

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE CONSTANTINE 1

N° Ordre :.....

N° Série :.....

**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire
Option : Biologie et Santé**

Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat 3ème cycle (LMD)

THÈME

**Profil épidémiologique et balance pro / antioxydants de la surcharge
pondérale chez les adultes de la localité d'Ain - Fakroun
- Est Algérien -**

Présentée par : KAROUCHE SAIDA

Jury de thèse :

Président :	Pr. Leïla ROUABAH	Université Constantine 1
Directeur de thèse :	Pr. Abdelkader ROUABAH	Université Constantine 1
Examineurs :	Pr. Naïm KHAN	Université de Bourgogne - Dijon
	Pr. Chafia TOUIL-BOUKOFFA	USTHB – Alger
	Pr. Ahmed GHOUINI	Université de Blida
	Pr. Med Cherif LAMDAOUI	Université Constantine 3

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014-2015

TABLE DES MATIERES

RESUMES

INTRODUCTION.....	1
<u>CHAPITRE. 1 : Synthèse Bibliographique.....</u>	5
<u>Première partie : L'obésité</u>	
I. Définition.....	6
II. Etiologie de l'obésité.....	8
III. Epidémiologie.....	9
IV. Diagnostic de l'obésité chez l'adulte.....	11
V. Facteurs déterminants de l'obésité.....	13
VI. Mode de vie et comportement alimentaire.....	15
VII. Autres facteurs favorisant l'obésité.....	18
VIII. Conséquences pathologiques de l'obésité.....	19
VIII.1. Le syndrome métabolique.....	19
VIII.2. Mécanismes des complications de l'obésité.....	21
IX. l'obésité et le stress oxydant.....	26
<u>Deuxième partie : Le stress oxydant et Systèmes de défenses</u>	
I. Définition.....	28
II. les entités oxydantes et leur production.....	29
III. Les cibles biologiques du stress oxydant.....	33
IV. Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion.....	38
V. Les systèmes antioxydants.....	39
VI. groupes à risque de statut déficitaire en antioxydants alimentaires.....	47
VII. Les pathologies oxydatives et dépistage du risque oxydatif.....	48
<u>CHAPITRE. 2 : Etude Epidémiologique.....</u>	50
I. MATERIEL ET METHODES.....	51
I.1. Mode d'échantillonnage.....	52
I.2. Méthode de collecte de données.....	53
I.3. Mesure de variables anthropométriques.....	53
I.4. Mesure des variables indépendantes.....	54
I.5. Examens biologiques.....	55

I.6. Analyse statistique.....	55
II. RESULTATS.....	56
II.1. Caractéristiques de l'échantillon d'enquête.....	56
II.2. Description de la population d'étude.....	57
II.3. Répartition selon le sexe et selon l'âge.....	58
II.4. Variables anthropométriques de la population en surcharge pondérale.....	59
II.5. Profil sociodémographique.....	64
II.6. Profil biologique et clinique.....	72
II.7. Profil évolutif.....	73
II.8. Profil nutritionnel.....	73
II.9. Comportements à risque et facteurs environnementaux.....	78
III. DISCUSSION.....	86
<u>CHAPITRE. 3 : Etude du Statut Antioxydant & Oxydant.....</u>	90
I. MATERIEL ET METHODES.....	91
I.1. Matériel.....	91
I.2. Examen biologique.....	92
I.3. Méthodes d'analyse des paramètres biochimiques.....	92
I.3.1. Bilan lipidique et dosage de la glycémie.....	92
I.3.2. Dosage de la vitamine E et A.....	92
I.3.3. Dosage du glutathion réduit (GSH).....	93
I.3.4. Dosage du Malondialdéhyde (MDA).....	93
I.3.5. Détermination de l'activité de la catalase.....	93
I.3.6. Détermination de l'activité de superoxyde dismutase.....	94
I.3.7. Dosage des oligoéléments.....	94
I.3.8. Révélation des enzymes antioxydants.....	95
I.4. Analyse Statistique.....	95
II. RESULTATS.....	95
II.1. Caractéristiques générales de la population d'étude.....	95
II.2. Paramètres du statut antioxydant.....	97
II.3. Paramètres du statut oxydant.....	108
II.4. Corrélations entre les différentes variables paramétriques.....	115
III. DISCUSSION.....	119

CONCLUSION & DISCUSSION GENERALE.....	122
Références bibliographiques.....	136
Annexes.....	171
Publications.....	182

Remerciements

A Monsieur le Professeur A. ROUABAH

Je vous remercie d'être directeur de ma thèse. Je vous remercie de votre aide et de votre écoute dans les moments difficiles, de votre disponibilité pendant toutes ces années et de vos connaissances que vous avez généreusement partagées avec moi. Je me souviens toujours clairement de vos nombreux conseils, vos enseignements scientifiques et vos qualités admirables. Veuillez trouver ici Monsieur l'expression de ma profonde gratitude.

