fonctions principales, le stockage des lipides selon le processus de lipogénèse ainsi que celui de la synthèse des TGs, et la mobilisation des lipides via le processus de lipolyse.

Ces activités métaboliques sont étroitement régulées par des signaux neurohumoraux. L'adipocyte mature est incapable de proliférer, l'augmentation du tissu adipeux observée lors de l'obésité est due à une augmentation du volume (hypertrophie) et du

nombre de ces adipocytes (hyperplasie) par différenciation des préadipocytes présents en grande quantité dans la FSV (Bjorntorp *et al.*, 1991).

I.1.4.1/ Types des adipocytes

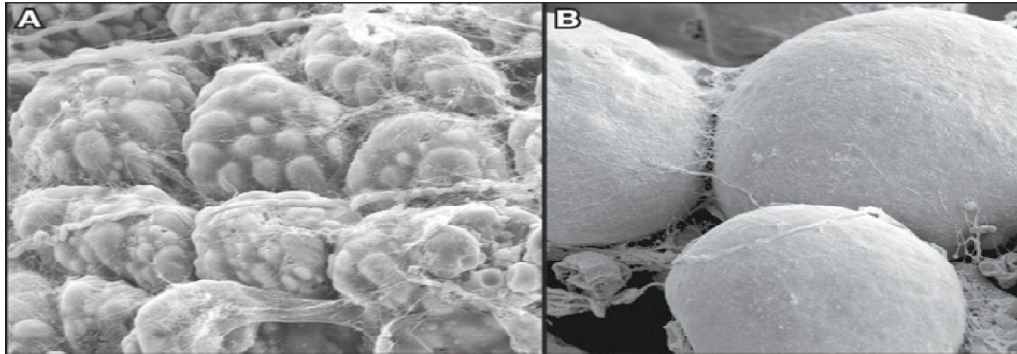


Figure 4: Microscopie électronique à balayage des adipocytes brun et blanc.

Les adipocytes bruns (A) contiennent de nombreuses gouttelettes lipidiques. Les adipocytes blancs (B), de plus grande taille, sont constitués d'une large goutte lipidique. (Frontini, 2010).

A. Adipocytes bruns

Les adipocytes bruns sont composés d'un noyau central et d'un cytoplasme rempli de nombreuses petites vacuoles lipidiques (figure 5). La plupart des adipocytes bruns sont de forme polygonale avec un diamètre généralement compris entre 15 et 50 μm . Contrairement à l'adipocyte blanc, l'adipocyte brun est équipé d'un grand nombre de mitochondries qui lui permettent d'oxyder les acides gras et de fournir de la chaleur. La présence de ces nombreuses mitochondries, très riches en cytochromes, donne sa couleur brune au tissu. Classiquement, la respiration cellulaire au sein des mitochondries est couplée à la synthèse d'ATP à partir de l'ADP. Dans l'adipocyte brun, la consommation d'oxygène n'est plus couplée à la synthèse d'ATP mais la quasi totalité de l'énergie des oxydations est dissipé sous forme de chaleur (Lowell *et Spiegelman*, 2000).

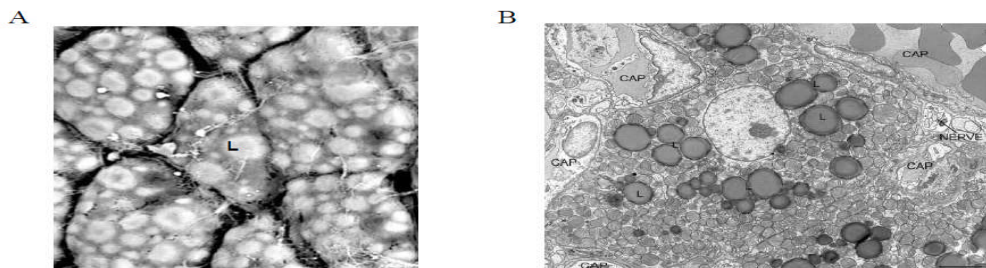


Figure 5 : L'adipocyte brun (Cinti *et al.*, 2009).

B. Adipocytes blancs

L'adipocyte blanc est une cellule sphérique dont la quasi-totalité du cytoplasme est occupée par une vacuole lipidique unique. Celle-ci est entourée par une mince couche cytoplasmique contenant l'appareil de Golgi, le réticulum endoplasmique, plusieurs mitochondries et le noyau aplati et refoulé contre la membrane plasmique (Figure 6).

Dans le tissu adipeux blanc, les adipocytes tassés les uns contre les autres prennent une forme polyédrique. L'adipocyte blanc, siège principal de l'activité métabolique du tissu adipeux, est une cellule extensible qui a la particularité de pouvoir s'adapter en fonction des apports et des besoins énergétiques de l'organisme.

Lors d'un dérèglement positif de la balance énergétique, l'adipocyte stocke l'énergie sous forme de triglycérides au sein de sa vacuole lipidique. Son diamètre peut alors atteindre 100 à 150 μm . Dans ce cas, on parle d'hypertrophie. A l'inverse, en situation de besoins énergétiques, les triglycérides qu'il stocke au sein de sa vacuole sont mobilisés par le processus de « lipolyse » et acheminés vers les autres organes. Outre cette capacité de stockage des lipides, l'adipocyte blanc possède une activité sécrétrice de nombreux facteurs agissant de façon paracrine et/ou endocrine (Prunet-Marcassus *et al.*, 2006).

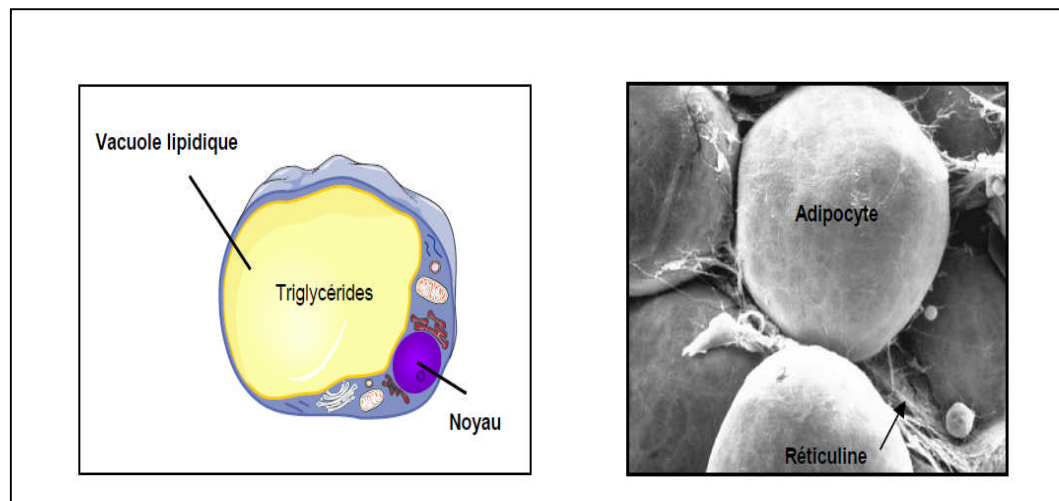


Figure 6: L'adipocyte blanc (Prunet-Marcassus *et al.*, 2006).

I.1.5/ Rôles physiologique du tissu adipeux

I.1.5.1/ Tissu adipeux et la régulation de l'homéostasie énergétique

Une des fonctions principales du TA est de stocker l'énergie en excès sous forme de lipides, qui sont ensuite mobilisées par d'autres tissus en réponse à des besoins métaboliques en périodes de restrictions alimentaires. Après repas, le TA stocke l'énergie excédentaire sous forme de triglycérides (TG), c'est la lipogenèse. L'adipocyte est capable d'accumuler des quantités incroyablement élevées de TG, qui sont stockés au sein de gouttelettes lipidiques intracellulaires entourées de protéines appelées périlipines, sans causer de lipotoxicité (**Greenberg et al., 1993**).

Le jeûne induit le catabolisme de ces TG en acides gras (AG) libres et en glycérol, qui sont libérés dans la circulation, c'est la lipolyse. Les AG libres servent ensuite de source énergétique pour des tissus actifs métaboliquement comme les muscles, où leur oxydation en CO₂ et en eau génère de l'ATP. Une partie de ces AG libres peut cependant être réestérifiée directement dans le TA sans atteindre la circulation. Dans le foie, la plupart de l'acétyl-CoA produit par l'oxydation des AG libres est utilisée pour synthétiser des corps cétoniques (acétoacétate, β -hydroxybutyrate), qui sont libérés dans la circulation et utilisés comme source d'énergie par les tissus périphériques.

Le glycérol généré par l'hydrolyse des TG sert pour la synthèse de glucose, qui est réservé pour les cellules qui en dépendent comme source énergétique (neurons, globules rouges). La régulation des stocks de TG est cruciale pour la survie, puisque sans le TA et ses réserves lipidiques, les organismes auraient besoin de s'alimenter de façon continue, ce qui n'est évidemment pas possible.

La régulation du métabolisme lipidique dans le TA est contrôlée à 3 niveaux : la captation des AG, la lipogenèse, et la lipolyse. Lipogenèse et lipolyse coexistent « au ralenti » : c'est le jeu de l'offre (en AG des chylomicrons et des lipoprotéines à très faibles densités (VLDL)) et de la demande (en AG par les tissus consommateurs) qui décide de la vitesse de l'une ou l'autre voie (**Greenberg et al., 1993**).

I.1.5.2/ Tissu adipeux, organe endocrinien

Longtemps considéré comme un organe inerte de stockage et de libération des lipides en fonction des besoins métaboliques, le TA apparaît aujourd'hui comme un véritable organe endocrinien capable d'intégrer des signaux hormonaux venant de différentes parties de l'organisme et d'y répondre en sécrétant ses propres peptides de signalisation appelés adipokines.

Ces médiateurs ont un impact sur de nombreux tissus cibles, comme le foie ou les muscles squelettiques, et participent directement au contrôle général de la balance énergétique. Certaines de ces adipokines, comme la leptine ou l'adiponectine, activent des circuits neuronaux dans l'hypothalamus ou d'autres régions cérébrales avec un impact sur la régulation systémique de la dépense énergétique et le catabolisme lipidique (**Ahima et al., 2006**).

En plus de la production de ces adipokines, le TA, en condition de stress, sécrète aussi des cytokines pro- ou anti-inflammatoires, avec des actions autocrines et/ou paracrines et qui contribuent aussi au contrôle de l'homéostasie énergétique. La production et la sécrétion de ces adipokines et de ces cytokines par le TA sont régulées par la masse adipeuse et le statut physiologique de l'organisme (**Verreth et al., 2004**).

I.2/ Obésité

I.2.1/ Définition

L'obésité est considérée comme une maladie par l'OMS depuis 1997 (**Basdevant, 2011**). Dans l'obésité, le tissu adipeux subit de profondes altérations cellulaires. D'une part, l'excès de stockage de lipides provoque une hypertrophie des adipocytes, dont la taille peut augmenter dans des proportions importantes. D'autre part, il est établi depuis peu qu'un grand nombre des macrophages infiltrent le tissu adipeux chez l'obèse, alors que ces cellules sont rares chez l'individu de poids normal (**Xu et al., 2003 ; Weisberg et al., 2003 ; Curat et al., 2004 ; Canello et al., 2005**).

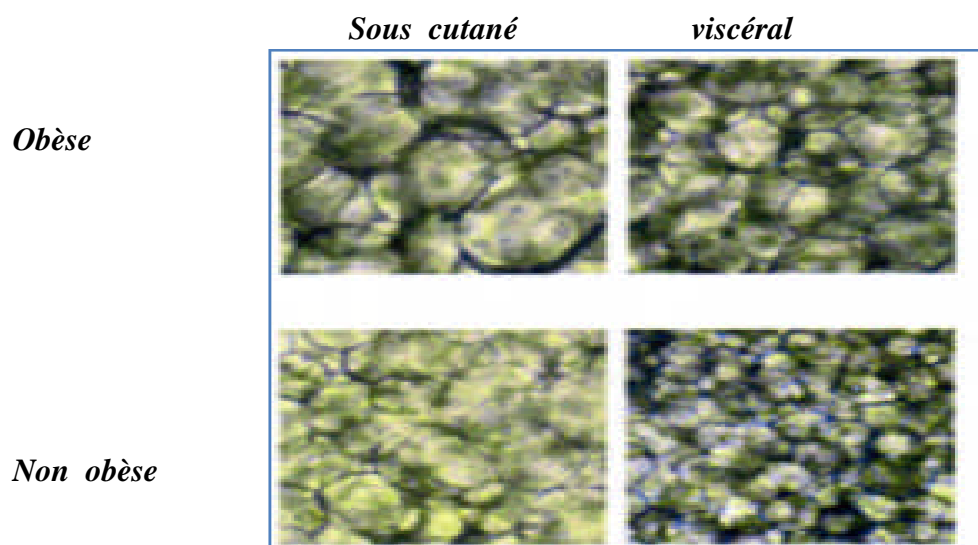


Figure 7: Etat des adipocytes chez un obèse et un non obèse (Leyvraz et al., 2008)

I.2.2/ Causes de l'obésité

L'obésité est une maladie multifactorielle de façon simplificatrice mais incontournable, l'augmentation de la masse grasse résulte d'un déséquilibre énergétique entre les apports et les dépenses (bilan énergétique positif). En fait, de nombreux facteurs agissant en interaction sont impliqués dans le développement de l'obésité :

- 1) des facteurs alimentaires, en particulier un excès d'aliments denses en énergie.
- 2) les profils d'activité physique et surtout l'interaction entre modes alimentaire et inactivité physique (sédentarité)
- 3) des facteurs génétiques, qui vont déterminer la susceptibilité à prendre du poids dans un environnement favorisant le bilan énergétique positif
- 4) des facteurs psychologiques, bien qu'il soit difficile d'identifier un profil psychologique particulier chez les sujets obèses
- 5) des facteurs socio-environnementaux, notamment chez la femme, il existe dans les industrialisés une relation inverse entre le statut socio-économique et l'obésité. (Garnier et al., 2000).

I.2.3/ Type d'obésité

La répartition du tissu adipeux au niveau anatomique a son importance dans les facteurs de risques de l'obésité. On peut en effet distinguer deux principales formes d'obésité : l'obésité « androïde » et « gynoïde » (figure 8).

I.2.3.1/ Obésité gynoïde

L'obésité gynoïde (caractérisé par une accumulation des graisses dans la partie inférieure du corps, particulièrement dans les hanches, les cuisses et fesses) (**Philippe, 2010**). C'est une obésité de type féminin (**Hulaud et al., 2006**). Elle se manifeste par une résistance à la lipolyse. Son développement est favorisé par la progestérone et il est inhibé par les androgènes (**Tournlaire, 2004**).

I.2.3.2/ Obésité androïde

L'obésité androïde (ou abdominale, se traduit par un excès de tissus adipeux dans la partie supérieure du corps, principalement le ventre) (**Philippe, 2010**). C'est une obésité de type masculin qui présente un haut risque de maladie métabolique (diabète) (**Hulaud et al., 2006**). Elle est caractérisée par une sensibilité lipolytique importante. En effet, le tissu adipeux androïde est muni d'un pouvoir de mobilisation des acides gras particulièrement développé (**Tournlaire, 2004**).

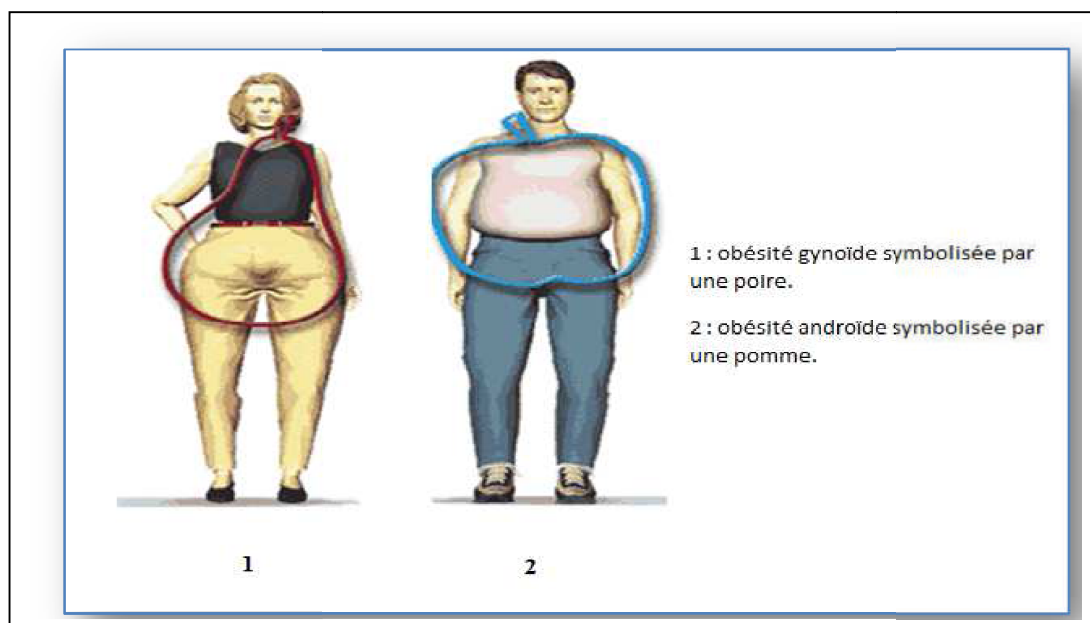


Figure 8: Obésité gynoïde et obésité androïde (**Laville, 2010**).

I.2.4/ Modifications cellulaires au cours de l'obésité

Au cours de la mise en place de l'obésité, le tissu adipeux répond de façon dynamique à l'apport excessif d'énergie par une première phase d'hypertrophie rapide des adipocytes afin d'augmenter le stockage des triglycérides. La cellule accumulerait les triglycérides jusqu'à atteindre une taille critique au-delà de laquelle une phase d'hyperplasie apparaîtrait grâce au recrutement des cellules progénitrices et de leur différenciation en adipocytes.

L'hypertrophie de l'adipocyte va modifier son propre fonctionnement. L'adipocyte hypertrophié devient moins sensible à l'insuline qui, par conséquent, n'a plus la capacité de réguler normalement la lipolyse postprandiale, et contribue ainsi à une libération accrue d'acides gras libres (**Livingston et al., 1972**). Cette augmentation chronique des acides gras circulants conduit à un stockage ectopique de triglycérides au niveau du foie (stéatose hépatique) et du muscle et est associée à une diminution de la sensibilité à l'insuline dans ces tissus (**Lewis et al., 2002**)

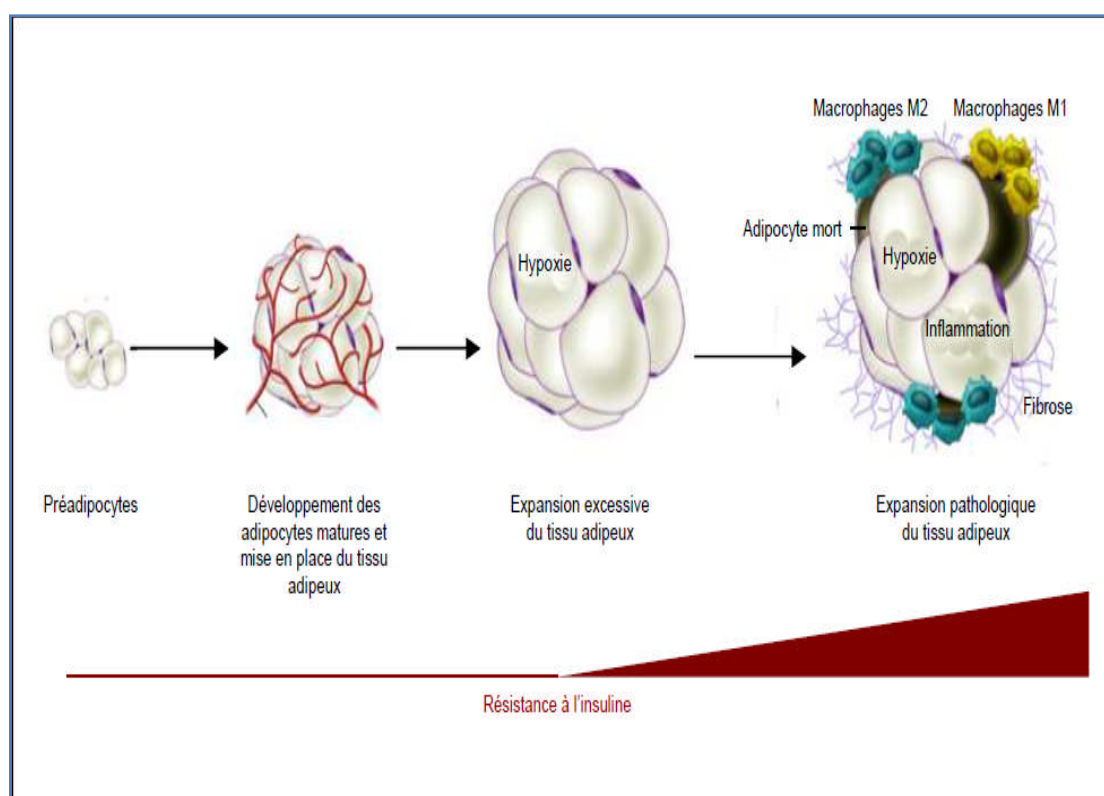


Figure 9: Expansion pathologique du tissu adipeux au cours de l'obésité.

I.2.5/ Estimation de l'obésité

I.2.5.1/ Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques sont prises selon les protocoles standardisés. Ces mesures sont le Tour de Taille (TT), le Tour de Hanches (TH). L'IMC est calculé comme étant le rapport du poids en kilogrammes sur le carré de la taille en mètres (**Hu et al., 2001**). Plusieurs indicateurs ont été proposés pour mesurer le surpoids et l'obésité.

A. Indice de Masse Corporelle (IMC)

Pour les adultes, la plus communément utilisée est l'indice de masse corporelle (IMC) – un indice simple qui permet d'estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (kg/m^2).

L'IMC s'applique aux deux sexes, à toutes les tranches d'âge adultes ainsi qu'aux enfants (Wardle, 2006 ; Buchan, 2007).

Tableau I: Classification internationale de la masse corporelle chez l'adulte en fonction de l'Indice de Masse Corporelle.

Diagnostic	Indice de Masse Corporelle ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$)
Maigre	$\text{IMC} \leq 18,5$
Normal	$18,5 \leq \text{IMC} \leq 24,9$
Surpoids	$25 \leq \text{IMC} \leq 29,9$
Obésité modérée	$30 \leq \text{IMC} \leq 34,9$
Obésité sévère	$35 \leq \text{IMC} \leq 39,9$
Obésité morbide	≥ 40

(Ciangura et Poitou-Bernert, 2011)

Il existe une relation entre l'indice de masse corporelle et la mortalité. L'excès de corpulence est associé à une augmentation de la mortalité et de la morbidité liée au diabète (Guy-Grand et al ;1996).

L'intervalle de l'indice de masse corporelle associé au moindre risque pour la santé est situé entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 ; la surcharge pondérale correspond à l'intervalle de cet indice compris entre 25 et 29,9 kg/m^2 et l'obésité est définie par un indice de masse corporelle supérieur ou égal à 30 kg/m^2 . L'obésité massive ou morbide correspond à un indice de masse corporelle supérieur à 40 kg/m^2 qui est associé à un risque majeur de comorbidité (Guy-Grand et al ;1996).