A Madame le Professeur L. ROUABAH

Les mots ne suffiront pas et n'exprimeront pas tout ce que j'aimerais vous dire. Lors de ce long parcours, vous m'avez toujours apporté les bons conseils. Vous avez une large vision scientifique et vous m'avez appris à voir plus loin de ce que nous disposons. Vous m'avez aidé à traverser les moments les plus difficiles, vous vous êtes battue avec moi pour que j'arrive là où je suis maintenant. Je vous remercie de votre encadrement et de vos encouragements.

Qu'il me soit permis d'exprimer dans ces lignes toute ma reconnaissance et mon profond respect au Professeur **Leila ROUABAH** d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse, au Professeur **Naïm KHAN** de l'université Bourgogne, au Professeur **Chafia TOUIL-BOUKOFFA** de l'USTHB, au Professeur **Ahmed GHOUNI** de l'université Blida et au Professeur **Med Cherif LAMDAOUI** de l'université Constantine 3 d'avoir accepté de juger ce travail de thèse merci pour votre disponibilité et vos remarques constructives.

J'exprime mes sincères et profonds remerciements à tous ceux qui m'ont aidée, assistée, encouragée et orientée: A tous les membres du laboratoire d'épidémiologie, à Madame AMEDAH, à Monsieur MEHANNAOUI et Monsieur KELIFI. Soyez tous assurés de mon entière reconnaissance.

Je ne saurais comment remercier **la direction de la santé d'Oum El Bouaghi** pour cette contribution qui m'a permis de mener à bien ce travail. Merci pour l'intérêt que vous portez à la recherche.

Je remercie également l'équipe du laboratoire de Biochimie d'avoir tout mis à ma disposition. Mes très sincères remerciements vont à Monsieur **YOUNSI SALAH** et à tout le personnel de ce laboratoire pour leur implication leur savoir faire et leur efficacité. Vous n'avez ménagé aucun effort pour contribuer à la réalisation de ce travail de recherche je vous en remercie.

Mes remerciements s'adressent particulièrement

Aux Hommes et Femmes qui ont eu confiance en moi en participant à l'enquête et surtout en m'accordant la prise de sang pour la réalisation de tous les dosages c'est grâce à vous que ce travail fût réalisé je vous exprime mes profonds remerciements.

A mes parents

Papa, je te remercie pour la confiance que tu m'as accordée. Je te remercie d'être toujours près à me donner sans compter et sans limite. Tu m'as donné tant d'amour qui suffit pour nourrir la terre entière. J'espère que j'ai pu vous rendre fiers de moi. J'espère pouvoir te rendre une petite partie de ton amour et de ta générosité. Sans vous, rien de tout cela ne ce serait réalisé.

Maman, je te remercie pour m'avoir soutenue, d'avoir cru en moi et pour m'avoir encouragée pendant toutes les années universitaires.

Vous êtes les personnes les plus chères de mon monde.

A mes sœurs A mes frères

A tous ceux qui ont cru en moi

LISTE DES ABREVIATIONS

4-HNE: le 4-hydroxynonéal

AGE: Advanced Glycation Endproduct

AOX: antioxydant

AVC : Les accidents vasculaires cérébraux

BH4 : la tétrahydrobioptéridine

CAT : La catalase

CCR: Cancer colorectal

COX : cyclo-oxygénase

CRP : C-Réactive Protéine

CSP : Catégories SocioProfessionnelles

Cu, Zn-SOD : Cuivre, Zinc- Superoxyde dismutase

ERNs : Espèces Réactives Dérivées d'azote (N)

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène

G6PDH : Glucose-6-phosphate déshydrogénase

GK : Goto-Kakizaki

GLUT4 : Glucose transporter type 4

GPx : Glutathion peroxydase

GR : Glutathion réductase

GSH: Glutathion réduit

GSSG: Glutathion oxydée

HbA1c : l'hémoglobine glyquée

HDL: High-density lipoprotein

HOCl: l'acide hypochlorique

HTA : Hypertension Artérielle

HTS : l'Hyperactivation de l'axe hypothalamo-surrénalien

IDF: l'International Diabetes Federation

IGF-1: Insulin like Growth- Factor

IL-6 : InterLeukine 6

IMC : Indice de Masse Corporel

LDL: Low-Density Lipoprotein

MDA: MalonDiAldéhyde

MPO : la MyéloPerOxydase

NADPH : Le Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate

NO : monoxyde d'azote

NOS : Nitric Oxyde Synthases

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONOO⁻ : peroxyinitrites

PN : les Polynucléaires Neutrophiles

RCS: Reactive Chlorine Species

RNS: Reactive Nitrogen Species

ROO: le radical peroxyde

ROS: Reactive Oxygen Species

RTH : rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches

SAS : Le Syndrome d'Apnée du Sommeil

SO: Stress Oxydant

SOD: la SuperOxydes Dismutase

TBARS: ThioBarbituric Acid Reactive Substances

TNF- α : Tumor Necrosis Factor- α

VLDL: Very Low Density Lipoproteins

LISTE DES FIGURES

Figure. 1: Profil de distribution des dépôts adipeux périphériques et viscéraux	7
Figure. 2: Chaîne respiratoire de la mitochondrie.....	28
Figure. 3: Sources des ROS, enzymes impliquées dans la défense antioxydantes.....	30
Figure. 4: Schéma de peroxydation lipidique.....	33
Figure. 5: Voie des polyols et autres voies du catabolisme du glucose.....	36
Figure. 6: Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion.....	38
Figure. 7: Localisation des antioxydants dans la cellule.....	40
Figure. 8: Pyramide des systèmes de défenses antioxydants.....	40
Figure. 9: Formule semi-développée du glutathion réduit (GSH).....	44
Figure. 10: Structure chimique de l'alpha-tocophérol ou vitamine E.....	44
Figure. 11: Structure d'acide L-ascorbique.....	45
Figure. 12: Structure du β -carotène.....	46
Figure. 13 : Répartition de la population selon la tranche d'âge.....	59
Figure. 14 : Distribution des patients selon les classes d'IMC.....	60
Figure. 15 : Fréquence des différentes classes d'IMC par sexe.....	60
Figure. 16 : Répartition des patients par sexe selon la classe d'obésité.....	62
Figure. 17 : Répartition par sexe en fonction des seuils TT-IDF.....	63
Figure. 18: Répartition par sexe en fonction des seuils TT-NCEP.....	63
Figure. 19 : Répartition des patients selon le niveau éducationnel et par sexe.....	64

Figure. 20 : Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le niveau éducationnel.....	65
Figure. 21: Fréquences surpoids et obésité chez les hommes selon le niveau éducationnel.....	66
Figure. 22 : Fréquences du surpoids et de l'obésité chez les femmes selon le niveau éducationnel.....	66
Figure. 23: Répartition des individus selon la situation professionnelle et par sexe....	68
Figure. 24 : Distribution selon l'activité professionnelle.....	69
Figure. 25 : Fréquence du surpoids et de l'obésité selon l'activité professionnelle.....	69
Figure. 26 : Répartition des sujets selon le statut marital.....	70
Figure. 27 : Répartition des sujets selon le sexe et le statut marital.....	70
Figure. 28 : Fréquences du surpoids et de l'obésité selon le statut marital.....	71
Figure. 29 : Répartition des femmes selon le nombre d'enfant.....	71
Figure. 30 : Profil clinique des patients en surcharge pondérale par sexe.....	73
Figure. 31: Répartition des patients par sexe selon les complications.....	74
Figure. 32 : Répartition des patients par sexe selon le comportement alimentaire.....	77
Figure. 33 : Répartition des patients selon le sexe et l'activité physique.....	79
Figure. 34 : Statut tabagique des patients en surcharge pondérale selon l'âge.....	82
Figure. 35 : Distribution du statut tabagique des patients en fonction de l'IMC.....	82
Figure. 36 : Répartition des patients en fonction du stress selon le sexe	83
Figure. 37 : Distribution selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'obésité par sexe.....	85