B. Mesure de l'obésité abdominale par le tour de taille

La mesure du tour de taille permet d'identifier un excès de graisse au niveau abdominal et en conséquence de qualifier le type d'obésité. Différents seuils ont été établis pour analyser le tour de taille, le seuil IDF (Fédération Internationale du Diabète) où le sujet ne doit pas grossir (94 cm pour l'homme et 80 cm pour la femme) et le seuil NCEP (Centres Nationaux de Prévisions environnementales des Etats Unis) où le sujet doit perdre du poids (102 cm pour l'homme et 88 cm pour la femme) (André et al., 2012). La mesure du tour de taille vient donc compléter le calcul de l'IMC. On parle de surcharge abdominale. On la considère ainsi comme un marqueur supplémentaire et un élément prédictif chez les personnes à risque vasculaire (hypertendues, diabétiques, tabagiques) (Michel Mansat; 2011).

Tableau II : Classes de Tour de taille

Tour de taille	Femmes	Hommes
Idéal	jusqu'à 80 cm	jusqu'à 94cm
Elevé	de 80 à 88 cm	de 94 à 103 cm
trop élevé	plus de 88 cm	plus de 103 cm

(André et al; 2012).

C . Indice d'adiposité corporelle, rapport taille sur hanche

Afin de pouvoir mieux explorer et affiner l'importance du rôle endocrine du tissu adipeux, il est apparu important de pouvoir évaluer la dangerosité de l'adiposité par un indice. Ainsi, la répartition de la graisse (gynoïde ou androïde) dans le surpoids et l'obésité peut être évaluée par le rapport taille / hanche qui pour les femmes ne doit pas dépasser 0,7 et chez les hommes 0,9. Cet indice serait un bon indicateur du risque cardiovasculaire ischémique chez les obèses (Yusuf, 2005 ; Czernichow, 2011).

L'indice d'adiposité corporelle (IAC) ou Body Adipose Index (BAI) a été créé par des chercheurs de l'Université de Californie du Sud à Los Angeles pour améliorer l'indice de masse corporelle (IMC) en étant plus révélateur d'une obésité « à risque pathologique » (Bergman, 2011).

I.2.6/ Pathologies associées à l'obésité

Selon certaines études récentes, l'obésité pourrait participer à la diminution de l'espérance de vie des enfants naissant aujourd'hui, comparée à celle de leurs parents. L'obésité est en effet un élément clé du syndrome métabolique et elle est associée à de nombreuses Co-morbidités, telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, l'hypertension, l'apnée du sommeil, la dyslipidémie, certains cancers. En outre, les conséquences globales de l'obésité sont également importantes : elle conduit à une diminution générale de la qualité de vie et peut-être associée à l'apparition de problèmes psychologiques, au dérèglement des cycles menstruels et à des complications lors des grossesses chez la femme (**Olshansky, 2005**).

I.3/ diabète

I.3.1/ Définition

Le diabète est une pathologie caractérisée par une hyperglycémie chronique, due à un dysfonctionnement du métabolisme des glucides et des lipides. Ceci se traduit par un défaut de sécrétion de l'insuline, une diminution de la sensibilité des cellules cibles (hépatocytes, adipocytes, cellules musculaires striées) à l'insuline, ou les deux (**Rigalleau et al ., 2007**).

Il existe deux principaux types de diabète :

I.3.2/ Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (précédemment connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et exige une administration quotidienne de cette dernière. Ce type de diabète prend son origine suite à une destruction progressive des cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline. Cette destruction est le résultat d'une agression auto-immune impliquant les lymphocytes T, observée chez des sujets génétiquement prédisposés. Néanmoins, la composante génétique ne suffit pas à expliquer la progression de ce diabète et on reconnaît que les facteurs environnementaux jouent un rôle certain dans l'établissement d'un diabète de type 1 (**Macfarlane, 2009**).

I.3.3/ Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (diabète non insulino-dépendant DNID), se caractérise par une diminution de l'action de l'insuline sur ses tissus-cible, le muscle, le tissu adipeux et le foie, associée à un déficit insulino sécrétoire des cellules .. du pancréas. Ceci se traduit par une diminution du captage périphérique du glucose et à une incapacité de

l'insuline à inhiber la production glucosée hépatique, le tout entraînant une hyperglycémie à jeun et post-prandiale (**Guillausseau Pierre-Jean et al., 2000**).

I.3.4/ Facteurs de risque du diabète de type 2

Le diabète de type 2 est lié du point de vue épidémiologique à l'obésité, au manque d'exercice physique et à une alimentation « industrialisée » (**Ailhaud et Reach, 2001**). L'âge, un Indice de Masse Corporelle supérieur à 30 sont des facteurs de risque, bien qu'il atteigne aussi des enfants avec une obésité morbide et des sujets sans surpoids.

La constitution de la masse grasse (volume relatif de tissu adipeux) durant la puberté est un facteur de risque, comme l'alimentation, le faible poids de naissance, la macrosomie (poids de naissance à terme supérieure à 4kg), l'hyperinsulinémie à la naissance, et enfin et surtout : le fait d'être né de parents diabétiques (**Korytkowski et al ; 2002 ., Cruz et al ; 2002 ., Travers et al ., 2002 ., Gillman,2002**).

I.4/ Obésité et le diabète de type 2

I.4.1/ Relation entre l'obésité et diabète de type 2

Certains auteurs emploient le terme de « diabésité » pour qualifier les liens complexes et adaptatifs qui sont à l'origine de la spirale de déséquilibres métaboliques atteignant les diabétiques avec un surpoids (**Ruiz et al., 2002**).

Les interactions complexes entre l'obésité et le diabète de type 2 semblent donc résulter des échanges entre les cellules de la graisse abdominale et les cellules bêta du pancréas. Les adipocytes produisent des molécules qui tendent à augmenter la résistance à l'insuline et à détruire les cellules du pancréas, alors que ces dernières, par leur sécrétion tout d'abord accrue d'insuline, visent à renforcer l'emmagasinement lipidique dans les adipocytes. Ce cercle vicieux provoque d'un côté la surcharge en tissu adipeux, et de l'autre, favorise la destruction des cellules du pancréas, participant ainsi à l'induction et/ou à l'obésité et le diabète de type 2 sont associés à la résistance à l'insuline, c'est-à-dire que l'organisme développe peu à peu une résistance à l'action de l'insuline et doit en produire une quantité de plus en plus importante afin de maintenir un taux constant de sucre dans le sang. Les changements dans le tissu adipeux avec l'obésité entraînent une insulino-résistance dans le tissu adipeux, le muscle squelettique et le foie précédant le développement du DT2 (**Guilherme et al ., 2008**).

L'obésité est un déterminant majeur de l'insulinorésistance et le risque d'insulinorésistance et de DT2 augmente lorsque l'indice de masse corporelle (IMC) augmente, leur apparition étant quasiment sûre lorsque l'IMC est $> 40 \text{ kg/m}^2$ 10 (Anderson *et al.*, 2003).

I.4.2/ Insulinorésistance

L'insulinorésistance est définie comme une diminution de la réponse des tissus périphériques à l'action de l'insuline. Les individus insulinorésistants sont prédisposés à développer un diabète de type 2

L'insulino-résistance se manifeste par une incapacité de l'insuline à inhiber la production hépatique de glucose par le foie (néoglucogenèse hépatique). Cette incapacité pourrait être provoquée par un afflux d'acides gras trop important provenant de l'alimentation ou d'une lipolyse accrue de la part du TA qui présente aussi une perte progressive de l'insulino-sensibilité.

Il a été montré qu'il y avait une relation de cause à effet entre l'inflammation, l'insulinorésistance et le diabète de type 2 (Xu *et al.*, 2004). L'inflammation systémique chronique est proposée comme ayant un rôle important dans la genèse de l'insulinorésistance associée à l'obésité. Les bio-marqueurs de l'inflammation comme le TNF α , la CRP ou l'IL-6 sont présents à des taux croissants chez les patients obèses et insulino-résistants et ces bio-marqueurs prédisent le développement du diabète de type 2 et des maladies cardiovasculaires (Juge-Aubry *et al.*, 2005).

I.4.3/ Effet des acides gras libre

Les AGL pénètrent facilement dans la cellule et leur accumulation contribue à une augmentation de leur ré-estérification en TG mais aussi à une augmentation des diacylglycérols (DAG) produits. Ces derniers activent la protéine kinase C (PKC) qui diminue la phosphorylation des « Insulin Receptor Substrate » (IRS-1/2), diminuant ainsi la capture de glucose (Boden, 2008)

Enfin, les AGL diminuent la transcription des gènes codant pour GLUT4 et diminuent la stabilité de leur ARNm (Armoni *et al.*, 2005; Long and Pekala, 1996).

Cependant, il est important de souligner que l'augmentation des AGL induit paradoxalement une sécrétion compensatoire d'insuline ainsi qu'une diminution de sa clairance afin de maintenir l'euglycémie. Seuls les individus dont la compensation est

insuffisante deviennent hyperglycémiques, expliquant ainsi pourquoi seulement 50% des obèses insulino-résistants développent un diabète de type-2 (**Boden, 2005**).

I.4.4/ Physiopathologie

Parmi les conséquences physiopathologiques majeures de l'obésité, on insistera sur l'existence d'un état inflammatoire persistant que l'on dénomme « inflammation à bas bruit » et l'augmentation de la libération d'acides gras libres dans la circulation issus de la lipolyse adipocytaire (**Visser, 1999**),

I.4.5/ Inflammation du tissu adipeux, lien entre l'insulino-résistance et l'obésité

L'excès de masse adipeuse est associé à une augmentation des concentrations sanguines en CRP (**Visser, 1999**), molécule sécrétée en partie par le tissu adipeux (**Ouchi, 2003**), qui témoigne de l'inflammation caractéristique de l'obésité. Cette inflammation a des effets sur le tissu adipeux, mais aussi sur d'autres organes puisqu'elle contribue au développement de perturbations dans le foie, le pancréas, les muscles, le cerveau ou le système cardiovasculaire. La compréhension du développement de l'inflammation mais également de ses conséquences est donc d'un grand intérêt.

Lorsque les macrophages atteignent le tissu adipeux, ils deviennent activés et produisent davantage de cytokines pro-inflammatoires, qui entraînent une insulino-résistance. Cela cause à son tour une réduction du taux ou de l'activité d'autres adipokines, ce qui aggrave l'insulino-résistance (**Ouchi, 2003**).

I.4.6/ Mécanismes de l'infiltration macrophagique

D'où proviennent les macrophages infiltrant le tissu adipeux chez l'obèse ? Les pré-adipocytes présentent des similarités d'expression génique avec les macrophages et peuvent acquérir des propriétés de phagocytose dans certaines conditions pro-inflammatoires (**Villena et al., 2001 ; Charriere et al., 2003**). La différenciation de pré-adipocytes en macrophages *in situ* semble donc possible.

Cependant, des expériences de transplantation de moelle osseuse chez la Souris indiquent que les macrophages du tissu adipeux seraient plutôt recrutés à partir des monocytes circulants (**Weisberg et al., 2003**).

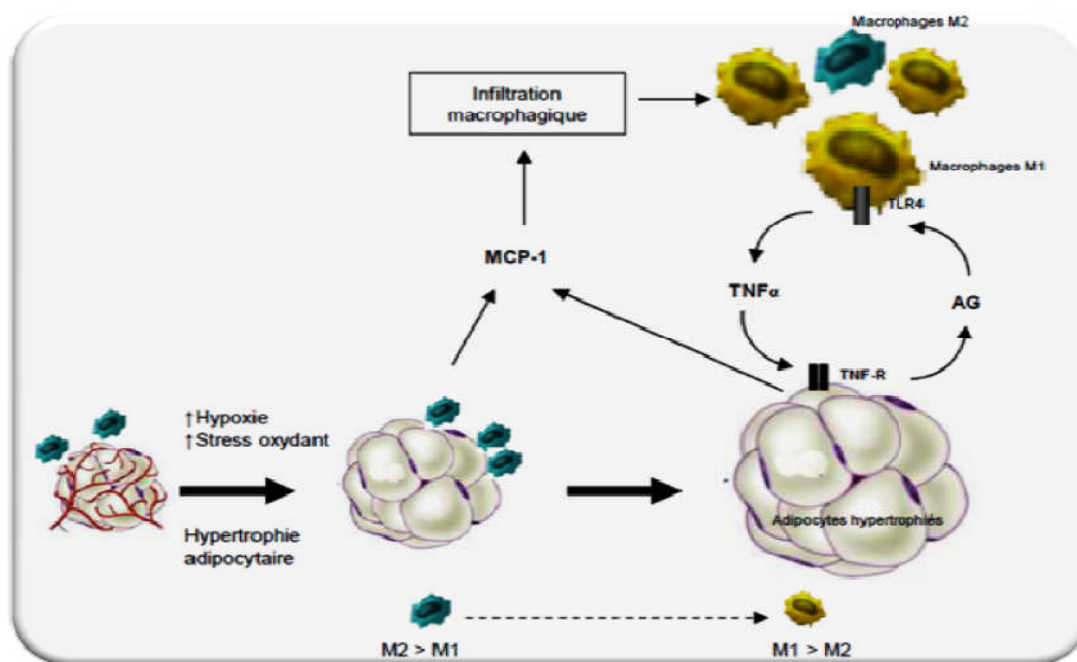


Figure 10 : Boucle paracrine entre les adipocytes et les macrophages.

L'hypertrophie adipocytaire va stimuler l'infiltration de macrophages au sein du tissu adipeux. Les macrophages infiltrés vont subir un changement phénotypique passant d'un état d'activation M2 à un état proinflammatoire M1. Le TNF α libéré par ces macrophages induit la lipolyse dans les adipocytes. Les acides gras ainsi libérés se lient au complexe TLR4 qui, à son tour, stimule la libération de TNF α via la signalisation NF κ B. Cette boucle paracrine entre les macrophages et les adipocytes accélère et maintient l'inflammation du tissu adipeux. TNF-R, récepteur TNF α . TLR4, Toll-like receptor (Volat ,2011).

Les mécanismes facilitant l'infiltration macrophagique dans les tissus sont partiellement connus (Bouloumie *et al.*, 2005). Dans le tissu adipeux, l'expression de protéines impliquées dans l'attraction des monocytes, dont le facteur MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein 1), est augmentée chez les sujets obèses et diminue après perte du poids (Canello *et al.*, 2005).

L'importance de MCP-1 a été confirmée récemment dans un modèle murin, où la délétion du gène CCR2, récepteur de MCP- 1, atténue l'infiltration macrophagique et le profil proinflammatoire induit par le régime gras dans le tissu adipeux

l'infiltration macrophagique joue un rôle prépondérant au cours de l'installation de l'insulino-résistance associée à l'obésité (Weisberg *et al.*, 2005).

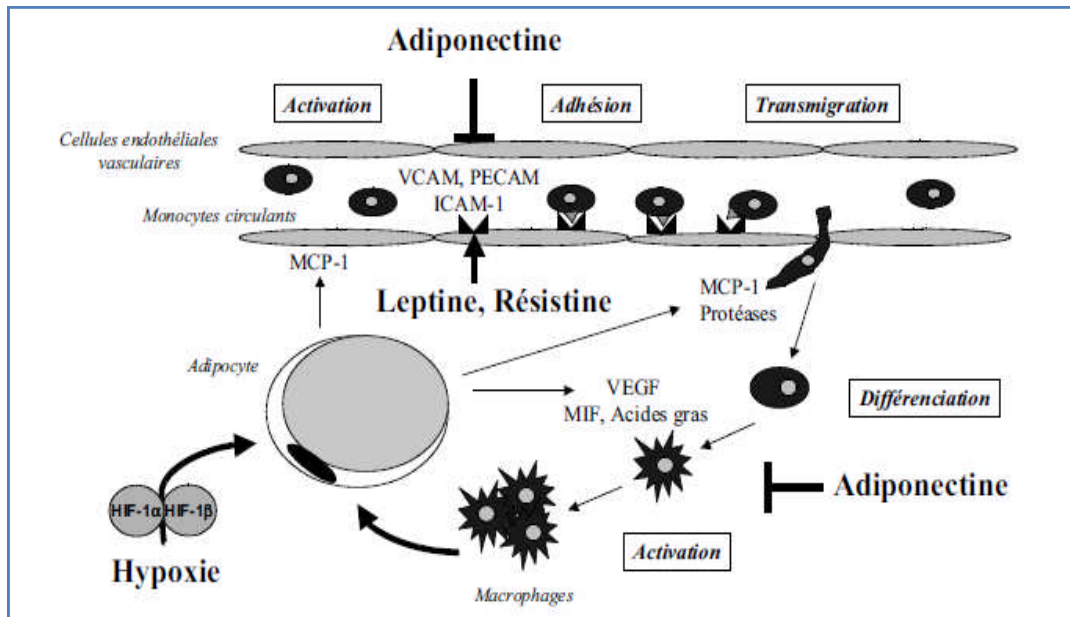


Figure 11: Infiltration macrophagique dans le tissu adipeux : rôle potentiel des adipokines d'après (Bouloumie *et al.*, 2005).

MIF : Macrophage inhibitory factor. VEGF : Vascular endothelial growth factor.
MCP1 : Monocyte chemoattractant protein

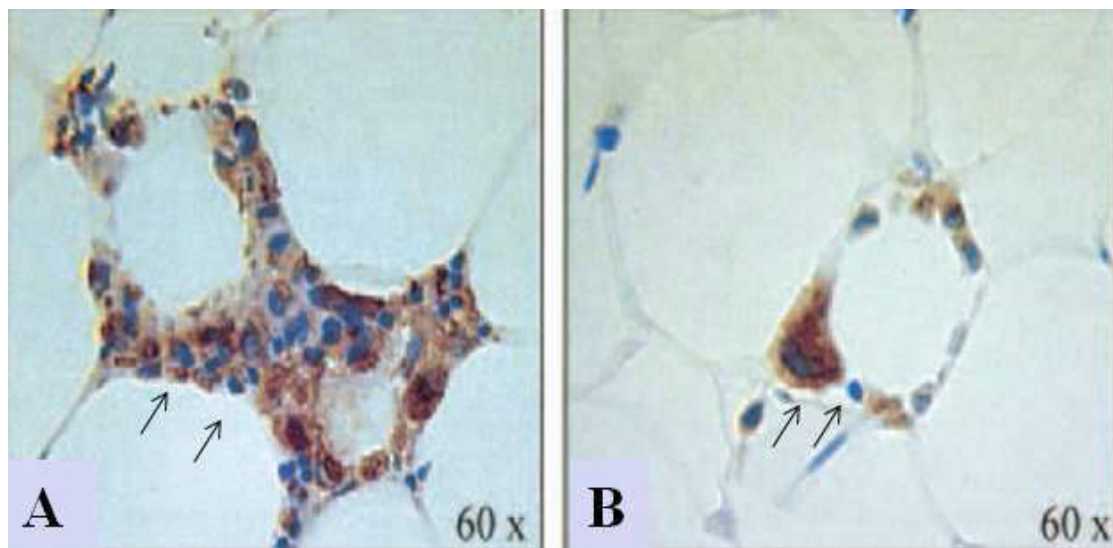


Figure 12: Aspect typique de l'infiltration macrophagique chez l'obèse: Infiltration plus importante dans le tissu adipeux viscéral (A) que sous-cutané (B). Macrophages marqués par l'anticorps HAM56 d'après (Cancello *et coll.*, 2006).

Notre travail vise à mettre en évidence la variation des paramètres anthropométriques et biochimiques, chez les diabétiques de type 2 avec un surpoids et de mettre le point sur la contribution de l'obésité dans la gravité du diabète via la mesure des paramètres suivants : protéine C réactive CRP, glycémie, albumine et le bilan lipidique

L'étude pratique a été réalisée au sein des laboratoires d'analyses médicales : FABOR - Blida et Dr FARES YAHIA KOLEA (TIPAZA) durant une période de 4 mois (allant du mois de mars – au mois de juin 2014).

II.1/ Population étudiée

Notre travail a été réalisé sur une population constitué de 60 sujets diabétiques pris au hasard dont 44 Femmes et 16 Hommes repartis selon la classe d'obésité en quatre groupes d'âge

Tableaux: Classification internationale de la masse corporelle chez l'adulte en fonction de l'Indice de Masse Corporelle.

Diagnostic	IMC ($\text{Kg} \cdot \text{m}^{-2}$)	Classe d'obésité
Normal	$18.5 \leq \text{IMC} < 24.9$	N
Surpoids	$25 \leq \text{IMC} < 29.9$	S
Obésité modérée	$30 \leq \text{IMC} < 34.9$	Ob1
Obésité sévère	$35 \leq \text{IMC} < 39.9$	Ob2
Obésité morbide	≥ 40	Ob3

II.2/ Fiche de renseignement (Annexe 1) : Une fiche de renseignement a été établie pour chacun des patients, mentionnant les paramètres suivants : âge, sexe, antécédents familiaux (présence d'obésité et de diabète de type 2 chez les parents) tabagisme, Pathologies associée a l'obésité et diabète de type 2 (maladies cardiovasculaires, HTA, dyslipidémie, hypercholestérolémie, arthrose et asthme etc....), ainsi que les paramètres anthropométriques.

II.3/ Paramètres anthropométriques

Pour chaque malade nous avons mesuré le poids et la taille par une balance et une toise, le Tour de taille (TT) et le tour de hanche (TH) ont été mesuré par un mètre ruban ces paramètres nous ont permis de calculer les rapports TT/TH et l'IMC.

$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{taille}^2$ (kg/m^2). L'IMC permet de déterminer et de classer les différents niveaux d'obésité.

le rapport $\text{RTH} = \text{TT} / \text{TH}$ Le rapport taille hanches (RTH) permet de prendre en compte la répartition de la masse adipeuse en fonction du sexe.

II.4/ Bilan biologique : Pour chaque patient on a réalisé un :

- Dosage sanguin de la glycémie à jeun
- Bilan lipidique : TG, CHT, LDL, HDL
- Dosage de l'Albumine et de CRP

II.5/ Prélèvements sanguines

Les prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de la veine du pli du coude chez des sujets à jeun depuis au moins 12 heures, à l'aide d'un matériel stérile. Pour chaque sujet, le sang a été recueilli dans deux tubes : Un tube sec sans anticoagulant, pour le dosage du bilan lipidique et la CRP et albumine Un tube héparine ou sec, pour le dosage de la glycémie (Annexe 3)

II.6/ Exploration des paramètres biochimiques :

II.6-1/ Dosage de la glycémie

Le glucose est le principal sucre contenu dans le sang périphérique. L'oxydation du glucose constitue la source principale d'énergie des cellules de l'organisme. Le glucose d'origine alimentaire est converti soit en glycogène pour être stocké dans le foie, soit en acide gras pour être stocké dans les tissus adipeux.

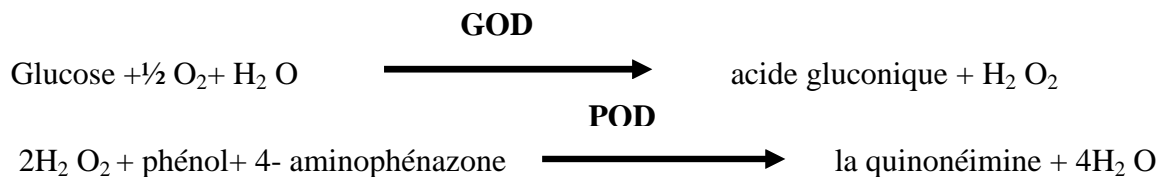
-Principe du dosage

Le glucose est dosé par la méthode enzymatique colorimétrique. Le principe de la réaction est basé sur l'action de glucose oxydase (GOD) sur le glucose, le transformant en acide gluconique en donnant du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2).

Le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) ainsi formé, en présence du phénol et de 4-aminophénazone et sous l'action de la peroxydase (POD) se transforme en quinonéimine, de coloration rougeâtre. Cette coloration est d'autant plus intense que la quantité de glucose présente dans l'échantillon est élevée.

En mesurant l'absorbance des échantillons au spectrophotomètre à 500 nm, on peut déterminer leurs concentrations contre une solution d'étalon.

Le schéma réactionnel du dosage du glucose se résume comme suit : **(trider et al., 1969).**



-Mode opératoire

Pour chaque série de détermination, on opère par rapport à un blanc et un étalon de glucose standard (1g/l) de la façon suivante :

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

On agite bien les tubes et laissés à température ambiante (20-25°C) pendant 20 minutes. La mesure des densités optique (DO) est effectuée au spectrophotomètre à 500 nm.

Le calcul de la concentration du glucose dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

$$[\text{Glucose}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 1\text{g/l})$$

-Valeurs physiologiques : (Annexe 3)

-Composition des réactifs : (Annexe 03)

II.6. 2/ Exploration lipidique

A/ Triglycérides

Les triglycérides sont des esters du glycérol et de trois acides gras à longue chaîne. Ils proviennent en partie des aliments et sont en partie synthétisés dans le foie.

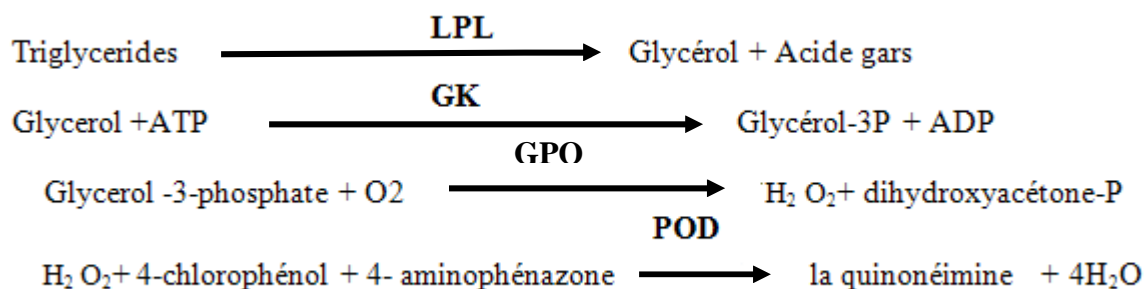
-Principe de dosage

Le dosage des triglycérides se fait par une méthode enzymatique colorimétrique. Les triglycérides sont hydrolysés par une lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et en acides gras. Le glycérol est ensuite phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction

catalysée par le glycérol kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et du peroxyde d'hydrogène (H₂ O₂).

En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du 4-chlorophénol et de 4-aminophénazone pour former un colorant la quinonéimine, qui est mesuré à 512 nm. Selon les réactions suivantes :

Les réactions :



Composition des réactifs : (Annexe 3)

-Mode opératoire

	Blanc	Standard	Echantillon
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
standard	-	10 ul	-
Echantillon	-	-	10 ul

Le calcul de la concentration des triglycérides dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

$$[\text{Triglycéride}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n: \text{concentration de l'étalon, } n = 2 \text{ g/l}).$$

-Valeurs physiologiques (Annexe 3)

-Composition des réactifs (Annexe 3)

B/ cholestérol total

Le cholestérol est un élément indispensable au maintien de la structure et de la fonction de la membrane cellulaire. Il est également l'élément de base de la synthèse des hormones stéroïdiennes.

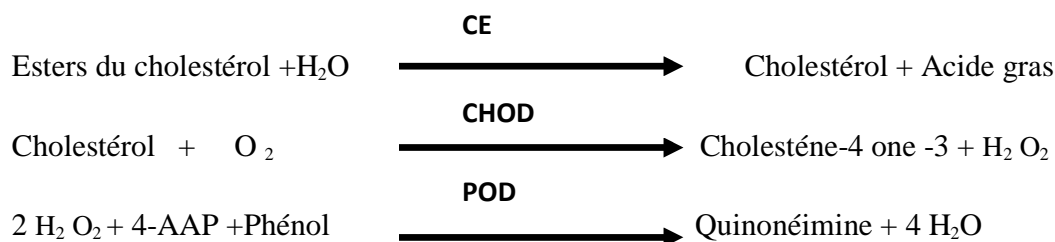
Les principaux sièges de la biosynthèse du cholestérol sont le foie, l'intestin, les surrénales et les gonades. Le cholestérol circulant est catabolisé au niveau hépatique par conversion en sels biliaires et stéroïdes neutres éliminés avec la bile (Janssens, 2006).

-Principe du dosage

Le dosage du cholestérol se fait par une méthode enzymatique colorimétrique. La cholestérol-estérase (CE) hydrolyse les esters du cholestérol pour former du cholestérol libre et des acides gras. Le cholestérol oxydase (CHOD) catalyse ensuite l'oxydation du cholestérol en cholestène-4 one-3 et en peroxyde d'hydrogène.

En présence de peroxydase (POD), le peroxyde d'hydrogène formé entraîne le couplage oxydatif du phénol et de 4-amino-antipyrine (4-AAP) pour former un colorant quinonéimine rouge. L'intensité de la couleur de ce dernier est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol.

Les réactions :



-Mode opératoire

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

Le calcul de la concentration du cholestérol dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

$$[\text{Cholestérol}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon, } n = 2\text{g/l})$$

-Valeurs physiologiques (Annexe 3)

-Composition des réactifs (Annexe 3)

C/ HDL Cholestérol (HDLc)

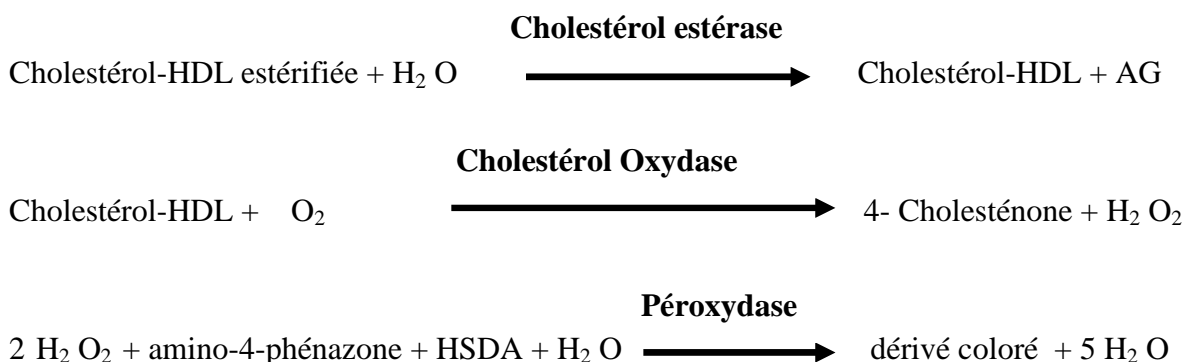
Les HDL sont des lipoprotéines de haute densité. Elles ramènent le cholestérol excédentaire des tissus périphériques vers le foie où il est transformé en acides biliaires qui seront excrétés par voie biliaire dans l'intestin (**Linsel-Nitschke et al., 2005**).

- Principe du dosage

Le dosage du HDLc se fait par une méthode enzymatique colorimétrique. Les LDL, les VLDL et les chylomicrons contenus dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ion magnésium.

Le surnageant après centrifugation contient les HDL cholestérol. La concentration en cholestérol HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiées par du PEG (polyéthylène glycol). Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras.

Dans une réaction ultérieure catalysée par le cholestérol-oxydase modifiée par le PEG, le cholestérol est transformé, en présence d'oxygène en 4-cholesténone avec formation d'eau oxygénée, en présence de peroxydase, l'eau oxygénée formée réagit avec l' amino-4-phénazone et l'HSDA avec formation d'un dérivé coloré. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol HDL.



HSDA= Sodium N-(hydroxy-2 Sulfo-3propyl) diméthyl- 3, 5 aniline

-Valeurs physiologiques (Annexe 3)

-Composition des réactifs (Annexe 3)

-Mode opératoire

• **Préparation de précipitant :**

500 µl de plasma sont ajoutés à 50 µl du réactif précipitant. L'ensemble est bien mélangé pendant 10 minutes à 20 -25°C ou 5 minutes à 37°C, ensuite centrifugé à 4000 tours/ minute pendant 10 minutes.

La concentration en cholestérol-HDL est mesurée dans le surnageant résultant de la centrifugation du précipité par la même technique enzymatique que le cholestérol total. La longueur d'onde 505 nm est utilisée pour la lecture des différentes concentrations des échantillons.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Echantillon	-	-	10 µl
Etalon	-	10 µl	-
Réactif de travail	1000 µl	1000 µl	1000 µl

Le calcul de la concentration du cholestérol-HDL dans les échantillons est réalisé selon la formule suivante :

$$[\text{HDL-C}] = \frac{\text{DO Echantillon}}{\text{DO Etalon}} \times n \quad (n : \text{concentration de l'étalon.})$$

-Valeurs physiologiques (Annexe 3)

-Composition des réactifs (Annexe 3)

D/ LDL-Cholestérol

Le rôle des particules de LDL est de transporter le cholestérol du foie vers tous les tissus périphériques. Les cellules captent le cholestérol des LDL par des récepteurs membranaires au LDL. Grâce à ces récepteurs LDL, le cholestérol entre dans les cellules où, de libre, il sera stabilisé par une estérification. S'ajoutant au cholestérol alimentaire, du cholestérol endogène est synthétisé par le foie grâce à une enzyme clé, l'HMG-CoA réductase. Le foie distribue alors l'ensemble de ces cholestérols d'origine variée au reste de l'organisme (**Andreelli et Jacquier, 2006**).

Cette analyse mesure la concentration en cholestérol lié aux LDL (Low density lipoprotéin).

Cette mesure peut être quantitative ou estimée par la formule de Friedewald (**Friedewald et al., 1972**).

$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - \text{Cholestérol HDL} - (\text{Triglycérides}/5)$$

Cette formule n'est pas applicable que si la valeur des triglycérides dépasse 400 mg/dl (Friedewald et al., 1972).

-Valeurs physiologiques (Annexe 3)

II.6.3/ Albumine

L'albumine est la principale protéine circulant dans le sang. Elle est fabriquée par le foie et assure le transport de nombreuses substances.

Principe de dosage

Dosage colorimétrique de l'albumine sérique avec le vert de bromo-crésol.

L'échantillon

Plasmas, sérums, recueillis sur héparine.

Notes

Les réactifs doivent être ramenés à la température ambiante avant leur utilisation.

	Blanc	Etalon	Echantillon
Echantillon	-	-	10 µl
Etalon (R2)	-	10 µl	-
Réactif de travail (R1)	2 ml	2 ml	2 ml

Mélanger.lire les DO après une incubation de 5mn a 20-25°C.

La coloration est stable 30 mn

Valeur physiologique (ANNEX 3)

II.7/ Statu inflammatoire

La protéine C réactive (CRP)

Aucun paramètre biologique n'est spécifique de l'inflammation. Ce ne sont que des témoins du processus inflammatoire et son évolution (Baudy, 2008). Car le marqueur idéal devrait avoir une cinétique rapide d'évolution, une dépendance exclusive de la réaction inflammatoire, être indépendant de l'étiologie clinique de l'inflammation, avoir un dosage précis, rapide, facile, standardisable et peu cher, et avoir une augmentation significative au cours d'une réaction modérée proportionnelle au degré d'inflammation. Mais ce marqueur

idéal n'existe pas. Celui qui s'en rapproche le plus est la CRP, la protéine C-réactive (**BEAU in Baudy, 2008**).

La protéine C- réactive (ou CRP) est la protéine classique des la phase aigue de l'inflammation. Elle est synthétisée au niveau de l'hépatocyte, existe à l'état de traces chez l'individu sain. Elle possède un temps de demi-vie court (8 - 12 heures) (**Janssens, 2006**).

Chez les sujets sains, la concentration de la CRP est inférieure à 6mg/l La persistance de concentrations élevées de CRP dans le sérum est habituellement un signe de mauvais pronostic. La CRP est un outil idéal pour le suivi clinique de l'inflammation (**Pepy, 1983**).

Principe du dosage.

Le principe du test est basé sur la réaction immunologique entre la protéine humaine c réactive (CRP) d'un échantillon ou du sérum du contrôl et les anticorps CRP antihumains correspondants la réaction positive est indiquée par une agglutination bien distincte des particules de latex dans la plage réactionnelle de la lame.

Procédure

A/ détermination qualitatif

Ramener LR (CRP -réactif de latex) et les échantillons à la température ambiante soigneusement mélanger immédiatement avant l'utilisation afin de complètement suspendre les particule de latex. Pipetter /faire goutter dans des plages réactionnelle séparées : Sérum : 40ml

LR, capuchon blanc, dans toutes les plages d'échantillons et de contrôles : 1 goutte par plage .

Mélanger avec des bâtonnets individuels. Disperser le liquide sur toute la surface de la plage de test respective. Agiter la lame 2 min de manière que le mélange lentement tourne à la ronde des plages de test, ou mélanger à 100tr /min à l'aide d'un agitateur approprié. A la fin des 2 min, lire les résultats sous un fort éclairage artificiel.

Interprétation des résultats

Une agglutination distincte indique une quantité de CRP de plus de 6 mg/l dans les échantillons nom dilués . Appliquer un test de titrage supplémentaire à tous les sérums aux résultats positifs.

Analyse statistique

La normalité des échantillons et l'homogénéité des variances ont été vérifiées par le tests ANOVA. Les moyennes des divers paramètres ont été comparées avec les valeurs de référence chez les malades diabétiques de type II, pour les deux sexes par des tests ANOVA à 1 facteur (mono factoriel) et plusieurs facteurs (multifactorielles) suivis des tests post hoc pour la mise en évidence des groupes statistiquement différents. Des croisements entre paramètres ont aussi été établis pour discriminer des groupes remarquables quand ils existaient. L'analyse a été établie sur Statistica 10.0 de Statsoft Inc., USA.

NB : il manque les calculs que vous avez réalisés pour les paramètres anthropométriques et leurs intérêts en clinique

III.1- Résultats

Dans notre étude prospective, nous avons procédé à l'identification des facteurs prédictifs potentiels d'une obésité parmi les facteurs nutritionnels (anthropométriques : IMC, TT, TH ; RTH et biologiques (glycémie, albumine et bilan lipidique) et inflammatoires (protéine C réactive : CRP) mesurés chez 60 patients atteints de diabétiques de type 2, constituant un échantillon représentatif de la population de DT2 suivie dans deux services hospitalo-universitaire de référence.

III. 1.1 Caractéristiques de la population étudiée:

A/ Répartition selon le sexe :

Notre échantillonnage concerne 60 patients obèses atteints d'un DT2 dont 44 femmes et de 16 hommes qui représentaient des proportions respectives de 73 % et 27 % ; soit un sex ratio de 2,75 (Figure 13).

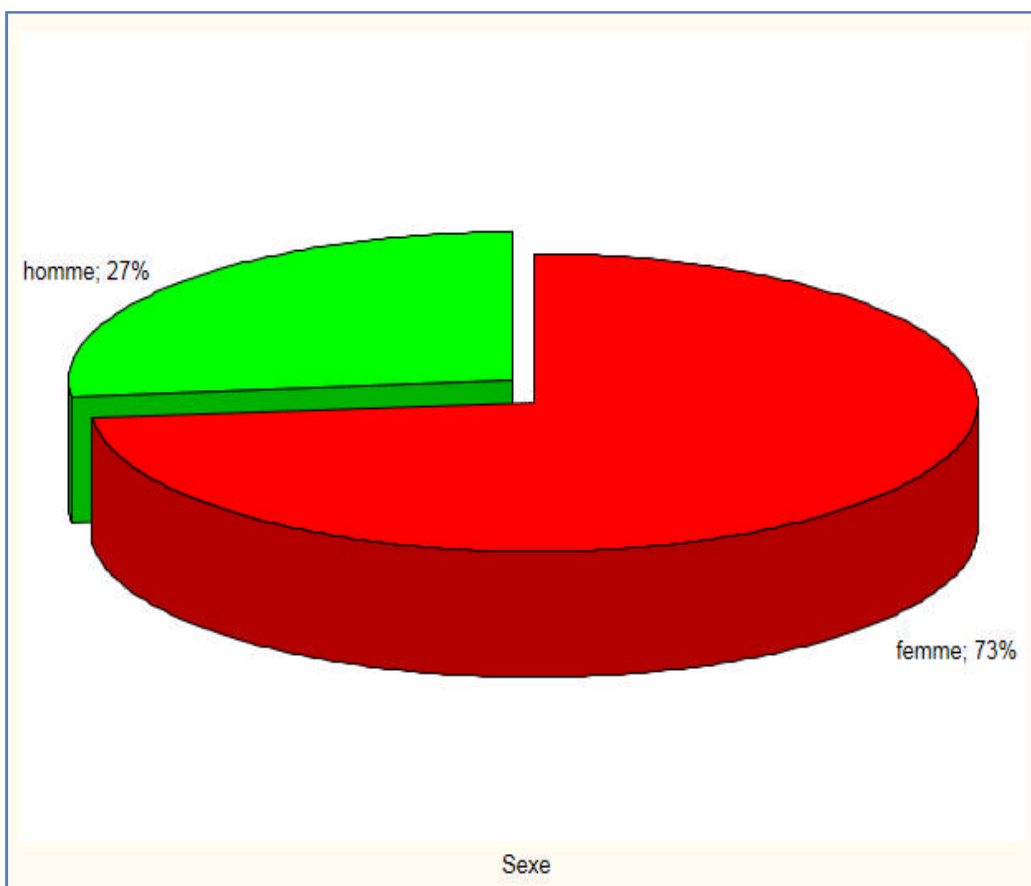


Figure 13: Répartition des patients DT2 selon le sexe

B/ Répartition selon les tranches d'Age :

D'après la figure14, on remarque que le nombre de patients le plus important est situé dans les tranches d'âges 40-50 (28%) et 50-60 (32%). D'où le diabète type 2 touche d'avantage les personnes à partir de 40 ans.

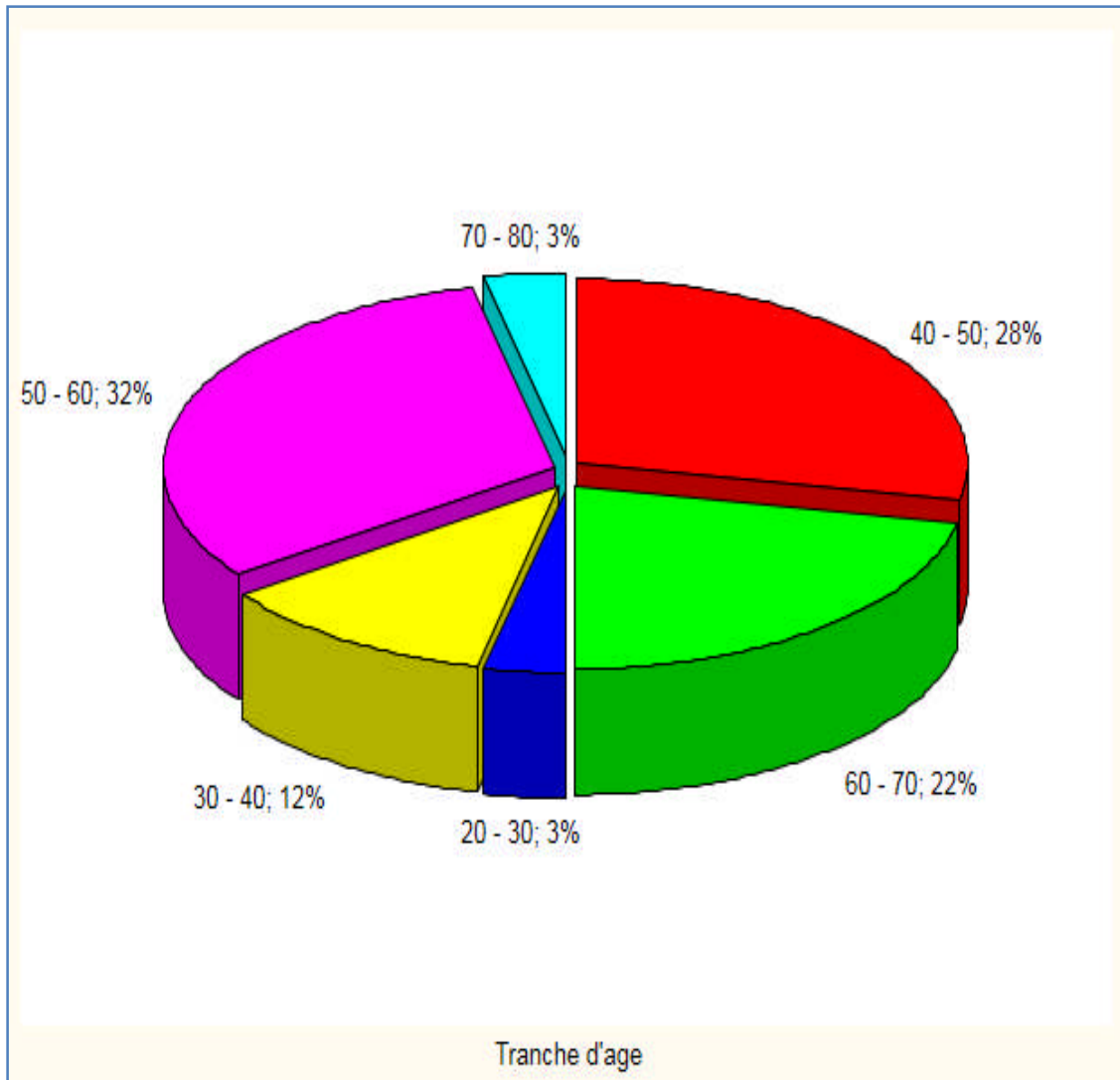


Figure 14: Répartition des malades selon les tranches d'Age

C/ Répartition selon les antécédents familiaux

D'après la figure 15 la fréquence des malades ayant des antécédents familiaux de diabète et l'obésité est de 73% ce qui laisse à suggérer que les deux pathologies sont des maladies génétiques.