Figure. 38 : Teneur sérique en vitamine E des individus.....	98
Figure. 39 : Teneur sérique en vitamine A des individus	98
Figure. 40 : Teneur sérique en SOD et CAT des individus.....	99
Figure. 41 : Teneur sérique en GSH des individus en surcharge pondérale.....	99
Figure. 42 : Teneur sérique en zinc des individus en surcharge pondérale.....	100
Figure. 43 : Gels natifs révélant l'activité CAT	100
Figure. 44 : Teneur sérique en vitamine E des patients en surpoids.....	103
Figure. 45 : Teneur sérique en vitamine A des patients en surpoids.....	103
Figure. 46 : Teneur sérique en vitamine E des patients obèses.....	104
Figure. 47 : Teneur sérique en vitamine A des patients obèses.....	104
Figure. 48 : Teneur sérique en SOD et CAT des patients en surpoids.....	105
Figure. 49 : Teneur sérique en SOD et CAT des patients obèses.....	105
Figure. 50: Teneur sérique en GSH des patients en surpoids.....	106
Figure. 51: Teneur sérique en GSH des patients obèses.....	106
Figure. 52: Teneur sérique en Zn des patients en surpoids.....	107
Figure. 53: Teneur sérique en Zn des patients obèses.....	107
Figure. 54: Bilan biochimique des sujets en surcharge pondérale selon l'IMC.....	109
Figure. 55: Teneur sérique en MDA chez les patients en surcharge pondérale.....	109
Figure. 56: Teneur sérique en Cu chez les patients en surcharge pondérale.....	110
Figure. 57: Teneur sérique en MDA chez les patients en surpoids.....	112
Figure. 58: Teneur sérique en MDA chez les patients obèses.....	112
Figure. 59 : Teneur sérique en Cu chez les patients en surpoids.....	113

Figure. 60 : Teneur sérique en Cu chez les patients obèses.....	113
Figure. 61 : Profil lipidique et glycémie à jeun chez les patients en surpoids.....	114
Figure. 62 : Profil lipidique et glycémie à jeun chez les patients obèses.....	114

LISTE DES TABLEAUX

Tableau. 1 : Risques de morbidité associée à l'IMC chez l'adulte.....	12
Tableau. 2 : Valeurs seuils RTH et tour de taille.....	13
Tableau. 3 : critères retenus dans les définitions du syndrome métabolique.....	21
Tableau. 4 : Distribution de l'échantillon total selon le sexe.....	56
Tableau. 5 : Prévalence de la surcharge pondérale dans la population totale.....	57
Tableau. 6 : Distribution de la population d'étude selon le sexe.....	57
Tableau. 7 : Répartition selon le sexe et l'âge.....	58
Tableau. 8 : Variables anthropométriques de la population	59
Tableau. 9 : Répartition des patients selon les différentes classes d'IMC.....	62
Tableau. 10 : Répartition des patients selon le niveau éducationnel.....	64
Tableau. 11 : Répartition des individus selon la situation professionnelle.....	68
Tableau. 12 : Tableau clinique des patients en surcharge pondérale.....	72
Tableau. 13 : Répartition des patients selon le nombre de repas par jour.....	74
Tableau. 14 : Composition du petit déjeuner des patients.....	76
Tableau. 15 : Fréquence des aliments couramment consommés.....	76
Tableau. 16 : Répartition des sujets selon l'activité physique.....	78

Tableau. 17 : Répartition des sujets en fonction du temps passé devant un écran.....	79
Tableau. 18 : Répartition des sujets selon le statut tabagique.....	81
Tableau. 19 : Répartition des sujets selon la notion alcool.....	81
Tableau. 20 : Fréquence du stress chez les individus.....	83
Tableau. 21 : Répartition selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'obésité....	84
Tableau. 22 : Prévalence des maladies chroniques chez les parents.....	83
Tableau. 23 : Régression linéaire des facteurs liés à l'IMC.....	87
Tableau. 24 : Caractéristiques générales de la population recrutées.....	95
Tableau. 25 : Teneur sérique en paramètres antioxydants	97
Tableau. 26 : Teneur sériques en antioxydants des patients en surpoids et obèses selon le sexe.....	102
Tableau. 27 : Teneur sérique en paramètres oxydants et profil lipidique.....	108
Tableau. 28 : Statut oxydant et profil lipidique entre patients en surpoids et obèses selon le sexe.....	111
Tableau. 29a : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale.....	116
Tableau. 29b : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale.....	117
Tableau. 29c : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale.....	118

RESUMÉ :

L'exploitation des données relatives à la situation sanitaire des populations, à travers le monde, et leur importance dans la mise au point des protocoles et des stratégies de prise en charge et de prévention font actuellement l'objet d'un grand intérêt. En Algérie, l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité se poursuit de façon notable. Elle est la conséquence d'un changement radical dans le mode de vie des citoyens.