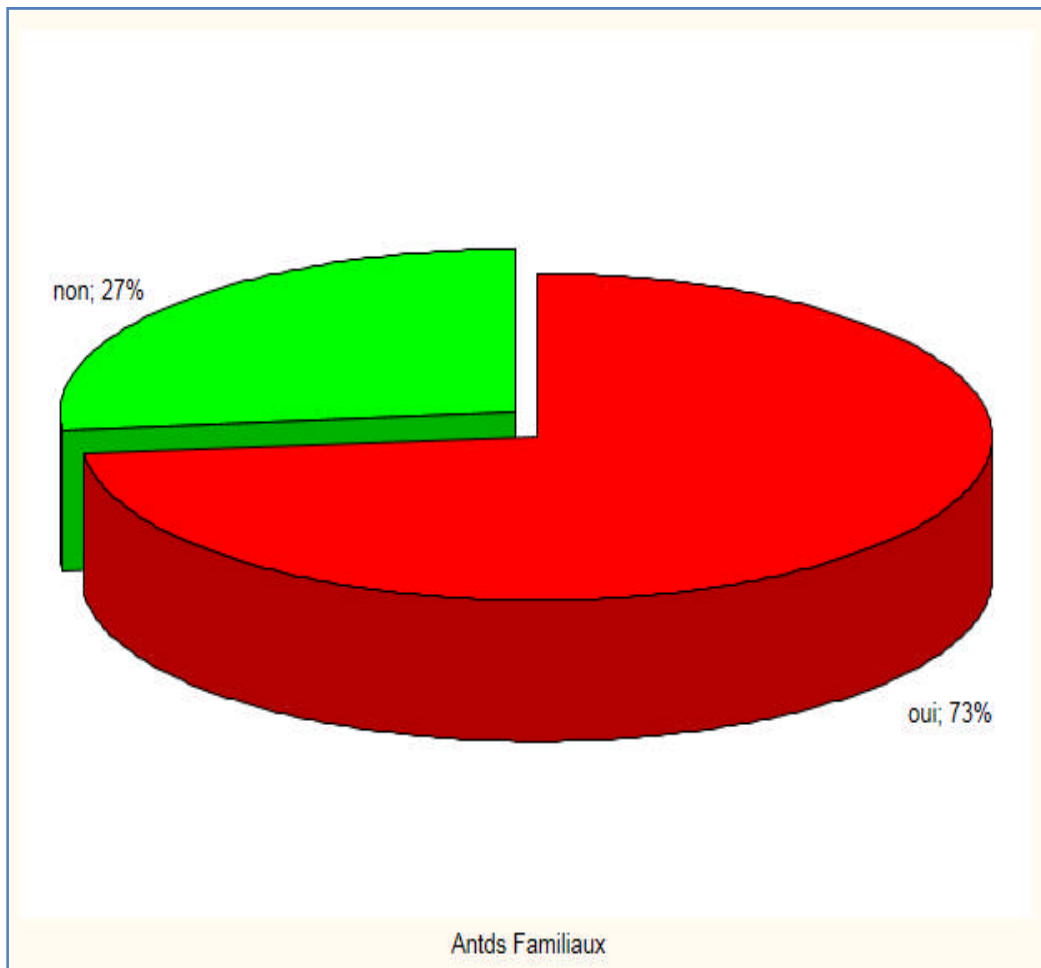


Figure 15: Répartition des malades selon les antécédents familiaux de diabète et l'obésité.

D/ Répartition selon le tabagisme

Notre population est constituée de 17% des sujets fumeurs et 83% non fumeurs, il faut noter que les fumeurs sont des patients de sexe masculin.

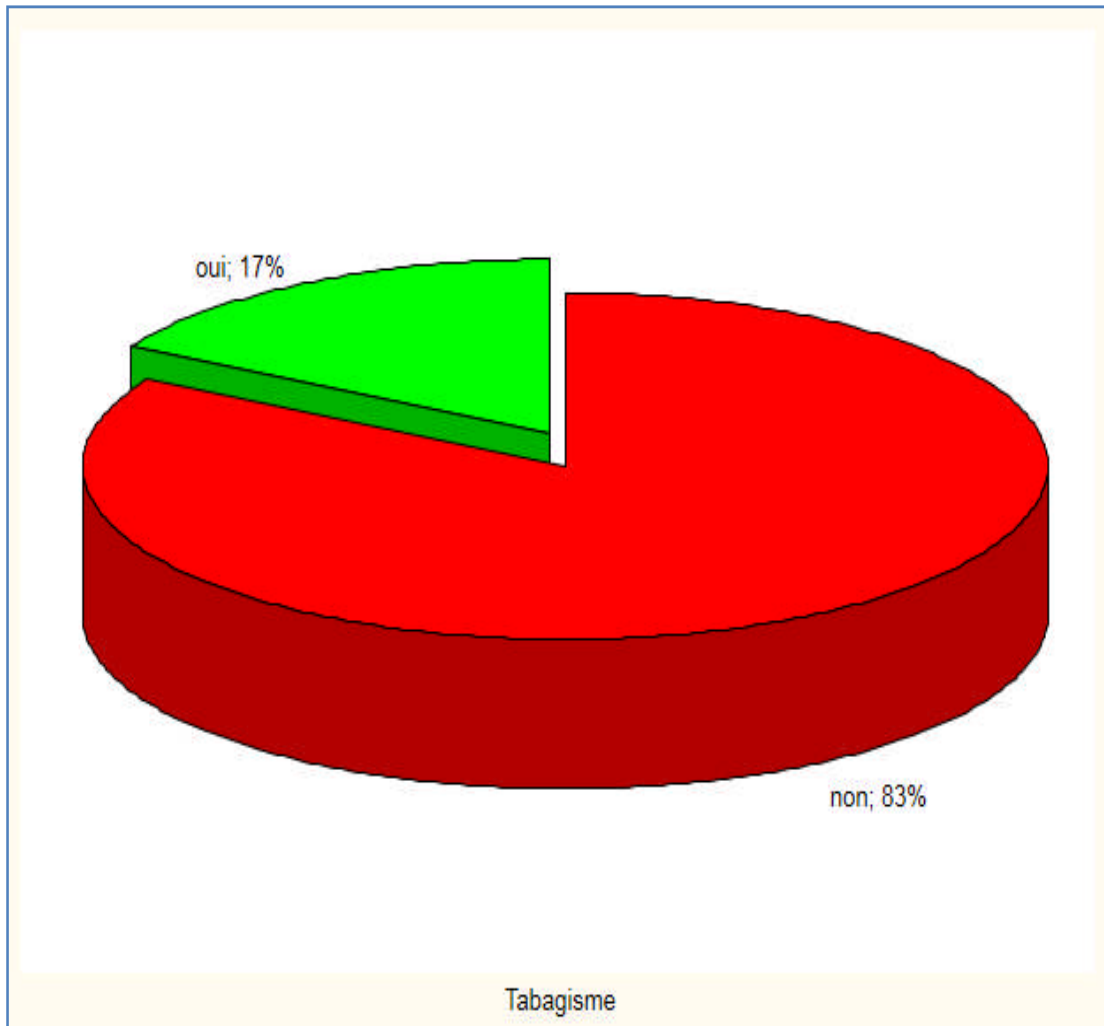


Figure 16: Répartition des malades selon le tabagisme

E/ Répartition selon les pathologies associées au diabète type 2 :

D'après la figure ci-dessus 67% des malades n'ont aucune pathologie associée au diabète de type 2 alors que l'hypertension artérielle touche 10%, la dyslipidémie 7%, l'asthme 7%, les autres pathologies enregistrées sont l'hypercholestérolémie (3%), l'athérosclérose (3%) et l'apnée touche 3% de notre population.

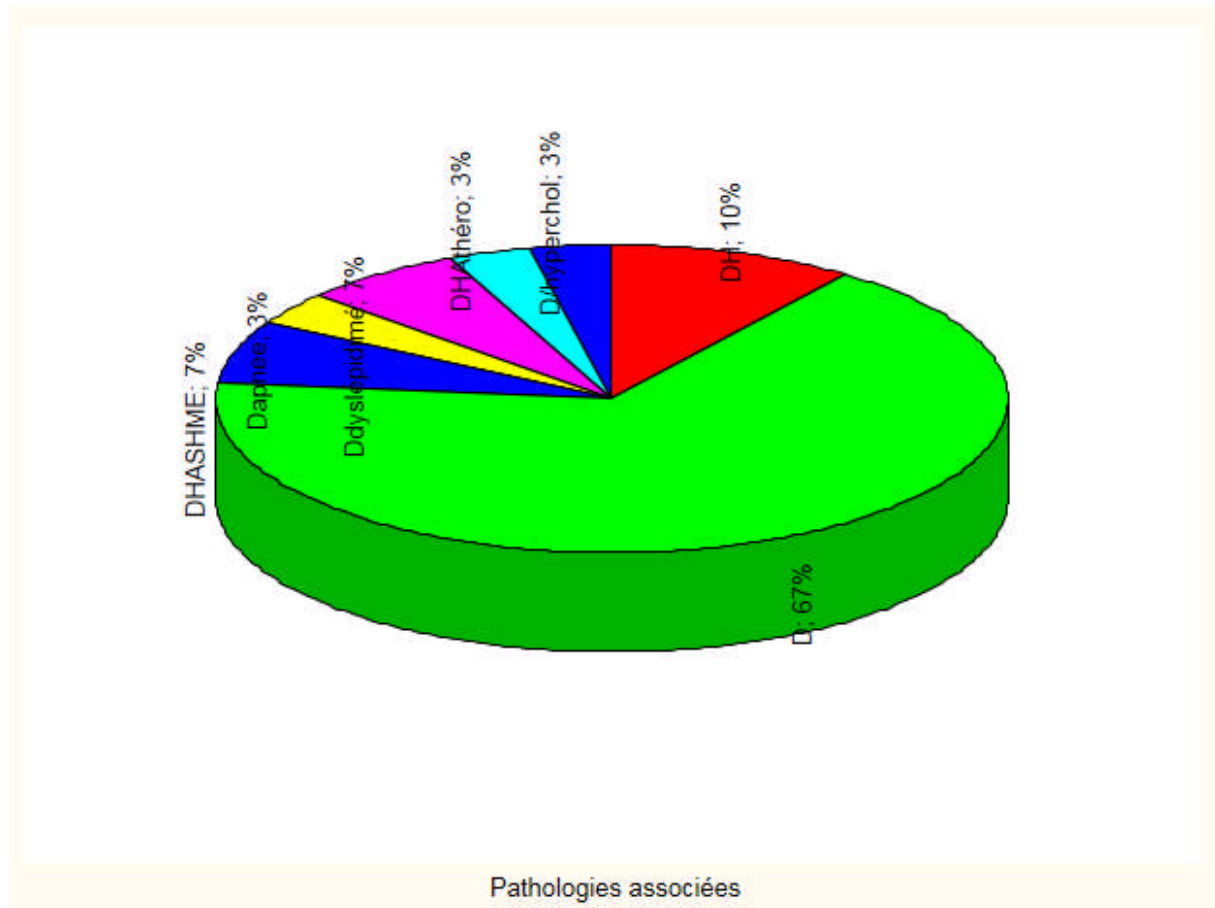


Figure 17: Répartition selon les pathologies associées au diabète type 2

III.1.2 ÉVALUATION DE L'ÉTAT NUTRITIONNEL :

L'évaluation de l'état nutritionnel a été faite en utilisant des paramètres anthropométriques et biochimiques.

Les paramètres anthropométriques étudiés ont été l'IMC, TT, TH et RTH. Les paramètres biochimiques utilisés ont été les taux sériques de glucose, le bilan lipidique et l'albumine, déterminés par les méthodes usuelles utilisant les kits commerciaux.

III.1.2.1 Facteurs Nutritionnels**III.1.2.1.1 Statut Anthropométriques :**

Nous rappelons que l'étude de ce statut a concerné les paramètres suivants: le poids (Kg); la taille (m); l'indice de masse corporelle (IMC en Kg/m²); le tour de taille (TT) le tour de hanche (TH) et le rapport du tour de taille /tour de hanche (RTH).

Cependant de ces paramètres c'est l'IMC et le rapport RTH qui nous ont intéressés ; nous rappelons que les normes sont fixées pour le RTH à 0.85 chez la femme et 0.90 chez l'homme. L'IMC donne une idée d'ensemble de l'état nutritionnel. (OMS 2005) A partir de l'IMC nous avons classé nos patients en groupes en fonction du type d'obésité ou surpoids selon le tableau suivant :

Tableau III : Répartition des malades selon la classe d'obésité et le sexe

Classes d'obésité	Femmes	Hommes	Total
Ob 1	8	2	10
Ob 2	24	10	34
Ob 3	4	2	6
Surpoids	8	2	10

Cette classification nous a dévoilés que le statut anthropométrique varie également en fonction du sexe. Nous avons aussi repartis nos patients en fonction des tranches d'âge comme suit : 20-30 ; 30-40 ; 40-50 ; 50-60 ; 60-70 ; 70-80.

III.1.1.1/ Variation du poids selon les tranches d'Age et le sexe

Le tableau XI (ANNEX 4) et la figure 18 montrent que, les tranches d'Age (40-50) et (50-60) présentent des valeurs moyennes du Poids qui sont respectivement $(90,57 \pm 2,72)$; $(84,68 \pm 4,21)$ chez les femmes et $(102,33 \pm 2,72)$; $(105,33 \pm 25,49)$ chez les hommes. Nous remarquons que la différence entre ces valeurs est significative.

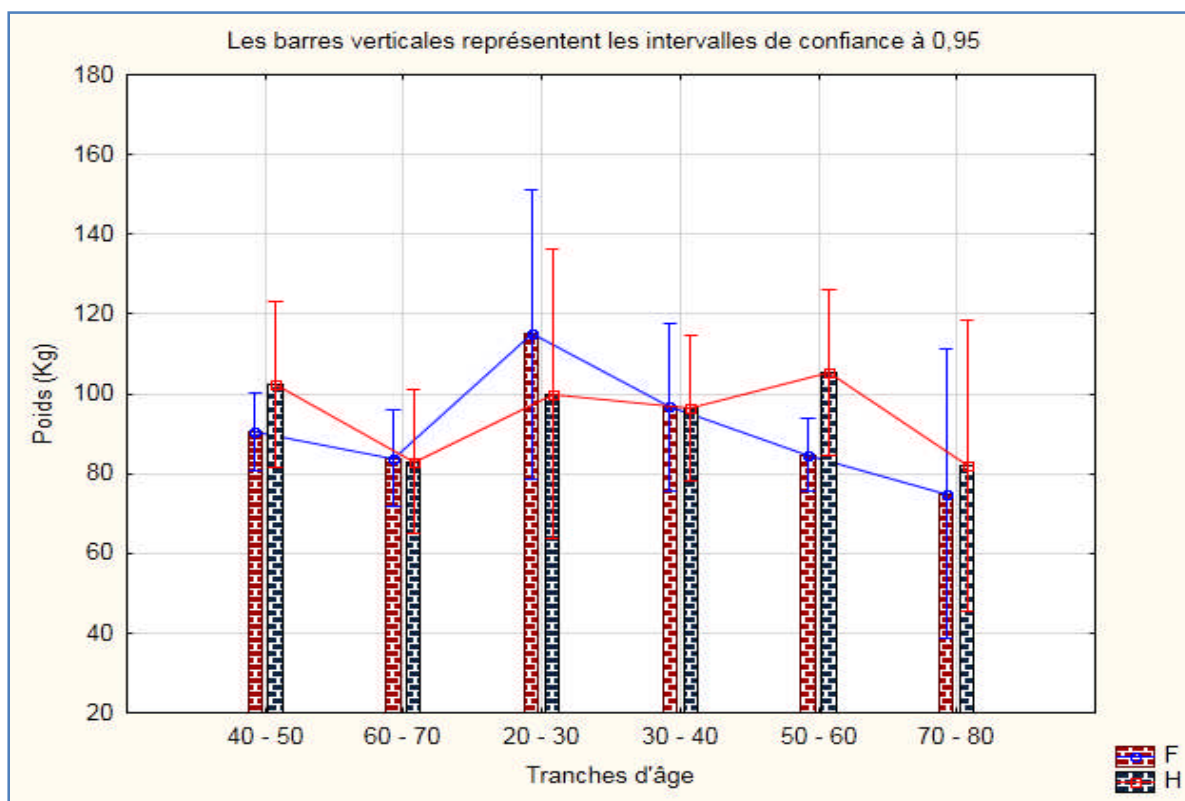


Figure 18: Variation du poids selon les tranches d'âge et sexe

III.1.1.2/ Variation de la taille selon les tranches d'Age et le sexe

D'après le tableau XI (ANNEX 4) et la figure 19 nous constatons que les femmes entre 40 et 50ans ont une taille moyenne $1,55 \pm 0,02$, alors que dans les hommes dans les même tranches la taille moyenne est de $1,69 \pm 0,04$

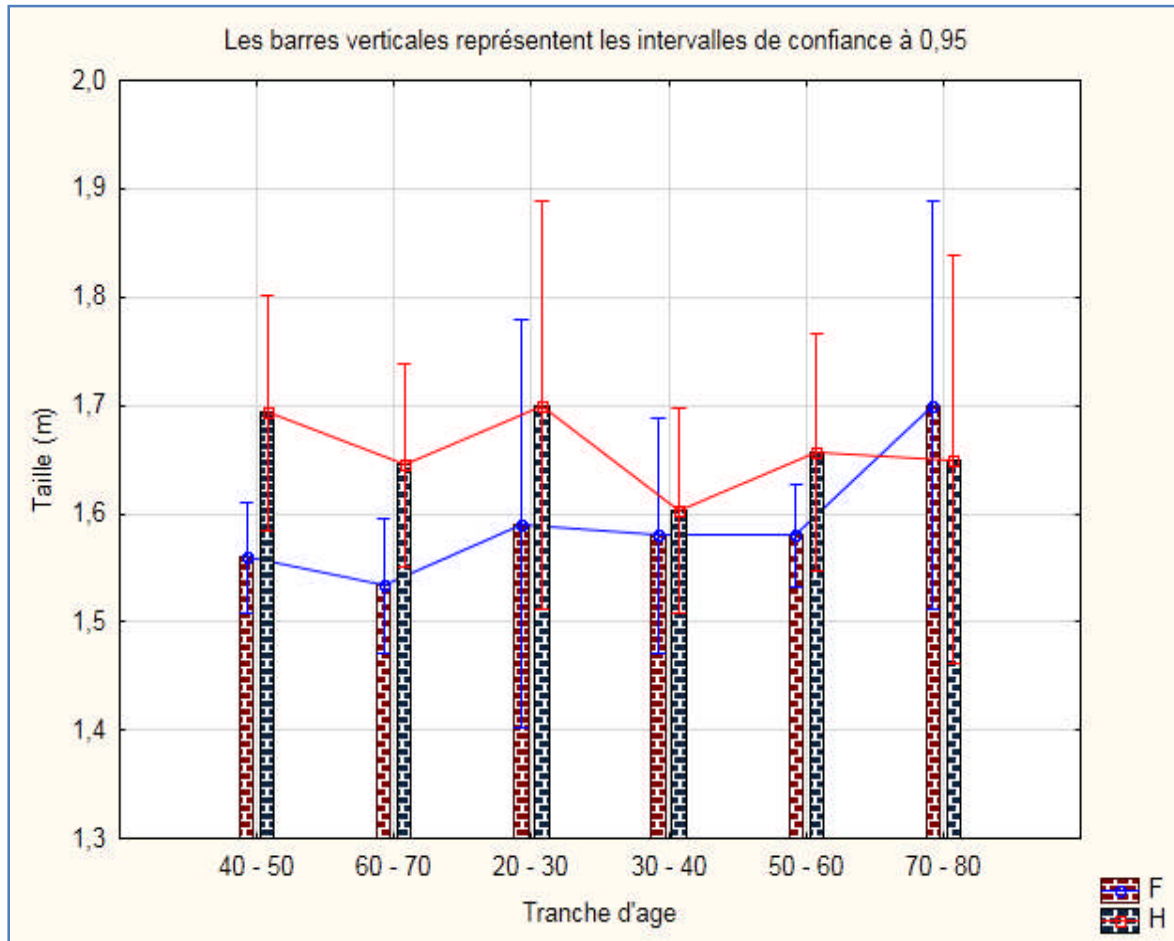


Figure 19: Variation de la taille selon les tranches d'âge et sexe

III.1.1.3/ Variation de l'IMC selon les tranches d'Age et le sexe

La figure 20 et le tableau XI (ANNEX 4) montrent que, les tranches d'Age (40- 50) et (50- 60) présentent des valeurs moyennes de l'IMC qui sont respectivement $(37,58 \pm 1,74)$; $(33,97 \pm 1,43)$ pour les femmes, et $(35,76 \pm 1,17)$; $(38,72 \pm 9,31)$ chez les hommes. Nous remarquons que l'obésité type 2 prédomine chez ces malades.

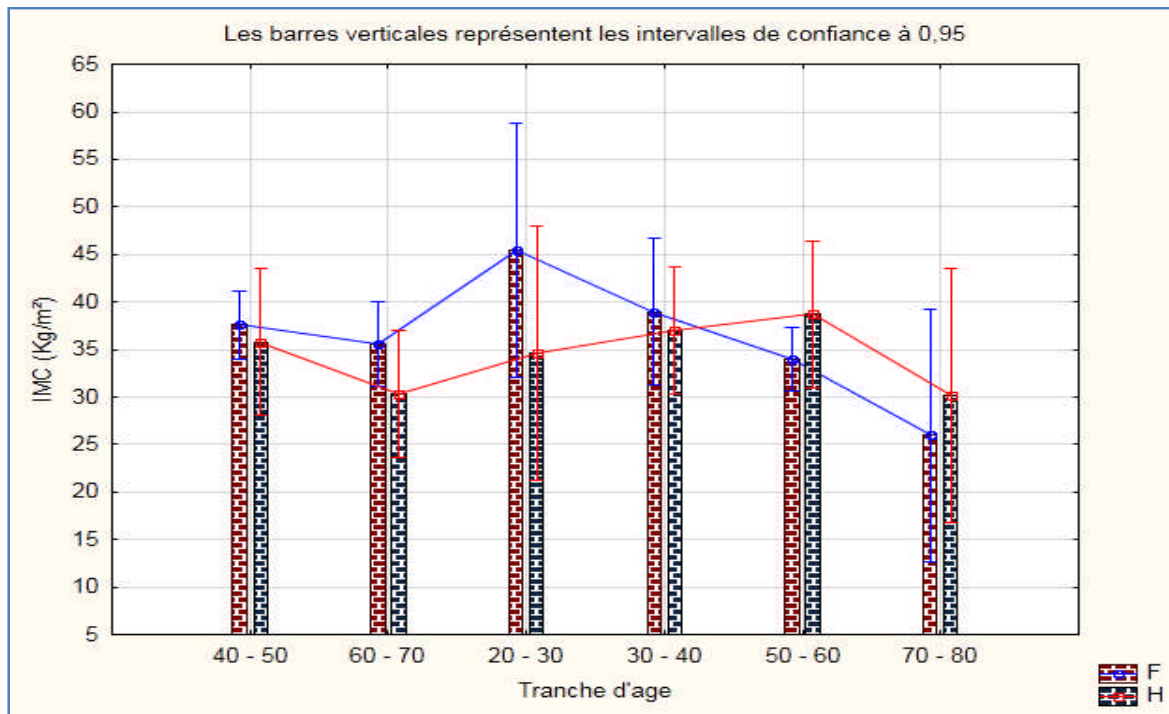


Figure 20: Variation du l'IMC selon les tranches d'âge et sexe

III.1.1.4/ Variation de l'IMC selon les pathologies : nous avons aussi classé nos patients diabétiques selon les pathologies associées au DT2 et le risque associé a une obésité morbide.

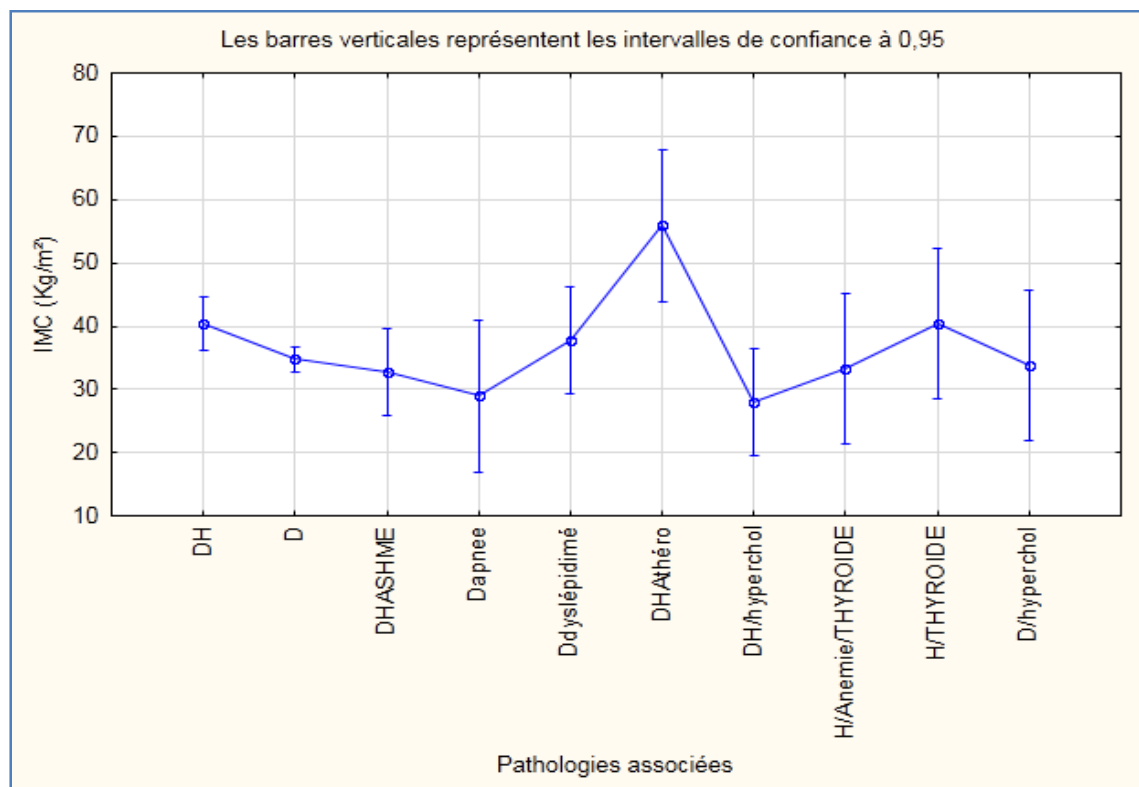


Figure 21: Variation de l'IMC selon les pathologies

D'après la figure 21 et le tableau XII (ANNEX 4) nous constatons que l'IMC est plus élevé voir même morbide caractérise les chez les sujet diabétiques de type 2 ayant une hypertension artériel associé a l'athérosclérose avec une IMC de $(55,93 \pm 0,00)$.

F/ Répartition selon les classes d'obésité

Dans ce groupe, une obésité classe I touche 17 % des cas, une obésité classe II dans 57 % ($35 \leq \text{IMC} \leq 39,9$) des cas et une obésité morbide dans 10 % des cas, alors que le surpoids touche 17% des patients DT2.

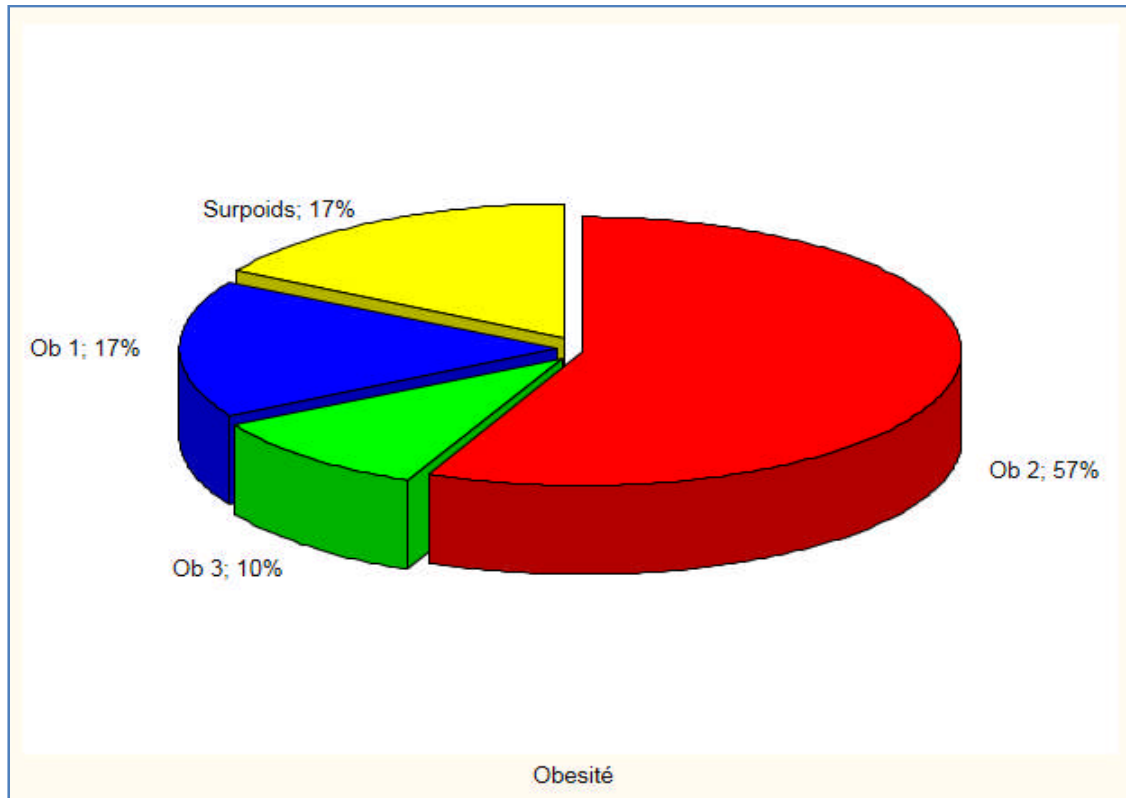


Figure 22: Répartition selon les classes d'obésité

❖ Variation des paramètres anthropométriques selon les classes d'obésité, les tranches d'Age et le sexe

III.1.1.5/ Variation de l'IMC selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

A partir de la figure 23 on constate que l'obésité morbide concerne les hommes entre 50-60ans avec une IMC de $(55,93 \pm 0,00)$ et les femmes entre 30-40 avec une IMC de $(47,55 \pm 0,00)$.

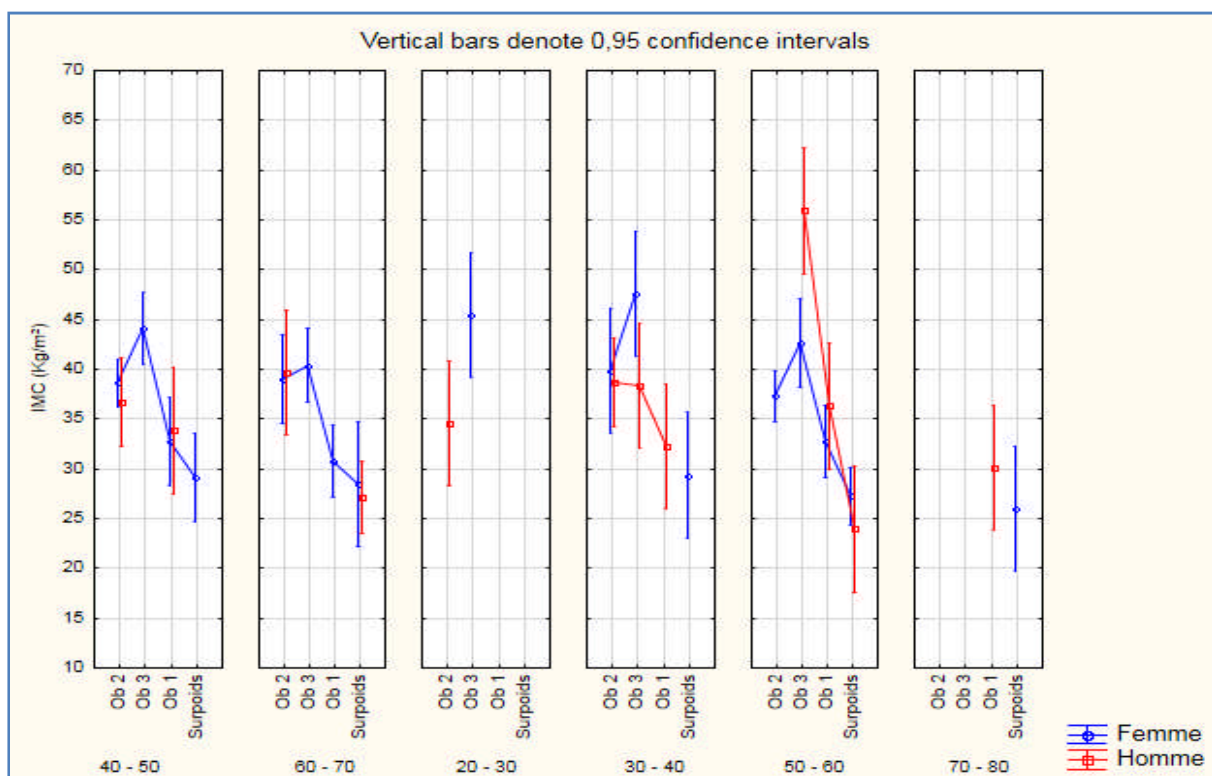


Figure 23: Variation de l'IMC selon les classes d'obésité et tranches d'âge pour les deux sexes.

Tableau V : Variation du l'IMC selon tabagisme

D'après le tableau V les patients fumeurs ont une IMC plus basse (33,96) par rapport au non fumeurs (35,07). Sachant que les patients non fumeurs représentent 82% des malades.

Tabagisme	Nombre	pourcentage	IMC
Non	49	82%	35,07 ± 0,86
Oui	11	18%	33,96 ± 2,72

III.1.1.6/ Variation du TT selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe

D'après la figure 24 et le tableau XIII (ANNEX 4) nous avons noté que le TT est très élevé chez les hommes qui présentait Ob3 entre (50-60) et Ob1 entre (40-50) avec des moyennes respectivement (157,00 ± 0,00); (137 ± 0,00).

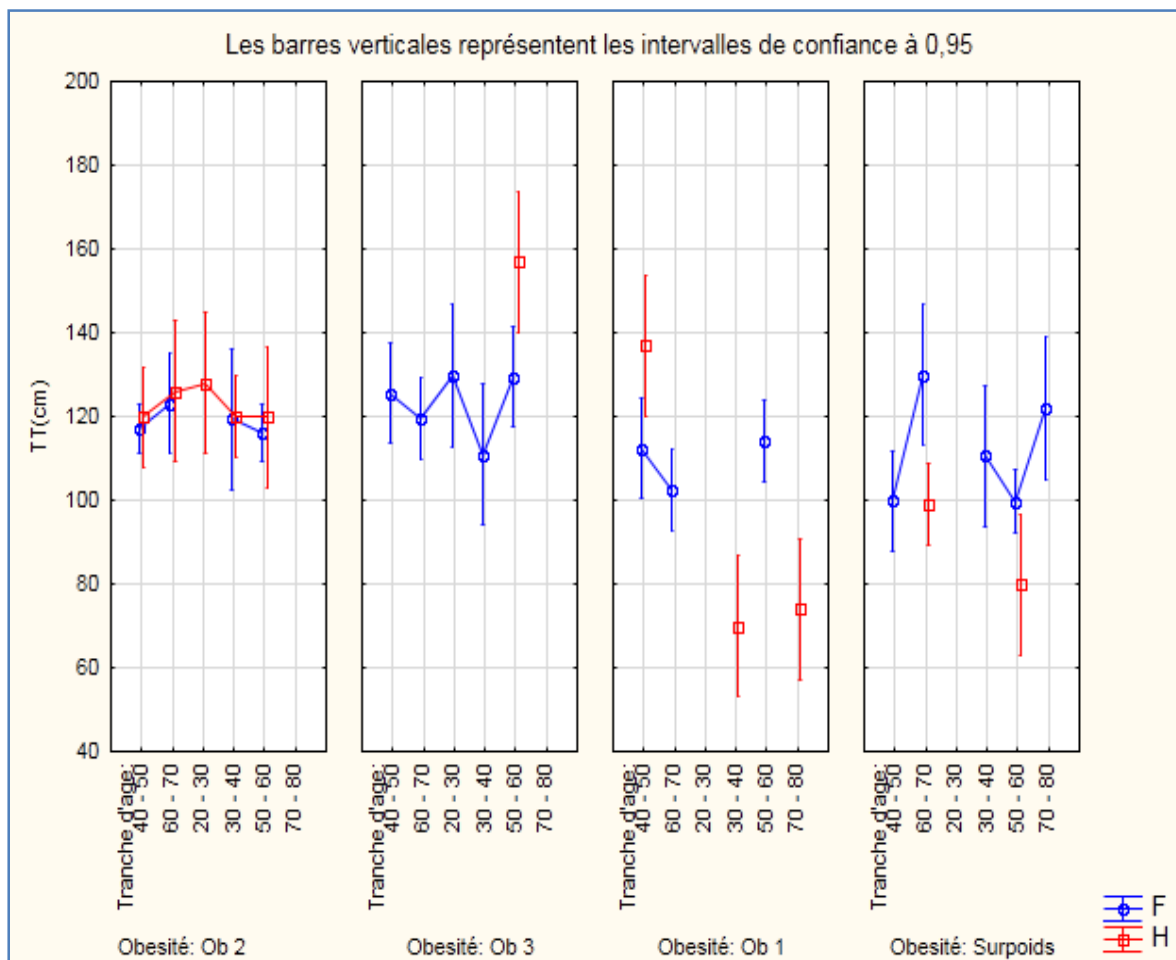


Figure 24: Variation du TT selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe

III.1.1.7/ Variation du RTH selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe

Nos résultats montrent que le rapport TT/TH (RTH) ne varie pas en fonction des classes d'obésité. Il est de 0.96 ± 0.03 chez les surpoids, 0.96 ± 0.02 chez les Ob1, 0.98 ± 0.03 chez les Ob2 et 0.96 ± 0.03 chez les Ob3 ; par contre nous remarquons que le RTH est significativement plus élevé chez les hommes (1.03 ± 0.01) que chez les femmes (0.94 ± 0.02) (figure 25 et tableau XIII (ANNEX 4)).

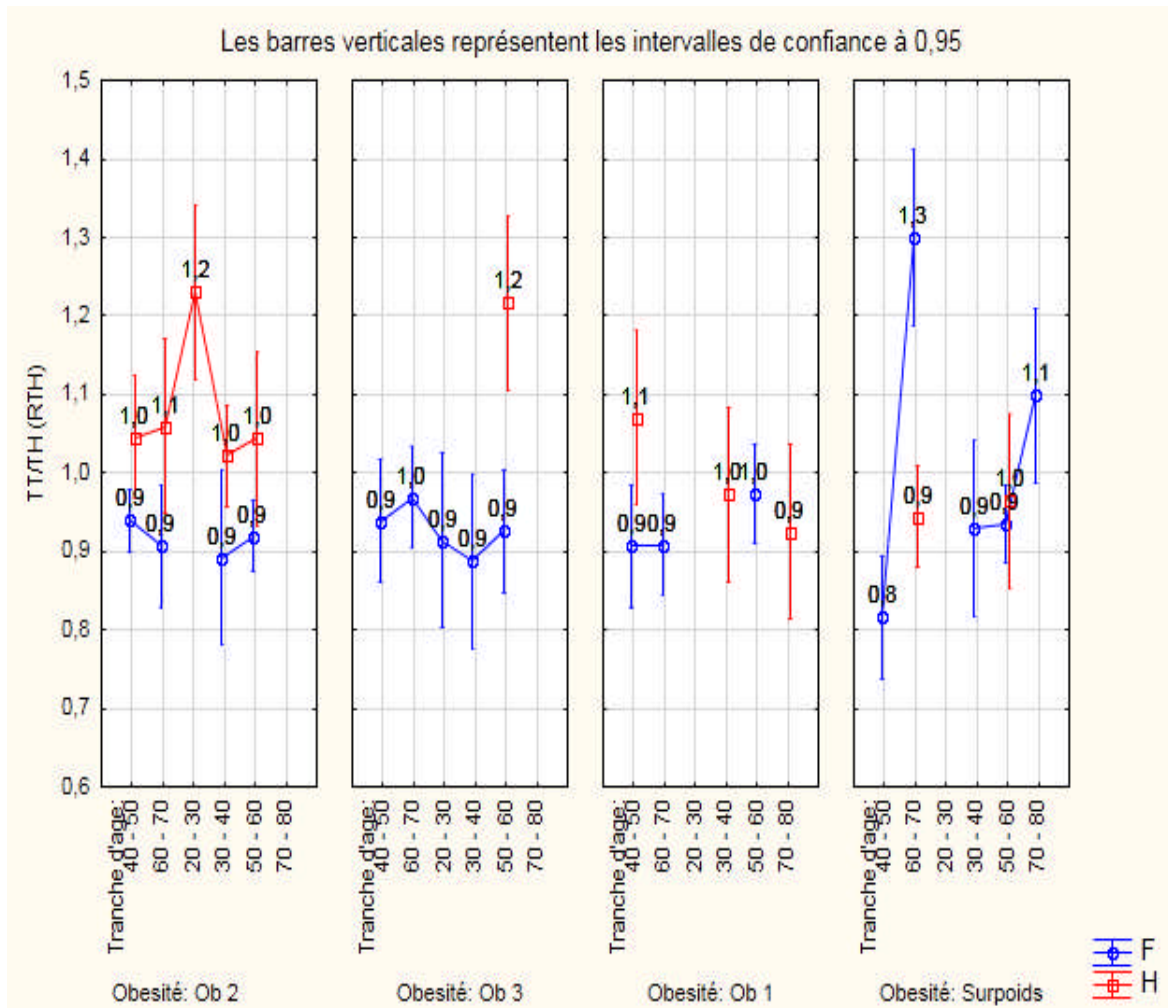


Figure 25: Variation du rapport RTH selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe

On constate aussi que le rapport RTH est très élevé chez les hommes de 20-30ans Ob2 et 50-60ans Ob 3 avec des moyennes respectivement $1,23 \pm 0,00$; $1,21 \pm 0,00$.

III.1.2/ Variation des facteurs biologiques

III.1.2.1/ Variation de glycémie selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

D'après le tableau V la glycémie est élevée chez les femmes qui présentent un surpoids entre (40-50) avec une moyenne de $(3,24 \pm 1,51)$ et elle est élevée chez les hommes qui présentent un surpoids entre (50-60) avec une moyenne de $(2,83 \pm 0,00)$.

Tableau V : Variation de glycémie selon classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

Glycémie (mg/dL)								
Femme					Hommes			
	S	Ob1	Ob2	Ob3	S	Ob1	Ob2	Ob3
20-30	ND ± 0,00	ND	ND	1,89 ± 0,00	ND	1,86 ± 0,00	ND	ND
30-40	2,60 ± 0,00	ND	1,95 ± 0,00	2,50 ± 0,00	ND	2,60 ± 0,00	2,14 ± 0,28	ND
40-50	3,24 ± 1,51	2,33 ± 0,11	2,05 ± 0,21	2,30 ± 0,00	ND	1,50 ± 0,00	1,89 ± 0,47	ND
50-60	2,09 ± 0,28	2,55 ± 0,51	1,83 ± 0,38	2,19 ± 0,50	2,83 ± 0,00	ND	1,75 ± 0,00	1,63 ± 0,18
60-70	1,80 ± 0,00	2,07 ± 0,15	1,69 ± 0,41	1,74 ± 0,00	1,71 ± 0,65	ND	1,82 ± 0,00	ND
70-80	1,80 ± 0,00	ND	ND	ND	ND	1,03 ± 0,00	ND	ND

ND: non déterminé

Variation du bilan lipidique selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

III.1.2.2/Variation du cholestérol selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

D'après le tableau VI on constate que le taux de Cholestérol total est élevé chez les hommes présentent Ob 1 entre (40-50) et Ob 3 entre (50-60) avec des moyennes respectivement (2,65±0,00);(3,40±0,00), et chez les femmes qui présentent une surpoids entre (50-60) avec un moyenne de (1,96±0,00).

Tableau VI : Variation du cholestérol selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe .

Cholestérol total (mg/dL)								
Femme					Hommes			
	S	Ob1	Ob2	Ob3	S	Ob1	Ob2	Ob3
20-30	ND	ND	ND	1,10 ± 0,00	ND	ND	ND	ND
30-40	1,40 ± 0,00	ND	1,40 ± 0,00	ND	ND	ND	1,89 ± 0,67	ND
40-50	1,71 ± 0,82	1,52 ± 0,18	1,56 ± 0,16	ND	ND	2,65 ± 0,00	1,85 ± 0,55	ND
50-60	1,96 ± 0,00	1,29 ± 0,00	1,65 ± 0,27	1,20 ± 0,00	ND	ND	ND	3,40 ± 0,00
60-70	ND	1,39 ± 0,00	1,28 ± 0,03	ND	1,02 ± 0,00	ND	1,10 ± 0,00	ND

ND: non déterminé

III.1.2.3/Variation du HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

D'après le tableau XIV (ANNEX 4) et la figure 26 on constate que le taux de HDL est élevé chez les femmes que chez les hommes qui présentent Ob1 entre (40-50) avec une moyenne de $(0,40 \pm 0,05)$.