Une étude transversale menée auprès de 273 ménages issus de 12 districts situés en milieu urbain et introduisant 1091 personnes, âgées de 18 à 75 ans, a permis de décrire le profil épidémiologique et d'apprécier le statut oxydant / antioxydant de la population en surcharge pondérale dans la localité de Ain Fakroun située à l'Est de l'Algérie.

L'approche épidémiologique montre que plus du tiers (1/3) de la population recrutée présente une surcharge pondérale (IMC > 25 kg/m²). La prévalence augmente significativement ($p = 0.0014$) chez les femmes adultes puis diminue progressivement avec l'âge et chute de manière notable chez les séniors de plus de 60 ans. L'étude de l'association entre niveau d'IMC et facteurs de risque conforte des notions classiques. D'un point de vue descriptif, chez les hommes comme chez les femmes, la surcharge pondérale semble très fortement liée à des facteurs sociaux, biologiques et environnementaux.

L'évaluation des différents paramètres liés au statut oxydant/antioxydant indique un déséquilibre de la balance chez les obèses. Le déséquilibre semble plus marqué chez les femmes. Une relation négative est observée entre adiposité et capacité antioxydante en faveur de la présence d'un stress oxydant chez les individus obèses issus de notre échantillon d'étude. En effet, nous avons noté des niveaux abaissés des systèmes antioxydants, révélés à travers des teneurs plasmatiques réduites en vitamine E et en vitamine A, du glutathion, des oligo-éléments liés à ce système en l'occurrence le zinc, où encore des enzymes, particulièrement la CAT. Ajouté à l'augmentation concomitante significative des niveaux du système oxydant notamment de la peroxydation lipidique et du cuivre dans le plasma sanguin des obèses comparés aux individus en surpoids.

Avec l'avènement de l'industrialisation, les crédits bancaires et le suivi médical, la situation demeure préoccupante dans notre pays vu que la tendance est en faveur d'un développement alarmant de ce fléaux. Aussi, une stratégie de prévention s'avère urgente à entreprendre.

Mots clés : Adiposité, pro / antioxydants, jeunes adultes, séniors, Algérie

ABSTRACT :

The use of data on the health status of populations throughout the world, and their importance in the development of protocols and strategies for care and prevention are currently the subject of great interest. In Algeria, the increasing prevalence of overweight and obesity continues significantly. It is the consequence of a radical change in the mode of life.

A cross-sectional survey of 273 households from 12 districts located in urban areas in 1091 and introducing people, aged 18-75 years, helped describe the epidemiological profile and enjoy the oxidant / antioxidant status of the population overweight in the town of Ain Fakroun located in eastern Algeria.

The epidemiological approach shows that over one third (1/3) of the recruited population is overweight (BMI > 25 kg / m²). The prevalence increased significantly (p = 0.0014) in adult women and then gradually decreases with age and drops significantly among seniors over 60 years. The study of the association between BMI levels and risk factors reinforces conventional notions. From a descriptive point of view, among both men and women, overweight seems strongly linked to social, biological and environmental factors.

The evaluation of various parameters related to oxidative / antioxidant status indicates an imbalance in the obese. The imbalance seems more pronounced among women. A negative relationship was observed between adiposity and antioxidant capacity for the presence of oxidative stress in obese individuals from our study sample. Indeed, we found reduced levels of antioxidant systems, proved through in reduced plasma levels of vitamin E and vitamin A, glutathione, trace elements linked to the system in this case zinc, even where enzymes, particularly the CAT. Added to the significant concomitant increase in the levels of oxidizing system including lipid peroxidation and copper in the blood plasma of obese compared to overweight individuals.

With the advent of industrialization, bank loans and medical care, the situation remains a concern in our country since the trend is for a development that alarmed plagues. Also, a prevention strategy is urgent to undertake.

Keywords : Adiposity, pro / antioxidants, young adults, seniors, Algeria

ملخص:

يعد استخدام بيانات عن الوضع الصحي للسكان في جميع أنحاء العالم، وأهميتها في تطوير بروتوكولات وإستراتيجيات الرعاية والوقاية موضوع اهتمام كبير . في الجزائر يتزايد انتشار السمنة إلى حد كبير نتيجة لتغيير جذري في نمط الحياة.

وقد ساعدت دراسة 273 أسرة متواجدة في مقاطعة تقع في منطقة حضارية والتي طبقت على 1091 شخص بالغ تتراوح أعمارهم بين 18 و75 سنة، من وصف الصورة الوبائية وتقييم الإجهاد التأكسدي عند البالغين الذين يعانون من زيادة الوزن والسمنة وكذلك لتوضيح العلاقة بين الأوكسدة ومضاعفات الأيض، حيث أجريت هذه الدراسة في منطقة عين فكرون الواقعة في شرق الجزائر .

وتبين الدراسة التقريبية أن أكثر من ثلث العينة يعانون من زيادة الوزن (مؤشر كتلة الجسم >25 كغ/م²)

وتزداد النسبة ($p = 0.0014$) عند النساء البالغات، ثم تتناقص تدريجيا مع التقدم في السن وانخفاض ملحوظ عند كبار السن أكثر من 60 عاما.

العلاقة بين مستويات مؤشر كتلة الجسم وعوامل الخطر تعود لمفاهيم تقليدية من وجهة نظر وصفية بين كل من الرجال والنساء، ويبدو أن زيادة الوزن مرتبطة بقوة بالعوامل الاجتماعية و البيولوجية والهيض.

إن تقييم مختلف المعايير المتعلقة بالإجهاد التأكسدي يشير إلى خلل عند الذين يعانون من السمنة ويبدو الخلل أكثر وضوحا بين النساء، وقد لوحظت علاقة سلبية بين السمنة و القدرة المضادة للأوكسدة، وذلك من خلال انخفاض مستويات النظم المضادة للأوكسدة كالفيتامينات والأنزيمات (CAT)، الزنك والجلاتوتين وارتفاع مستوى النظم المؤكسدة كالحاس والأوكسدة البييدية.

مع ظهور التصنيع والقروض المصرفية والرعاية الطبية يبقى الوضع مصدر قلق في بلادنا من حيث الزيادة في نسبة السمنة، هذا مآدى إلى الاتجاه لتطوير إستراتيجية وقائية عاجلة للقيام بها.

المفردات الاستدلالية: السمنة، المضاد للأوكسدة/أوكسدة، الشباب، الكبار، الجزائر.

INTRODUCTION

La surcharge pondérale est aujourd'hui reconnue comme un réel fléau, à tel point que l'OMS la déclare première épidémie non-infectieuse de l'histoire et problème majeur du siècle qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. En effet le surpoids et l'obésité représentent un problème de santé publique qui touche toutes les tranches d'âge et toutes les professions. Depuis 1980, le nombre d'obèses à l'échelle mondiale a pratiquement doublé. Selon l'OMS, 1,5 milliard de personnes de 20 ans et plus sont en surpoids, parmi lesquelles plus de 200 millions d'hommes et près de 300 millions de femmes sont obèses (OMS, 2012). Des études récentes rapportent que 35% des adultes étaient en surpoids et 11% étaient obèses (WHO, 2009). Aussi, à l'horizon 2015, il est attendu environ 2,3 milliards d'adultes en surpoids et plus de 700 millions d'obèses (OMS, 2006). L'OMS place actuellement la prévention et la prise en charge de cette épidémie comme une priorité dans le domaine de la pathologie nutritionnelle (OMS, 2003).

L'obésité connaît actuellement une véritable explosion épidémique touchant électivement les pays en transition économique comme l'Algérie. Les projections pour les prochaines décennies sont alarmantes. En outre, l'obésité est associée à de nombreuses co-morbidités volontiers intriquées qui augmentent le risque de mortalité, raccourcissent l'espérance de vie, entravent la qualité de vie et impliquent de lourdes dépenses pour la société.

Très peu d'études épidémiologiques se sont intéressées à la prévalence de l'obésité en Algérie. Sur le plan démographique, la population algérienne est composée majoritairement d'adultes jeunes ; les 20-59 ans représentent 41.5% et la progression spectaculaire de l'espérance de vie au cours des 40 dernières années annonce un vieillissement progressif de cette même population et une augmentation en masse des maladies chroniques (Tahina, 2010).