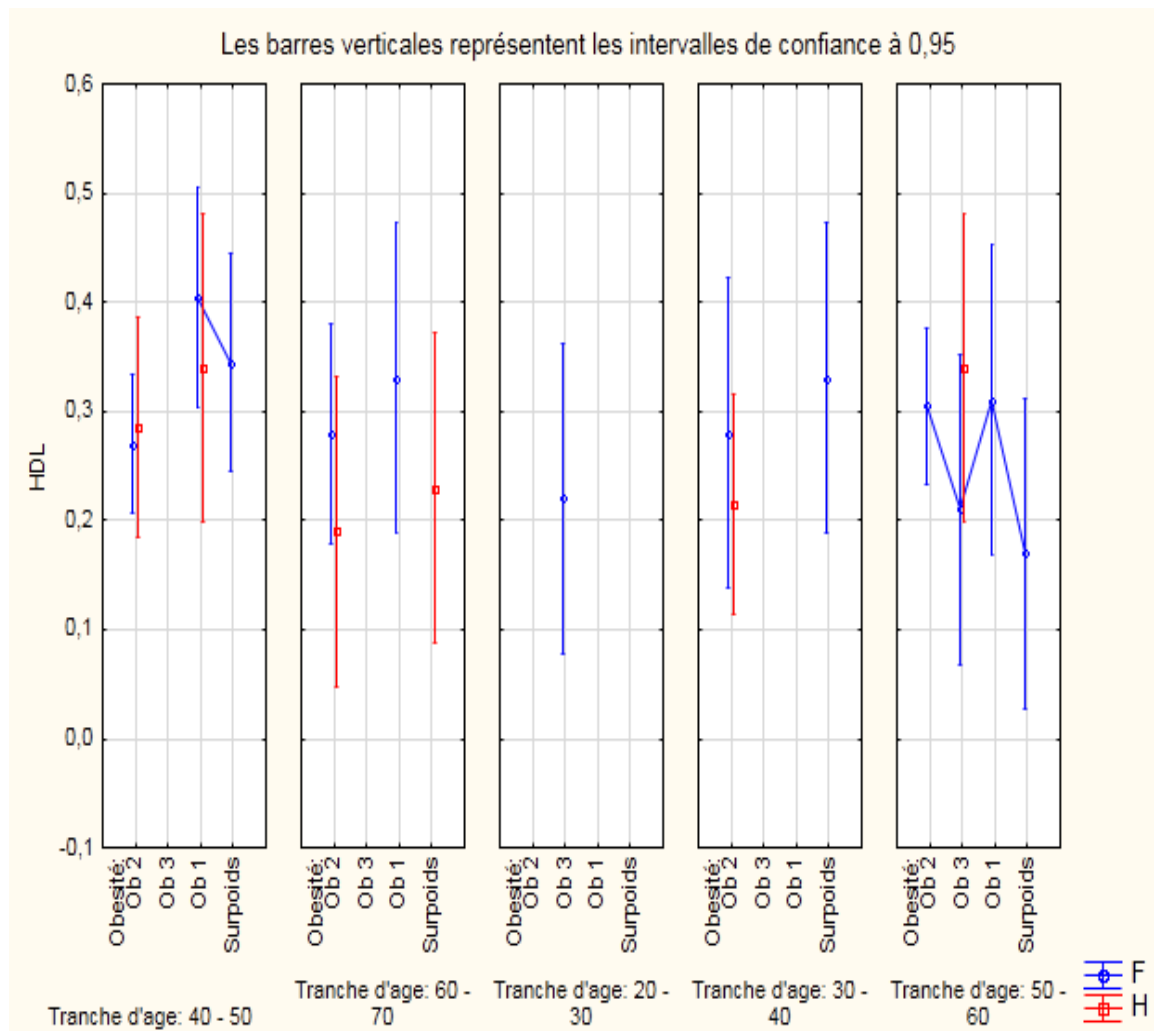


Figure 26: Variation du HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

III.1.2.4/ Variation du TG selon classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

selon le tableau XIV (ANNEX 4) et la figure 27 on remarque que le taux de TG est dépassé les normes pour les deux sexes et il est très élevé chez les hommes présentant Ob 1 entre 40-50 et Ob 3 entre 50-60 avec des moyennes respectivement $(3,78 \pm 0,00)$; $(8,38 \pm 0,00)$.

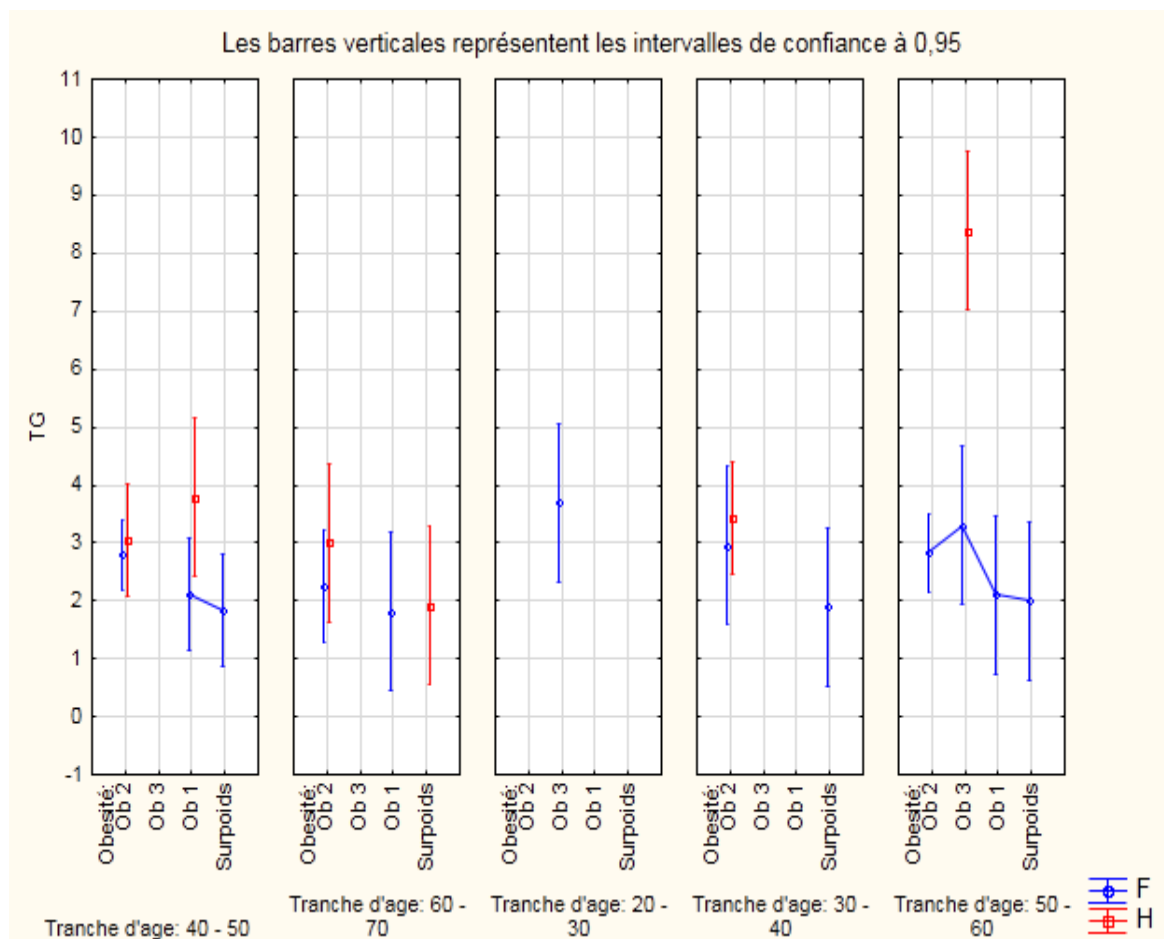


Figure 27: Variation du TG selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

III.1.2.5/ Variation du LDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

D'après le tableau XIV (ANNEX 4) et la figure 28 on constatons que le taux de LDL est aussi élevé avec le taux de TG chez les hommes présentent Ob 1 entre 40-50 et Ob 3 entre 50-60 avec des moyennes respectivement $(2,23 \pm 0,00)$; $(2,06 \pm 0,00)$.

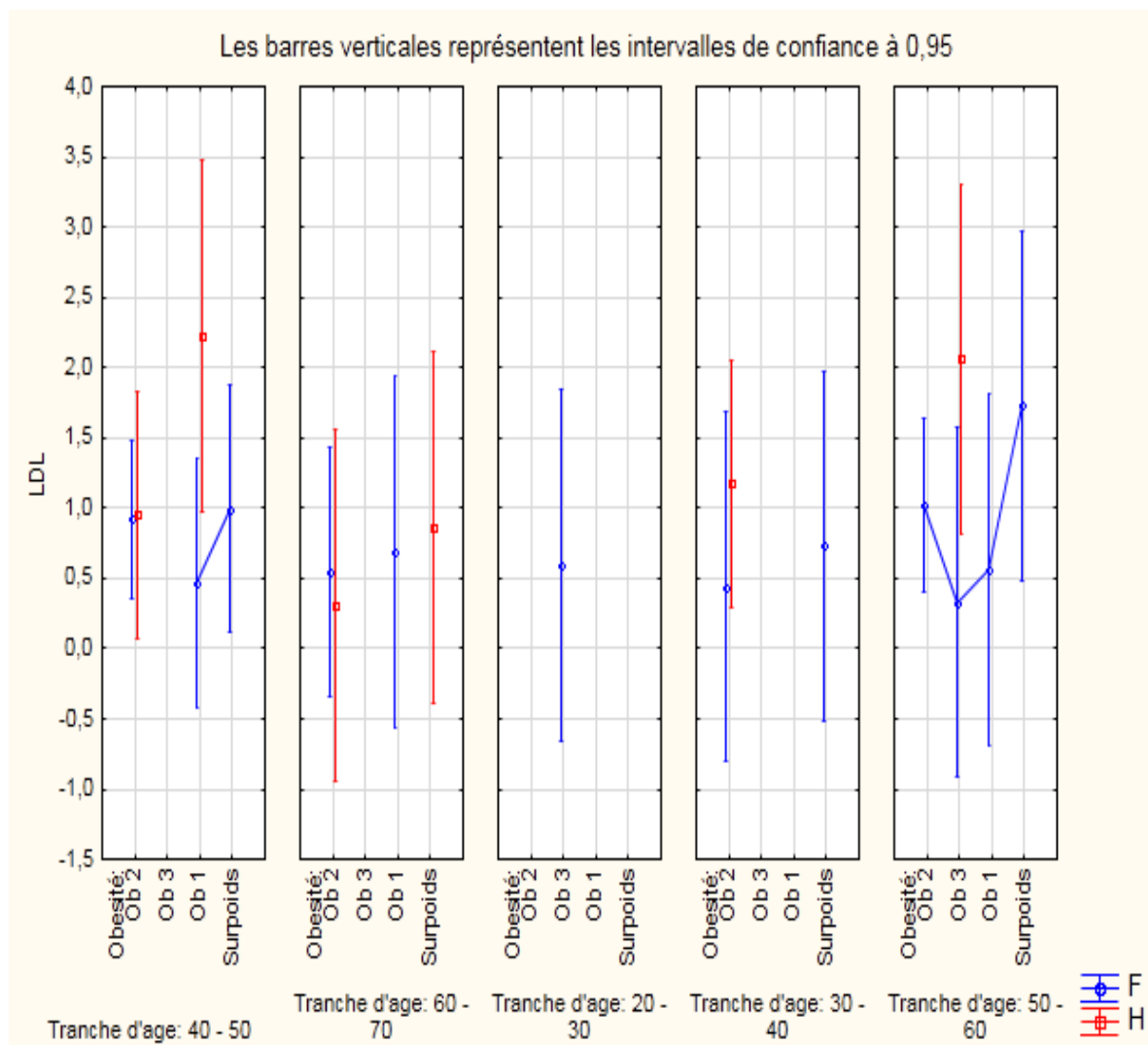


Figure 28: Variation du LDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

III.1.2.6/ Variation du TG/HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

D'après la figure 29 et le tableau XV (ANNEX 4) nous constatons que le rapport TG/HDL est élevé chez les hommes qui présentent Ob 3 entre (50-60) avec une moyenne de $(24,64 \pm 0,00 \pm 0,00)$ et les femmes entre (20-30) avec une de moyennes $(16,81 \pm 0,00)$.

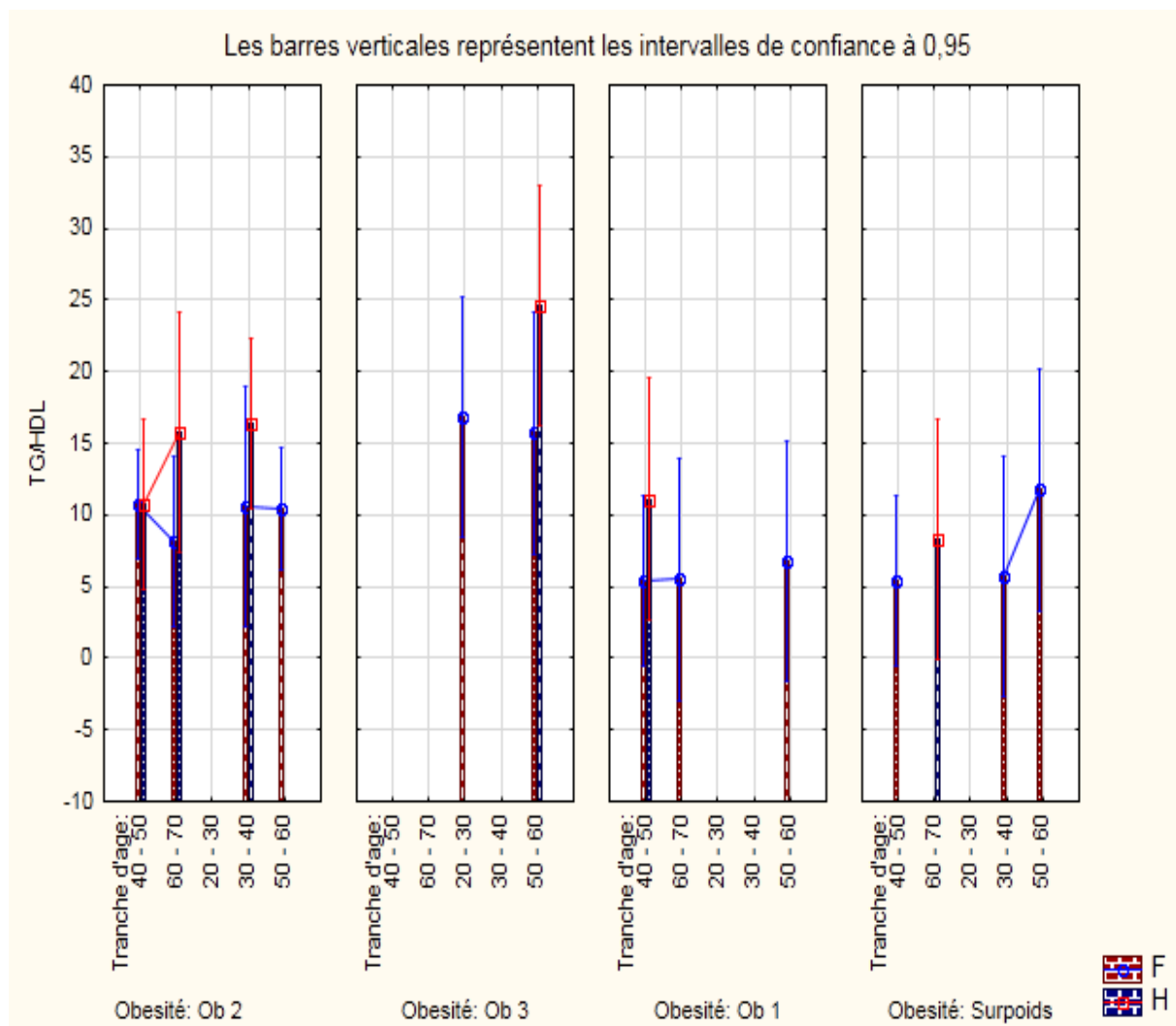


Figure 29: Variation du TG/HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe

- **Statu inflammatoire : Protéine C Réactive (CRP)**

D'après la figure on constate que les obèses diabétiques ayant une CRP négatif représentent 67% des cas et seulement 33% ont une CRP positive.

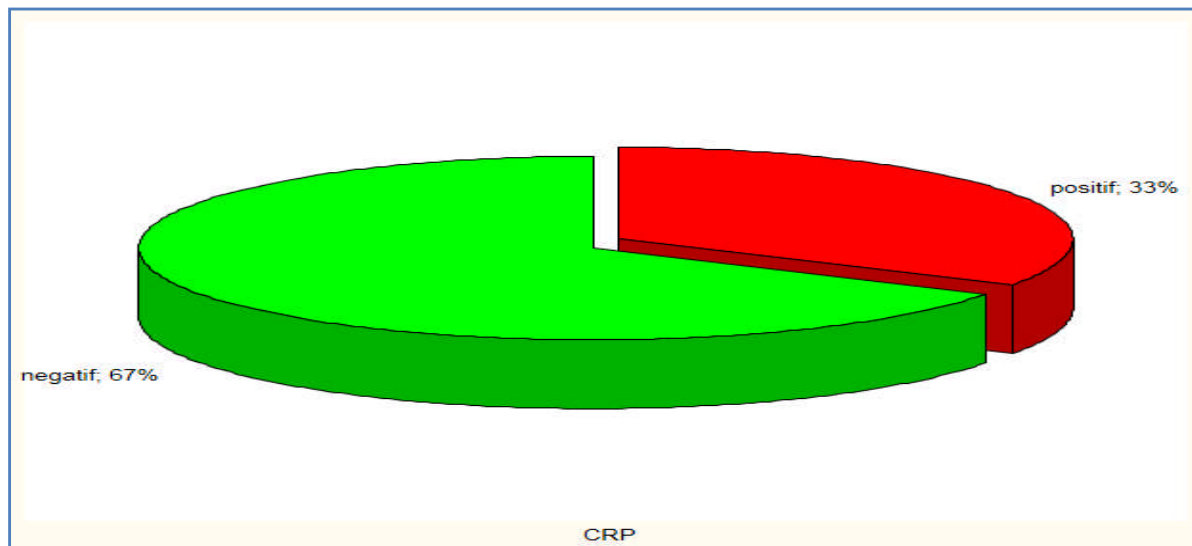


Figure 30: Variation du CRP chez les obèses diabétiques

III.1.2.7/ Variation de l'Albumine selon les tranches d'âge, sexe et CRP

D'après le tableau VII on constate que le taux d'Albumine est élevé chez les hommes ayant une CRP positif et appartenant aux tranches d'âge (30-40) et (60-70) ainsi que chez les femmes entre (40-50) et (60-70).

Tableau VII : Variation de l'Albumine selon les tranches d'âge, sexe et CRP

Albumine (mg/dL)				
	Femme		Hommes	
	CRP +	CRP-	CRP +	CRP-
20-30				47,00± 0,00
30-40		37,3±0,00	47,30± 0,00	45,4±0,00
40-50	44,56±1,48	37,50±1,50		
50-60	39,70± 3,30	44,25±1,41		47,34±0,00
60-70	43,60± 2,63	40,25± 1,96	49,8±0,00	41,8±0,00
70-80		40,88±0,42		40,46±0,00

II.7/ Corrélation entre les paramètres lipidique (Chol, TG, HDL et LDL) selon les tranches d'âge et sexe

La figure 31 montre que le taux de TG augmentait significative avec l'augmentation du Cholestérol et LDL mais le taux de HDL ne variait pas. Donc le taux de TG est fortement corrélé avec le taux de Chol et LDL.

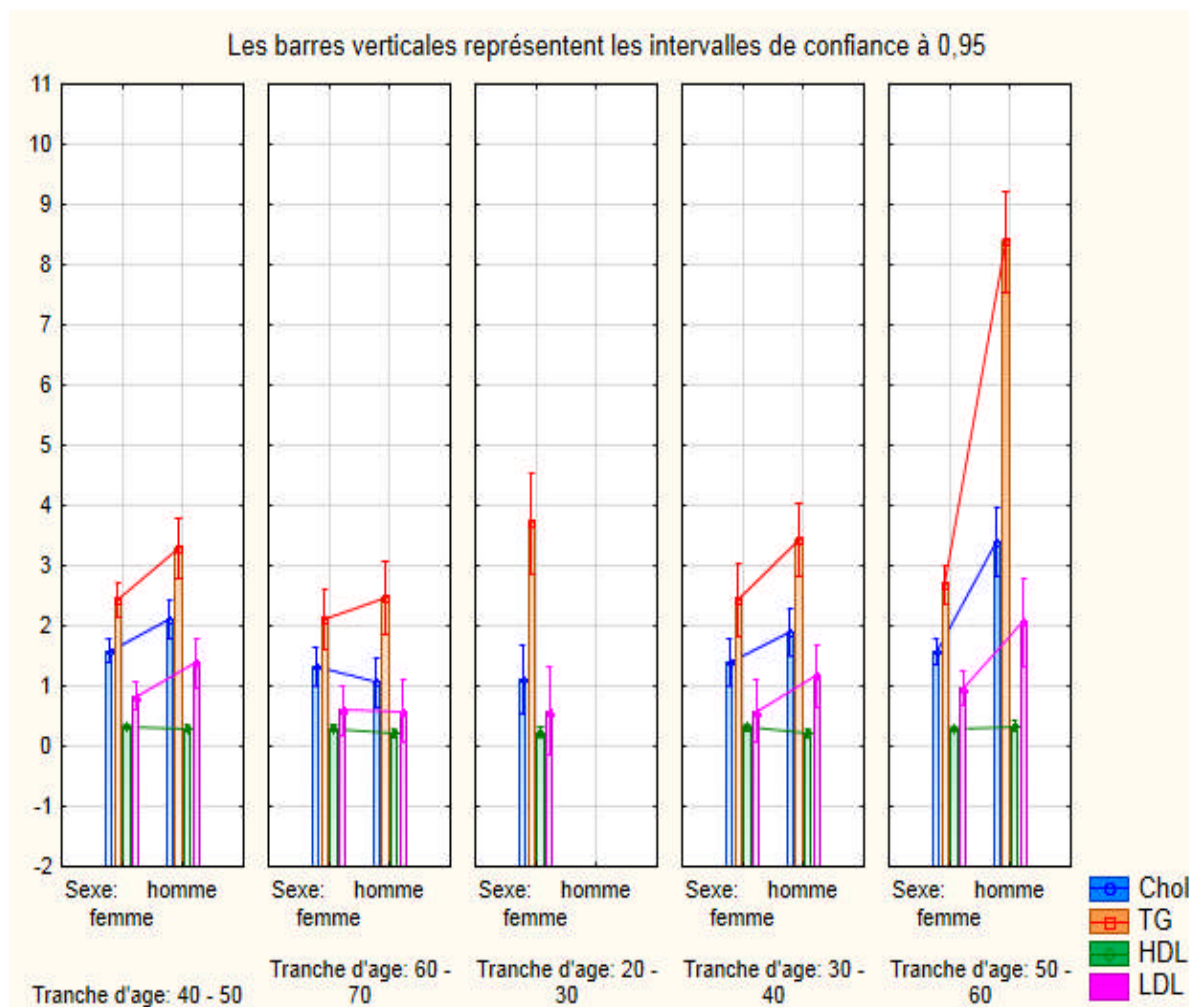


Figure 31: Corrélation entre TG, Chol, HDL et LDL

III.2/ Discussion:

Rappelons que notre étude porte sur 60 sujets DT2 dont 44 (73%) femmes et 16 (27%) hommes, nos résultats montrent que le nombre des femmes obèses est beaucoup plus élevé par rapport à celui des hommes,

A. Tranche d'âge : le nombre des patients obèses le plus important se situe dans les tranches d'âge 40-50 (28%) et 50-60 (32%). Nos résultats sont en accord avec ceux **Seidell et al., (2002)** qui ont montrés que dans les régions de l'Europe de l'Ouest les taux élevés d'obésité sont obtenus dans la tranche d'âge 35-64 ans pour laquelle l'indice de masse corporelle est en moyenne le plus élevé.

B. Antécédants familiaux : Parmi les sujets obèses nous avons dénombré 73% des patients avec antécédants familiaux et 27% sans antécédants, ces résultats indiquent que l'obésité est une maladie génétique, ces résultats sont similaires ceux de la littérature ou la plupart des études épidémiologiques ont démontré le rôle de l'hérédité dans la genèse de l'obésité (**Jouret, 2007**). La prédisposition familiale est aujourd'hui admise, car l'analyse des antécédents familiaux met en évidence cette composante génétique de l'obésité: on sait par exemple qu'un antécédent familial de surpoids ou de diabète est corrélé a un risque accru de surpoids a l'âge de 40ans. De nombreuses études ont montré que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas (**OMS, 2003**).

C. Obésité et tabagisme : L'obésité est augmentait dans le groupe non fumeurs (82%) que dans celui des fumeurs (17%). Ces résultats obtenus sont en accord avec **Williamson et al (1995)**, montrant que l'obésité des hommes n'ayant jamais fumé est plus élevée que chez les fumeurs. Ils ont aussi constaté que l'arrêt du tabac permet une amélioration objective de l'insulinorésistance et des troubles lipidiques. En outre, fumer pendant la grossesse peut avoir pour conséquence la naissance de nouveau-nés de faible poids et l'apparition de maladies chez les jeunes enfants. (**Shafey et al., 2009**).

D. Obésité et pathologies associées

Nos résultats montrent que l'IMC est plus élevé chez les sujet diabète de type 2 obèses avec hypertension artériel (HTA) et athérosclérose.

- **Obésité et hypertension artérielle (HTA) :** Le risque d'HTA est plus de 5 fois supérieur chez les sujets obèses que chez ceux ayant un poids normal (**Wolf et al.,1997**) .

Dans plus de 85% des cas, l'HTA survient chez des sujets dont le BMI est supérieur à 25 kg/m² (Kastarinen et al., 1997).

- **Obésité et diabète de type 2 (DT2)** L'impact de l'obésité sur le diabète de type 2 est majeur : 50 à 80% des patients diabétiques de type 2 sont obèses (Ziegler et Dedry, 1998) . L'incidence du diabète de type 2 est environ 3 fois plus élevée chez les sujets obèses que chez les sujets non obèses (Ziegler et Dedry, 1998). Les principaux facteurs de risque du diabète de type 2 sont la sévérité de l'obésité, l'adiposité abdominale, la durée de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux de diabète de type 2 (Wannamethee et Shaper, 1999). L'obésité, principalement dans sa forme viscérale, est un facteur de risque de diabète de type 2 car elle entraîne une insulino-résistance ; cette dernière étant avec la défaillance de la sécrétion d'insuline, l'un des 2 facteurs étiopathogéniques du diabète de type 2 (Ziegler et Dedry, 1998).

III.2.1/ Evaluation des facteurs de risque anthropométriques

- **Statut anthropométriques :** Le statut anthropométrique a fait l'objet de 6 paramètres :

La taille (T), le poids (P), l'indice de masse corporelle (IMC), le tour de taille (TT) et le rapport TT/TH (RTH).

Nos résultats montrent que les sujets obèses présentent une différence par rapport au sexe, tranche d'Age et classes d'obésité pour les valeurs moyennes du poids , la taille, TT, IMC et même pour celles de rapport TT/TH ce qui indique que les obèses diabétiques présentent des valeurs anthropométriques anormales ; qui peuvent être due au mode de vie de ces obèses diabétiques, qui est caractérisé par une alimentation riche en lipides , un appétit anormalement augmenté et une diminution notable de l'activité physique.

Nos résultats rejoignent ceux de **Grundy, (2004)**, qui a rapporté que 80- 90 % des diabétiques de type 2 sont obèses ou en surpoids et ceux de **Wang et al. (2005)**, qui a rapporté aussi que, 82.5 % des diabètes de type 2 se situent (25-30) de IMC.

Selon **Barquissau et Morio (2011)**, un mode de vie sédentaire associé à une alimentation hyperlipidique peut conduire au développement excessif du tissu adipeux et à long terme, à l'obésité qui est définie par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m². En effet, l'obésité globale, et tout particulièrement l'obésité abdominale, sont des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2.

Et Selon **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000**, l'indice de masse corporelle (IMC), le gain de poids et la localisation abdominal de la graisse sont en effet des facteurs de risque majeurs du diabète de type 2. Les deux tiers des adultes diabétiques de type 2 ont un IMC au moins égal à 27.

Nous avons constaté que les valeurs moyennes de TT, RTH sont très élevée chez les hommes qui sont respectivement ($157,00 \pm 0,00$); ($1,02 \pm 0,02$) par rapport aux femmes ($123,31 \pm 2,70$); ($0,93 \pm 0,01$) ce qui montre que les hommes ont une obésité androïde (obésité de type masculine) et les femmes ont obésité gynoïde (obésité de type féminine).

Nos résultats concordent avec les données de **Philippe, (2010)** qui montre que Le rapport taille hanches (RTH) permet de prendre en compte la répartition de la masse adipeuse en fonction du sexe. Les hommes ont tendance à forcer au niveau de la taille alors que les femmes c'est plutôt sur les hanches. Lorsque cette accumulation du tissu adipeux est trop importante, on parle d'obésité de type androïde pour l'homme et gynoïde pour la femme.

Selon **Reaven (1988)**, de nombreux auteurs considèrent d'ailleurs que le tour de taille est un indicateur qui pourrait être plus pertinent que l'IMC pour le risque de diabète : l'élévation du tour de taille serait l'élément central du syndrome métabolique qui marque la phase d'insulinorésistance accompagnant le développement du diabète de type 2.

L'excès de masse grasse et en particulier sa répartition abdominale sont dans l'ensemble plus fortement associés au risque cardiovasculaire que l'IMC. Ceci a pu être montré dès les années 1980 par plusieurs études : une équipe suédoise utilisant le rapport des circonférences taille/hanches (**Larsson et al., 1984**).

En effet, une accumulation excessive de tissu adipeux peut conduire à une résistance à l'insuline, puis à un diabète et favoriser l'apparition de complications cardiovasculaires. L'insulino résistance est particulièrement corrélée à l'obésité abdominale (localisation « androïde », liée à l'augmentation du tissu gras viscéral (**Carey, 1996**).

Exploration des paramètres biochimiques**III.2.2/ Evaluation des facteurs de risque métaboliques**

➤ **Statut glycémique** : D'après notre étude statistique nous avons constaté que le taux de glycémie est toujours élevé selon le sexe, tranche d'âge et classe d'obésité, Cette hyperglycémie des obèses diabétiques, est due à l'insulinorésistance des cellules cibles de l'insuline et à une diminution de la capacité de sécrétion de l'insuline par les cellules β des îlots de Langerhans, chez ces patients. Cette hyperglycémie résulte principalement de l'augmentation de la production hépatique de glucose suite à une activation des voies de la néoglucogenèse et de la glycolyse ainsi qu'une réduction de l'utilisation périphérique du glucose. (Marshall et Bangert, 2005).

Selon Tuomiheto et al. (2001) ; Wannamethee et al. (2005), le risque de développer un diabète de type 2 (diabète de la maturité) croît fortement avec l'indice de masse corporelle. Ce risque s'élève en fait également pour des augmentations plus modérées de l'IMC. De la même façon, la perte de poids est associée à une diminution du risque de diabète, particulièrement chez les sujets obèses et en surpoids

Dans le DT2, la sécrétion d'insuline ne suffit pas à prévenir l'hyperglycémie. En effet, elle est associée le plus souvent un phénomène de résistance à l'insuline et d'une diminution de l'utilisation périphérique de glucose (Marshall et Bangert, 2005).

Selon Bastard et al., 2002, l'insulino-résistance pourrait faire intervenir une dérégulation d'une ou plusieurs protéines impliquées dans les voies de signalisation de l'insuline ou bien dans les voies métaboliques activées par l'hormone. Parmi celles-ci, de nombreux arguments sont en faveur de défauts siégeant au niveau du transport du glucose qui fait intervenir des protéines de transport, les GLUT (glucose transporter) assurant la diffusion facilitée du glucose.

Selon Dubois et al (2007) et Kim et al. (2005), l'incubation chronique des cellules β en présence de concentrations élevées de glucose mène à la diminution de l'expression de plusieurs gènes codant pour des protéines impliquées dans la voie de sécrétion d'insuline tels que, la glucokinase. L'expression du gène de l'insuline elle-même est également diminuée par l'hyperglycémie chronique.

➤ **Statut lipidique** : Le bilan lipidique de notre étude est représenté par TG, HDL, LDL et CT. Cependant nos résultats montrent que les valeurs moyennes de CT ($1,62 \pm 0,10$) et LDL

($0,91 \pm 0,10$) sont équilibrés pour les deux sexes probablement dues à un régime alimentaire équilibré ou la présence d'un traitement médicamenteux. Mais le taux de HDL est diminué ($0,28$) et le taux de TG ($2,85 \pm 0,22$) dépassait les normes (hypertriglicéridémie) et il est plus élevé chez les hommes ($3,75 \pm 0,69$) que chez les femmes ($2,52 \pm 0,14$).

Ces résultats sont en accord avec les données bibliographiques de **Verges (1991)**, qui montrent que les obèses diabétiques de type 2 sont caractérisés par une très grande fréquence des anomalies lipidique quantitatives et qualitatives, les principales anomalies quantitatives sont l'hypertriglicéridémie, et la baisse du HDL cholestérol. Les anomalies qualitatives comprennent essentiellement des VLDL de grandes tailles, un enrichissement Des LDLc et HDLc en triglycérides, une oxydation des LDLc.

Cette constatation s'explique par certaines particularités du métabolisme des triglycérides ; en effet, l'hypertriglicéridémie, commune chez le diabétique, stimule l'action de la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP) aboutissant à l'enrichissement en triglycérides des particules LDL (**Lahdenpera et al., 1995**). Par ailleurs, lorsque la triglycéridémie plasmatique dépasse $1,80$ g/l les LDL de petite taille deviennent prédominantes (**Lahdenperä et al., 1996**).

Nos résultats s'opposent aux données bibliographiques de **Halimi, (2000)**, Les hypercholestérolémies ($>2,50$ g/l) modérées sont fréquentes chez les obèses diabétiques de type 2, avec une fréquence de 54%.

D'après **Langhi et Cariou, (2010)**, de nouvelles données suggèrent l'existence d'un lien entre le métabolisme du cholestérol et la fonction des cellules β . SREBP2 (sterol response element binding protein-2) est un facteur de transcription qui régule les concentrations du cholestérol intracellulaire. En réponse à une baisse du cholestérol intracellulaire, SREBP2 stimule la synthèse endogène de cholestérol ainsi que la capture des LDL (low density lipoproteins) en augmentant l'expression du récepteur aux LDL (LDLR) (**Langhi et Cariou, 2010**).

D'après **Ishikawa et al. (2008)**, la surexpression de SREBP2 spécifiquement ciblée dans la cellule β chez la souris (Tg-b-SREBP2), provoque une augmentation des concentrations en cholestérol dans les îlots de Langerhans. Les souris Tg-b-SREBP2 deviennent diabétiques et leur sécrétion d'insuline diminue (**Ishikawa et al., 2008**). Le nombre et la taille des îlots sont diminués chez les souris Tg-b-SREBP2 par comparaison à ceux des souris sauvages, ainsi que le contenu en insuline des cellules β . Ces changements phénotypiques attestent des troubles

de la différenciation des cellules β provoqués par la surexpression de SREBP2 (**Ishikawa et al., 2008**).

Le rôle des particules HDL est de ramener le cholestérol des cellules périphériques vers le foie. Les particules HDL sont donc des particules enrichies du cholestérol périphérique (**Fabrizio et Delphine, 2006**).

D'après **Halimi, (2000)**, cette diminution du taux de HDL-cholestérol chez les obèses diabétiques peut être expliquée par la présence d'une enzyme particulière, la CETP (cholestérol ester Transfer protéine), dans le sang circulant, en condition d'insulinorésistance et d'hypertriglycéridémie, qui va entraîner un transfert des triglycérides des VLDL vers les HDL en échange de cholestérol transféré des HDL vers les VLDL. Les particules HDL enrichies en triglycérides sont vite hydrolysées et, du fait de leur catabolisme accru, le taux sanguin de HDL-cholestérol diminue.

➤ **l'Albumine :**

D'après les résultats obtenus au cours de notre travail nous avons constaté que le taux d'Albumine est augmenté chez les hommes ayant une CRP positif par rapport à ceux ayant une CRP négatif. Nos résultats s'opposent aux données bibliographiques de **Friedman et Fadem, (2010)**. La majorité des études ne montre pas d'augmentation de l'albuminémie et quand celle-ci existe, elle est en relation avec une diminution de l'inflammation reflétée par la concentration plasmatique de C réactive protéine.

Mais cette augmentation est toujours dans les valeurs normal ne dépasse pas les normes, selon **Mansoor et al. (1997)** la synthèse de l'albumine augmente mais en réalité, l'augmentation de synthèse de l'albumine, que l'on observe dans ces situations, est contrebalancée par un catabolisme important et surtout une fuite très importante vers les espaces interstitiels

Les protéines de la phase aiguë telle que la protéine C réactive (CRP), est augmentée tandis qu'une diminution des protéines comme l'albumine, (**Heinrich et al ;1990**).

Ces changements sont dus à l'altération des taux de synthèse protéique hépatique, (**Jensen et Whitehead ,1998**).

III.2.3/ Statut inflammatoire

Concernant le statu inflammatoire, nos résultats montrent que les obèses diabétiques ont une CRP négatif (67%) beaucoup plus que positif (33%). Due a un régime peu calorique diminue

non seulement la masse grasseuse mais également l'expression des gènes de cytokines pro-inflammatoires dans des adipocytes. Ce régime augmente aussi l'expression des gènes, codant pour les agents anti-inflammatoires **Clement et al., 2004**.

nos résultats s'opposent aux données bibliographiques de **Schulze et al. (2004)** ; **Soinio et al. (2006)**, Les obèses diabétiques de type 2 tendent à démontrer des concentrations plus élevées de CRP que les sujets non diabétiques et une augmentation de CRP chez ces patients est associée à une augmentation du risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires.

Une étude épidémiologique menée par **Pradhan et al ., (2001)**, comprenant 27628 femmes non-diabétiques au début de l'étude a démontré que des niveaux élevés de CRP prédisent le développement du diabète de type 2.

Conclusion

La présente recherche avait pour objectif de l'identification des facteurs prédictifs potentiels d'une obésité qui deviennent un problème majeur de santé publique parmi les facteurs nutritionnels (anthropométriques, biologiques et inflammatoires) chez les obèses diabétiques de type 2 des deux régions Blida et Tipaza.

L'étude portait sur un échantillon de patients hospitalisés, réparti en surpoids et trois classes d'obésité, une obésité classe I touche 17 % des cas, une obésité classe II dans 57 % des cas et une obésité morbide dans 10 % des cas, alors que le surpoids touche 17% des patients diabétiques de type 2.

Les obèses diabétiques montrant tous un déséquilibre glycémique qui est d'ailleurs le facteur déterminant pour le diabète, et un déséquilibre lipidique par une hypertriglicéridémie qui est un facteur déterminant pour l'obésité.

chez les diabétiques de type 2 en raison que ce type de diabète touche la population la plus âgée donc le terrain serait plus favorable, aussi le rôle de l'insulinothérapie qui reste une option fiable mais qui entraîne de nombreuses complications au niveau métabolique.

A la lumière de ces résultats, il ressort que les obèses diabétiques entraînent de nombreuses complications, il serait donc nécessaire de les traiter pour retarder l'évolution de leurs complications.

Ce modeste travail souligne la nécessité d'une optimisation du traitement, afin d'obtenir un meilleur contrôle glycémique chez les patients ainsi que l'activité physique et l'alimentation des fruits et légumes.

Références bibliographiques

Ahima RS., Qi Y., Singhal NS, Jackson MB and Scherer PE., 2006. Brain adipocytokine action and metabolic regulation. *Diabetes* 55 Suppl 2:S145-154.

André C., Gilles N., Sylvie L., 2012.Evaluation du lien entre environnement chimique ,obésité et diabète (projet ECOD)

Anghel SI and Wahli W., 2007. Fat poetry: a kingdom for PPAR gamma. *Cell Res* 17:486-511.

Avram AS., Avram ., W D., James., 2005. Subcutaneous fat in normal and diseased states: 2. Anatomy and physiology of white and brown adipose tissue. *J Am Acad Dermatol* 53:671.

Barquissau V., Morio B., 2011. Physiopathologie de l'insulinorésistance dans le muscle squelettique et implication des fonctions mitochondriales Skeletal muscle insulin resistance physiopathology and mitochondrial function. *Nutrition clinique et métabolisme*, Elsevier Masson SAS, 25:114–130.

Bastard J-P.,2004. Résistance à l'insuline et expression des gènes du tissu adipeux chez l'homme *Annales de Biologie Clinique*. Volume 62, Number 1, 25-31.

Baudy Charlotte., 2008. Intérêt du dosage de la protéine C-réactive par microméthode dans la prise en charge de l'enfant fébrile sans point d'appel infectieux : étude prospective de 95 patients. Thèse de doctorat. UNIVERSITE PARIS DESCARTES (PARIS 5) Faculté de Médecine; 13, 14p.

Bjorntorp P., Sjostrom L., 1971: Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity. *Metabolism* 20:703.

Bouloumie A., Curat C A., Sengenès C., Lolmede K., Miranville A., & Busse R., 2005. Role of macrophage tissue infiltration in metabolic diseases. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, 8, 347-354.

Cancello R., Henegar C., Viguerie N., Taleb S., Poitou C., Rouault C., Coupaye M., Pelloux V., Hugol D., Bouillot J. L., Bouloumie A., Barbatelli G., Cinti S., Svensson P. A., Barsh G. S., Zucker J. D., Basdevant A., Langin D. & Clement K., 2005. Reduction of macrophage infiltration and chemoattractant gene expression changes in white adipose tissue of morbidly obese subjects after surgery-induced weight loss. *Diabetes*, 54, 2277-2286.

Ciangura C., Poitou-Bernert C., 2011. Complication des obésité, Elsevier Masson SA, Endocrinologie –Nutrition, 10-506-E-10 :1-12

Cinti S., 2009. Transdifferentiation properties of adipocytes in the Adipose Organ. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*

Clement K., Viguerie N., Poitou C, et al., 2004. Weight loss regulates inflammation-related genes in white adipose tissue of obese subjects. *FASEB J*; 18 : 1657-69.

Cruz Martha L., Bergman Richard N., Goran Michael I., 2002. *Diabetes care*; ISSN 0149-5992; Coden DICAD2; Etats-Unis;; Vol. 25; No. 9; Pp. 1631-1636; Bibl. 36 ref. INIST-18054.354000109169980230.

Czernichow S., Kengne AP., Stamatakis E., Hamer M., Batty., 2011. GD. Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk?: evidence from an individual participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies. *Obes Rev.* 2011 Sep;12(9):680-7.

Despres JP., Nadeau A., Tremblay A., Ferland M., Moorjani S., Lupien PJ., Theriault G., Pinault S and Bouchard C., 1989. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes* 38:304-309.

Dubois M., Vacher P., 2007. Glucotoxicity inhibits late steps of insulin exocytosis *Endocrinology* 148 : 1605-1614.

Fabrizio Andreelli., Delphine Jacquier., 2006. Place du foie dans le métabolisme des lipoprotéines Hépatogastro; 13(3): 185-90.

Friedewald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S., 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 18 : 499-502.

Friedman AN., Fadem SZ.,2010. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* ;21:223–30.

Frontini A., and S Cinti., 2010. Distribution and development of brown adipocytes in the murine and human adipose organ. *Cell Metab*, 11:253-6.

Greenberg AS., Egan JJ., Wek SA., Moos MC., Jr., Londos C and Kimmel AR., 1993 Isolation of cDNAs for perilipins A and B: sequence and expression of lipid droplet-associated proteins of adipocytes. *Proc Natl Acad Sci U S A* **90**:12035-12039.

Grundey SM., 2004. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab*; 89:2595-2600.

Guilherme A., J.V., Virbasius, V. Puri., M.P. Czech., 2008. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 9:367-77.

Guillausseau Pierre-Jean., Marie Virally., Franck Mauvais-Jarvis., Monique Martinez., Jean- Philippe Kévorkian., André Warnet., 2000. Diabète de type 2 : le point sur le diagnostic, la classification et la pathogénie. *Sang Thrombose Vaisseaux*; 12(10): 658-63.

Halimi S., 2000. Dyslipidémies des diabètes et des états d'insulino-résistance *Néphrologie* 21 (7): 345-346.

Haslam D.W., and W.P. James., 2005. Obesity. *Lancet.* **366**:1197-209.

He Q., Engelson ES and Kotler DP., 2005. A comparison of abdominal subcutaneous adipose tissue pattern in obese and lean HIV-infected women. *J Nutr* 135:53-57

Hu E., P. Liang, and B.M. Spiegelman., 2001. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. *J Biol Chem.* 271:10697-703.

Hulaud I., Lefranc S., Issaka Maga Y., 2006. Thèmes sanitaires et sociaux, 2eme édition Masson pp : 385.

Isganaitis, E., and R.H., Lustig., 2005. Fast food, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 25:2451-62.

Ishikawa M., Iwasaki Y., Yatoh S., 2008. Cholesterol accumulation and diabetes in pancreatic beta-cell-specific SREBP-2 transgenic mice: a new model for lipotoxicity. *J Lipid Res* ; 49 : 2524-34.

Janssens G., 2006. Répertoire d'analyses de Biologie clinique. Troisième édition; 49-81.

Jouret B., Ahluwalia N., Cristini C., Dupuy M., Nègre-pages I., Grandjean H., tauber M., 2007. Factors associated with overweight in preschool-age children in southwestern France, *Am J Clin Nutr.*, Vol.85,n°6, 164361649.

Juge-Aubry C. E., E. Somm R., Chicheportiche D., Burger, A., Pernin Cuenod-Pittet., P. Quinodoz V., Giusti J. M., Dayer and C. A. Meier .,2004. Regulatory effects of interleukin (IL)-1, interferon-beta, and IL-4 on the production of IL-1 receptor antagonist by human adipose tissue." *J Clin Endocrinol Metab* 89(6): 2652-2658.

Kastarinen MJ., Nissinen AM., Vartiainen EA., 1982. Blood pressure levels and obesity trends in hypertensive and normotensive Finnish population from 1982 to 1997. *J Hypertension* 2000;18:255-62.

Klein S., Fontana L., Young V. L., Coggan A. R., Kilo C., Patterson B. W., and Mohammed, B. S., 2004. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 350, 2549-2557.

Lahdenperä S., Syväne M., Kahri J., Taskinen M.R., 1996. Regulation of low-density lipoprotein particle size distribution in non-insulin dependent diabetes and coronary disease: importance of serum triglycerides. *Diabetologia* 39: 453-461.

Langhi C., Bertrand Cariou., 2010. Métabolisme du cholestérol et fonction bêta-cellulaire. Médecine/Sciences; 26(4).

Laviola L., Perrini S., Cignarelli A., Natalicchio A., Leonardini A., De Stefano F., Cuscito M., De Fazio M., Memeo V., Neri V., Cignarelli M., Giorgino R and Giorgino F., 2006. Insulin signaling in human visceral and subcutaneous adipose tissue in vivo. Diabetes 55:952-961.

Lewis G. F., Carpentier A., Adeli K., and Giacca A., 2002. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. Endocr Rev 23, 201-229.

Leyvraz C., Verdumo C. et Giusti V., 2008. Répartition du tissu adipeux : implications cliniques, Revue Médicale Suisse, Vol. 151, n°33057, 1.

Linsel-Nitschke P., 2005. HDL is a target in the treatment of athérosclérotique cardiovascular disease. Nature Reviews; 4: 193-205.

Livingston J. N., Cuatrecasa, P., and Lockwood, D. H., 1972. Insulin insensitivity of large fat cells. Science 177, 626-628.

Lowell B.B., and Spiegelman B. M., 2000. Towards a molecular understanding of adaptive thermogenesis. Nature 404, 652-660.

Mansoor O., Cayol M., Gachon P., Boirie Y., Schoeffler P., Obled C., 1997. Albumin and fibrinogen syntheses increase while muscle protein synthesis decreases in head-injured patients. Am J Physiol 1997;273:E898–902.

Marshall W.J., Bangert S.K., 2005. Biochimie médicale physiopathologie et diagnostic. Elsevier. PP : 385.

Olshansky S.J., D.J. Passaro R.C., Hershov J., Layden B.A., Carnes J., Brody L. Hayflick R.N. Butler., D.B., Allison, and D.S. Ludwig., 2005. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 352:1138-45.

OMS., 2003. série de rapports techniques, 894, Obésité: et prévention et brise en charge de l'épidémie mondiale. 285.

Ouchi N., S. Kihara T. Funahashi T., Nakamura M., Nishida M., Kumada Y., Okamoto K., Ohashi H., Nagaretani K., Kishida H., Nishizawa N., Maeda H., Kobayashi H., Hiraoka and Y. Matsuzawa., 2003. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation.* 107:671-4.

Pannier B., Thomas F., Eschwège E., 2006. Cardiovascular risk markers associated with the metabolic syndrome in a large French population: the SYMFONIE study. *Diabetes and Metabolism,* 32: 467-474.

Park HS and Lee K ., 2005. Greater beneficial effects of visceral fat reduction compared with subcutaneous fat reduction on parameters of the metabolic syndrome: a study of weight reduction programmes in subjects with visceral and subcutaneous obesity. *Diabet Med* 22:266-272.

Pepy MB., Baltz MC., 1983. Acute phase protein with special reference to C réactive and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. *Adv Immunol;* 34: 141-212.

Philippe E., 2010. Encyclopédie familiale santé. Les éditions Québec Amérique inc, pp : 607.

Poirier J., Catala M ., Gherardi R., Bernaudin J.F., 2006. Histologie: Les tissu, Ed, Elsevier Masson, 224.

Pradhan A.D., 2001. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama;* 286(3): p. 327-34.

Prun et-Marcassus B., Cousin B., Caton D., Andre M., Penicaud L., and Casteilla L., 2006. From heterogeneity to plasticity in adipose tissues: site-specific differences. *Exp Cell Res* 312, 727-736.

Prunet-Marcassus B., Cousin B., Caton D., Andre M., Penicaud L., and Casteilla L., 2006. From heterogeneity to plasticity in adipose tissues: site-specific differences. *Exp Cell Res* 312, 727-736.

Rigalleau V., J. Lang H. Gin., 2007. -Étiologie et physiopathologie du diabète de type 2 , Elsevier Masson SAS, Paris, Endocrinologie- Nutrition.10-366-D-10 :1-12.

Ruiz Juan., 2002. Revue médicale de la Suisse romande; ISSN 0035-3655; Suisse; Vol. 122; No. 5; Pp. 213-216; Abs. anglais; Bibl. 11 ref. INIST-233.354000108646100010

Schulze M. B., Rimm E. B., Li T., Rifai N., Stampfer M. J., Hu F. B., 2004. C reactive protein and incident cardiovascular events among men with diabetes. *Diabetes Care*, 27, 889-94.

Shafey O., 2009. (eds.) *The Tobacco Atlas*, 3e édition, American Cancer Society, Atlanta.

Shen W.,2003. Adipose tissu quantification by imaging methods: a proposed classification, *Obèse Res.*, Vol.11,n°1,5-16. André C, Gilles N, Sylvie L-C, 2012, Evaluation du lien entre environnement chimique, obesite et diabète (ECOD).

Soinio M., Marniemi, J., Laakso, M., Lehto, S., Rönnemaa, T., 2006. High sensitivity Creactive protein and coronary disease mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29, 329-333.

Thorne A., Lonnqvist F., Aelman, J., Hellers G., and Arner P., 2002. A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26, 193-199.

TourniaireJ., 2004. Endocrinologie : diabétologie, nutrition pour le praticien. Edition Simel, Paris : 313-398.

Verges B., 1991. Anomalies du métabolisme lipidique au cours du diabète sucré. *Endocrinologie- Médecine interne (Hôpital du bocage)* ,12 :277-281.

Villena J. A., Cousin B., Penicaud L. & Casteilla L., 2001. Adipose tissues display differential phagocytic and microbicidal activities depending on their localization. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 25, 1275-1280.

Visser M., L.M. Bouter G.M. 1999. McQuillan, M.H. Wener, and T.B. Harris. 1999. Elevated Creactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA*. 282:2131-5.

Volat F., 2011. Rôle des aldose réductases dans la physiologie du tissu adipeux blanc : modèles génétiques murins perte et gain de fonction Verreth W, De Keyzer D, Pelat M, Verhamme P, Ganame J, Bielicki JK, Mertens A, Quarck R, Benhabiles N, Marguerie G, Mackness B, Mackness M, Ninio E,

Wang Y., Rimm EB., Stampfer MJ., Willett WC., Hu FB., 2005. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr*; 81:555–563.

Wannamethee SG., Shaper AG.,1999. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* ;22 :1266-72.

Wajchenberg, B. L., 2000. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 21, 697-738.

Wardle J., Brodersen NH., Cole TJ., Jarvis MJ., 2006. Boniface DR. Development of adiposity in adolescence: five year longitudinal study of an ethnically and socioeconomically diverse sample of young people in Britain. *BMJ*. May 13;332(7550):1130-5.

Wolf HK., Tuolmilchto J., Kuulasmaa K., 1997. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA project. *J Hum Hypertension* ;11 :733-42.

Weisberg S. P., McCann D., Desai M., Rosenbaum M., Leibel R. L. & Ferrante A. W. Jr., 2003. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest*, 112, 1796-1808.

Weisberg S. P., Hunter D., Huber R., Lemieux J., Slaymaker S., Vaddi K., Charo I., Leibel R. L. & Ferrante A. W., 2005. CCR2 modulates inflammatory and metabolic effects of high-fat feeding. *J. Clin. Invest.*, 2005, in press.

Xu, J. W., Morita, I., Ikeda, K., Miki, T., Yamori, Y. (2007). C-reactive protein suppresses insulin signaling in endothelial cells: role of spleen tyrosine kinase. *Mol.Endocrinol.*, 21:564-573.

Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Bautista L., Franzosi MG., Commerford P., Lang CC, Rumboldt Z., Onen CL., Lisheng L., Tanomsup S., Wangai P Jr., Razak F., Sharma AM., Anand SS., 2005. INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Nov 5;366(9497):1640-9.*

Ziegler O., Dedry O.,1998. Epidémiologie des obesities de l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-506-B-20, 7p*

ANNEX 1

ETABLISSEMENT PUBLIQUE HOSPITALIER
DE KOLEA et FABOR
SERVICE DIABTOLOGUE

FICHE D'EXAMANE MEDICALE

Date:

N°:

Hôpital

Interne ou / Externe

Sexe:.....

Région (Alger, Blida,...)

Age:

Tabagisme

Pathologie associe (diabète et autres,.....)

Antécédents familiaux d'obésité et DT2.....

Paramètre anthropométrique

Tour de taille (TT)	Tour de hanche (TH)	Taille	Poids
.....

Paramètres biochimique:

Glycémie
.....

Albumine
.....

CRP
.....

Bilan lipidique:

TG

Chol

HDL

LDL

ANNEX 2

I-Matériels non biologiques

Appareillage

Centrifugeuse des tubes

Réfrigérateur

Balance

Matériel utilisé

Un garrot

Gants de laboratoire en latex à usage unique

Les tubes héparines, sec et

Les micropipettes réglables

Les micropipettes fixes de volume: 10 μ l, 50 μ l, 100 μ l.

Portoirs en plastiques.

Les embouts jaunes (0 μ l-100 μ l)

Les embouts bleus (10 μ l-1000 μ l)

Coton

Compresse

Alcool

Eau de javel

Eau distillé

Matériels non biologique



Centrifugeuse de type HUMAX 4K Human



Spectrophotométrie de type Biochemistry

Analyzer



Une balance

Matériel biologique



Portoir avec des tubes



Embouts jaunes et bleus



Micropipettes à volume variable

ANNEXE 3

Composition des réactifs

➤ Glycémie (Human)

❖ Réactifs 1 (Tampon)

Tampon phosphate, PH=7.5.....100mmol/l.

Phénol.....0,75mmol/l.

❖ Réactif 2 (Enzyme)

Glucose oxydase.....15KU/l.

Peroxydase (POD).....1,5KU/l.

4-aminophénazone 0,25mmol/l.

❖ Réactif 3 (Standard)

Etalon (glucose).....1g/l.

Etalon (glucose).....100mg/dl.

Etalon (glucose).....5.55mmol/l.

➤ Triglycéridémie (SPINREACT)

❖ Réactif 1(tampon)

GOOD, pH=7,5.....50mmol/l.

p-Cholestérol.....2mmol/l.

❖ Réactif 2 (Enzymes)

Lipoprotéine lipase (LPL).....150000U/l.

Glycérol kinase (GK).....500 U/l.

Glycérol-3-oxydase (GPO).....2500 U/l.

Peroxydase (POD)..... 440 U/l.

4-Aminophénone (4-AP)..... 0,1mmol/l.
ATP.....0,1mmol/l.

❖ **Réactif 3**

Standard.....200 mg/dl.

➤ **Cholestérolémie (Human)**

Composition de réactif de Cholestérol

Tampon phosphate (pH 6,5).....100mmol/l.
4aminophénone.....0,3mmol/l.
Phénol.....5mmol/l.
Peroxydase(POD)..... >5KU/l.
Cholestérol estérase (CHE)..... >150 KU/l.
Cholestérol oxydase (CHOD).....>100 KU/l.
Etalon (cholestérol).....200mg/dl.

➤ **HDL-c (SPINREAT)**

Réactif 1

Phosphotungstan.....14mmol /l.
Chlorure de magnésium.....2mmol/l.

Réactif 2 : réactif de cholestérol

Tableau VIII : Les valeurs physiologiques des paramètres biochimiques

Les paramètres	Les Valeurs physiologiques
La glycémie	0,70 – 1,10 g/l
Triglycérides	H : 0,68-1,88 g/l F : 0,45- 1,60 g/l
Cholestérol totale	1,50-2,50 g/l
HDL cholestérol (HDL-c)	> 0,35 g/l
LDL cholestérol (LDL-c)	< 1.50 g/l
Albumine	30-50g/l
CRP	≤ 6 mg/l

ANNEX 4

I/ Paramètres anthropométriques

Tableau IX: Répartition de la population selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Femme	44	73
Homme	16	27

Tableau X: Répartition de la population selon les tranches d'Age (T.A)

T.A	Nombre	Pourcentage
20-30	2	3%
30-40	7	12%
40-50	17	28%
50-60	19	32%
60-70	13	22%
70-80	2	3%

Tableau XI: Variation du poids, taille et IMC selon les T.A et sexe

Tranche d'âge	sexe	Poids (kg)	Taille (m)	IMC (kg/m ²)
20-30	Femme 1	115,00 ± 0,00	1,59 ± 0,00	45,48 ± 0,00
	Homme 1	100,00 ± 0,00	1,70 ± 0,00	34,60 ± 0,00
30-40	Femme 3	96,66 ± 8,87	1,58 ± 0,04	38,92 ± 5,26
	Homme 4	96,50 ± 10,97	1,60 ± 0,06	37,03 ± 1,64
40-50	Femme 14	90,57 ± 2,72	1,55 ± 0,02	37,58 ± 1,74
	Homme 3	102,33 ± 2,72	1,69 ± 0,04	35,76 ± 1,17
50-60	Femme 16	84,68 ± 4,21	1,58 ± 0,01	33,97 ± 1,43
	Homme 3	105,33 ± 25,49	1,65 ± 0,06	38,72 ± 9,31
60-70	Femme 9	83,77 ± 5,48	1,53 ± 0,03	35,53 ± 1,72
	Homme 4	83,00 ± 12,96	1,64 ± 0,06	30,29 ± 3,24
70-80	Femme 1	75,00 ± 0,00	1,70 ± 0,00	25,95 ± 0,00
	Homme 1	82,00 ± 0,00	1,65 ± 0,00	30,11 ± 0,00

Tableau XII: Variation du l'IMC selon les pathologies

Pathologies associe	Nombre	IMC (kg/m ²)
DH	8	40,33 ± 2,68
D	40	34,74 ± 0,90
DHASHME	3	32,78 ± 3,98
Dapnee	1	28,95 ± 0,00
Ddyslipidimé	2	37,84 ± 0,04
DHAthéro	1	55,93 ± 0,00
DH/ hyperchol	2	28,07 ± 0,37
DH/Anemie/ Thyroide	1	33,29 ± 0,00
DH/ Thyroide	1	40,42 ± 0,00
D/hyperchol	1	33,83 ± 0,00

Tableau XIII: Variation de TT, TH et RTH selon les classes d'obésité, tranche d'âge et sexe

Classe d'obésité	Tranche d'Age	Sexe	Nombre	TT (cm)	TH (cm)	RTH
Surpoids	30-40	Femme	1	110,60 ± 0,00	119 ± 0,00	0,92 ± 0,00
	40-50	Femme	2	100,00 ± 4,00	122,50 ± 0,50	0,81 ± 0,03
	50-60	Femme	5	99,60 ± 3,70	106,60 ± 4,0	0,93 ± 0,01
		Homme	1	80,00 ± 0,00	83,00 ± 0,00	0,96 ± 0,00
	60-70	Femme	1	130,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00	1,3 ± 0,00
		Homme	3	99,00 ± 6,65	105,33 ± 9,61	0,94 ± 0,02
	70-80	Femme	1	122,00 ± 0,00	111,00 ± 0,00	1,09 ± 0,00
Ob 1	30-40	Homme	1	70,00 ± 0,00	72,00 ± 0,00	1,02 ± 0,02
	40-50	Femme	2	112,40 ± 2,40	124,00 ± 0,00	0,90 ± 0,01
		Homme	1	137,00 ± 0,00	128,00 ± 0,00	1,07 ± 0,00
	50-60	Femme	3	114,16 ± 2,89	117,66 ± 5,92	0,97 ± 0,03
	60-70	Femme	3	102,33 ± 2,33	113,66 ± 8,29	0,908 ± 0,05
	70-80	Homme	1	74,00 ± 0,00	80,00 ± 0,00	0,92 ± 0,00
Ob 2	20-30	Homme	1	128,00 ± 0,00	104,00 ± 0,00	1,23 ± 0,00
	30-40	Femme	1	119,50 ± 0,00	134,00 ± 0,00	0,89 ± 0,00
		Homme	3	119,86 ± 3,58	117,33 ± 1,20	0,97 ± 0,00
	40-50	Femme	8	117,08 ± 2,74	125,31 ± 4,87	0,93 ± 0,02
		Homme	2	119,95 ± 9,95	114,50 ± 5,50	1,04 ± 0,03
	50-60	Femme	6	116,30 ± 4,50	126,40 ± 4,45	0,91 ± 0,006
		Homme	1	120,00 ± 0,00	115,00 ± 0,00	1,04 ± 0,00
	60-70	Femme	2	123,20 ± 2,20	136,00 ± 2,00	0,90 ± 0,02
Homme		1	126,00 ± 0,00	119,00 ± 0,00	1,05 ± 0,00	
Ob 3	20-30	Femme	1	129,80 ± 0,30	142,00 ± 0,00	0,91 ± 0,00
	30-40	Femme	1	111,00 ± 0,00	125,00 ± 0,00	0,88 ± 0,00
	40-50	Femme	2	125,50 ± 9,50	133,50 ± 3,50	0,93 ± 0,02
	50-60	Femme	2	129,50 ± 2,50	140,00 ± 6,00	0,92 ± 0,02
		Homme	1	157,00 ± 0,00	129,00 ± 0,00	1,21 ± 0,00
	60-70	Femme	3	119,66 ± 1,45	124,00 ± 5,50	0,96 ± 0,04

II/ Paramètres biochimiques

Tableau XIV: Variation de Cho, TG, HDL et LDL selon les classes d'obésité, tranche d'âge et sexe

Tranche d'Age	Classe d'obésité	Sexe	Nombre	Cho (g/l)	TG (g/l)	HDL (g/l)	LDL (g/l)
20-30	Ob 3	Femme	1	1,10±0,00	3,70±	0,22±0,00	0,59±0,00
30-40	Surpoids	Femme	1	1,40±0,00	1,90±	0,33±0,00	0,73±0,00
		Femme	1	1,40±0,00	2,96±0,00	0,28±0,00	0,44±0,00
	Ob 2	Homme	2	1,89±0,67	3,43±0,33	0,21±0,02	1,17±0,81
40-50	Surpoids	Femme	2	1,71±0,28	1,84±0,02	0,34±0,04	0,99±0,24
	Ob 1	Femme	2	1,52±0,18	2,11±0,11	0,40±0,05	0,47±0,17
		Homme	1	2,65±0,00	3,78±0,00	0,34± 0,00	2,23±0,00
	Ob 2	Femme	5	1,56±0,16	2,80±0,37	0,27±0,01	0,92±0,22
		Homme	2	1,85±0,55	3,05±0,15	0,28±0,01	0,95±0,56
50-60	Surpoids	Femme	1	1,96±0,00	2,00±0,00	0,17±0,00	1,73±0,00
	Ob 1	Femme	1	1,29±0,00	2,1±0,00	0,31±0,00	0,56±0,00
	Ob 2	Femme	4	1,65±0,27	2,88±0,36	0,30±0,05	1,02±0,25
	Ob 3	Femme	1	1,20±0,00	3,3±0,00	0,21±0,00	0,33±0,00
		Homme	1	3,40±0,00		0,34±0,00	2,06±0,00
60-70	Surpoids	Homme	1	1,02±0,00	1,92±0,00	0,23±0,00	0,86±0,00
	Ob 1	Femme	1	1,39±0,00	1,82±0,00	0,33±0,00	0,69±0,00
	Ob 2	Femme	2	1,28±0,03	2,26±0,03	0,28±0,01	0,54±0,02
		Homme	1	1,10±0,00	3,00±0,00	0,19±0,00	0,31±0,00

Tableau XV: Variation du Chol rapport TG/HDL selon les classes d'obésité, tranche d'âge et sexe

Tranche d'Age	Classe d'obésité	Sexe	Nombre	TG/HDL
20-30	Ob 3	Femme	1	16,81 ± 0,00
30-40	Surpoids	Femme	1	5,75 ± 0,00
	Ob 2	Femme	1	10,57 ± 0,00
		Homme	2	16,37 ± 0,46
40-50	Surpoids	Femme	2	5,45 ± 0,78
	Ob 1	Femme	2	5,34 ± 0,99
		Homme	1	11,11 ± 0,00
	Ob 2	Femme	5	10,72 ± 1,83
		Homme	2	10,75 ± 1,09
50-60	Surpoids	Femme	1	11,76 ± 0,00
	Ob 1	Femme	1	6,77 ± 0,00
	Ob 2	Femme	4	10,44 ± 2,61
	Ob 3	Femme	1	15,71 ± 0,00
		Homme	1	24,64 ± 0,00
60-70	Surpoids	Homme	1	8,34 ± 0,00
	Ob 1	Femme	1	5,51 ± 0,00
	Ob 2	Femme	2	8,10 ± 0,41
		Homme	1	15,78 ± 0,00

Liste des abréviations

AG: Acides gras

Gly: Glycémie

HDL: High Density Lipoprotein

HDLc: HDL-cholestérol

HTA: Hypertension Artérielle

IMC: Indice de Masse Corporelle

LDL Low Density Lipoprotein

LDLc: LDL-cholestérol

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

TT: Tour de Taille

VLDL: Very Low Density Lipoprotein

TA: Tissu Adipeux

FSV: Fraction Stroma-Vasculaire

ADP: Adénosine Di Phosphate

ATP: Adénosine Tri Phosphate

BMI: Body Max Index

TH: Tour de Hanches

FID: Fédération Internationale du Diabète

CNPE: Centres Nationaux de Prévisions environnementales des Etats Unis

IAC: Indice d'Adiposité Corporelle

BAI: Body Adipose Index

DT2: Diabète de Type 2

CRP: Protéine C Réactive

PKC: Protéine kinase C

DAG: Di Acyl Glycérols

IRS: Insulin Receptor Substrate

MCP1: Protéine-1 Chimioattractive pour les Monocytes

TNF α : Facteur de Nécrose Tumorale- α

Index des figure

N° =	Titre	page
Figure: 1	Anatomie du tissu adipeux	3
Figure: 2	graisse blanche en microscopie optique	3
Figure: 3	Graisse brune en microscopie optique	4
Figure:4	Microscopie électronique à balayage des adipocytes brun et blanc	6
Figure: 5	L'adipocyte brun	6
Figure:6	L'adipocyte blanc	7
Figure: 7	Etat des adipocytes chez un obèse et un non obèse	10
Figure:8	Obésité gynoïde et obésité androïde	11
Figure:9	Expansion pathologique du tissu adipeux au cours de l'obésité.....	12
Figure:10	Boucle Paracrine entre les adipocytes et les macrophages	19
Figure:11	Infiltration macrophagique dans le tissu adipeux : rôle potentiel des adipokines.....	20
Figure:12	Aspect typique de l'infiltration macrophagique chez l'obès.....	21
Figure:13	Répartition de la population DT2 étudiier selon le sexe.....	31
Figure: 14	Répartition de la population selon les tranches d'Age.....	32
Figure: 15	Répartition de la population selon les antécédents familiaux.....	33
Figure: 16	Répartition de la population selon tabagisme	34
Figure: 17	Répartition selon les pathologies associés au diabète type 2	35
Figure: 18	Variation du poids selon les tranches d'âge et sexe.....	37
Figure: 19	Variation de la taille selon les tranches d'âge et sexe	38
Figure: 20	Variation du l'IMC selon les tranches d'âge et sexe	39
Figure: 21	Variation de l'IMC selon les pathologies	40

Figure: 22 Répartition selon les classes d'obésité	41
Figure: 23 Variation de l'IMC selon les classes d'obésité et tranches d'âge pour les deux sexes	42
Figure: 24 Variation du TT selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe	43
Figure: 25 Variation du rapport RTH selon les classes d'obésité, tranches d'âge, et sexe	44
Figure: 26 Variation du HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe	47
Figure: 27 Variation du TG selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe	48
Figure: 28 Variation du LDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe	49
Figure: 29 Variation du TG/HDL selon les classes d'obésité, tranches d'âge et sexe	50
Figure: 30 Variation du CRP chez les obèses diabétiques	51
Figure: 31 Corrélation entre TG, Chol, HDL et LDL	52



Introduction



CHAPITRE I :
Rappels Bibliographiques



CHAPITRE II :
Matériel et Méthodes



CHAPITRE III :
Résultats et Discussion



Conclusion



Références

Bibliographiques



Annexes