Il est aujourd'hui admis que l'obésité est une pathologie plurifactorielle. Cependant, compte tenu de son rythme actuel de développement peu compatible avec des hypothèses selon lesquelles le poids de la génétique serait prépondérant, les spécialistes de cette pathologie considèrent les facteurs environnementaux et comportementaux comme déterminants dans son étiologie (Aimez *et al.*, 1972 ; Basdevant *et al.*, 1993 ; Hill *et al.*, 1998).

La prévalence de l'obésité est variable selon les critères et les normes retenus et utilisés pour son diagnostic. Les facteurs de risque sont actuellement bien identifiés, ils associent des facteurs biologiques non modifiables en l'occurrence, l'âge, le sexe, l'hérédité et l'ethnie, et des facteurs environnementaux modifiables dominés par les facteurs nutritionnels, l'inactivité physique, le stress, le statut social, la consommation d'alcool et l'allaitement artificiel.

De ce fait, comme dans de nombreux pays, la situation en matière de surpoids et d'obésité s'avère préoccupante dans notre pays. L'enquête nationale santé menée en 2005, révèle que 55,90% des personnes âgées entre 35 à 70 ans étaient en surpoids et 21,24% étaient obèses (Tahina, 2007). Actuellement, avec l'avènement de l'industrialisation, les crédits bancaires et le suivi médical, la tendance va vers un développement alarmant de ce fléau suite au changement radical dans le mode de vie constaté chez les citoyens.

Les causes de l'obésité chez le jeune sont relativement bien identifiées notamment dans les pays développés, mais le sont beaucoup moins dans les pays en voie de développement. Les mécanismes à l'origine des complications sont complexes, multifactoriels et intriqués. Les travaux récents s'accordent pour considérer que le stress oxydant (SO) occupe ici une place importante (Youssef Hala, 2008).

Il est connu par ailleurs, que l'alimentation participe au développement des problèmes de santé. La suralimentation et l'obésité induisent un stress oxydant qui pourrait représenter un facteur pathogène conduisant à l'insulinorésistance, au diabète de type 2 et aux complications cardiovasculaires. A lui seul, le stress oxydatif est un facteur de risque cardiovasculaire qui s'ajoute à la surcharge pondérale et à l'obésité. Donc surcharge pondérale, obésité et stress oxydatif, sont très liés, il existe de nombreux arguments de plus en plus convaincants pour associer à la prise en charge de l'obésité et surtout de la prévention de ses complications métaboliques et cardiovasculaires une lutte efficace contre le stress oxydatif (Erhard, 2009).

Ce sont particulièrement, les sujets obèses présentant les plus fortes valeurs d'indice de masse corporelle (IMC) qui semblent montrer le plus fort niveau de stress oxydant, comme rapporté par de nombreuses études (Olusi, 2002; Pihl *et al.*, 2006). De plus, une sensibilité accrue du plasma à l'oxydation a été décrite chez des sujets obèses (Pipek *et al.*, 1996) et une relation négative a été montrée entre adiposité et capacité antioxydante (Chrysohoou *et al.*, 2007).

Chez l'homme, l'association de l'obésité à un état de stress oxydant a été prouvée par Keany *et al.*, en 2003. Ce qui conforte d'autres observations précédemment rapportées chez des populations de moindre effectif par Block *et al.*, ainsi que par Davi *et al.*, en 2002.

L'origine nutritionnelle du stress oxydant est principalement liée à une insuffisance globale des apports alimentaires en fruits, légumes, céréales complètes et à une baisse de la densité nutritionnelle de repas trop riches en graisses saturées et en sucres d'absorption rapide (Staruchova *et al.*, 2006). Les apports en antioxydants sont encore insuffisants pour une part importante de la population générale, parmi lesquels les petits consommateurs de fruits et légumes, les sujets âgés, les fumeurs, les sujets en surpoids et en syndrome métabolique.

Les apports alimentaires en antioxydants participent au quotidien à l'équilibre de la balance pro/antioxydants. La baisse de la consommation journalière de fruits et légumes conduit, après trois semaines seulement de déplétion, à une chute significative des taux circulants de vitamines E, de vitamine C et caroténoïdes, et à une augmentation de la peroxydation lipidique (Winklofer-Roob *et al.*, 2004).

Les antioxydants d'origine alimentaire contribuent à la prévention nutritionnelle de nombreuses pathologies où le stress oxydant est impliqué. Parmi les principales causes de déficits, on trouve des apports alimentaires bas en antioxydants et l'augmentation de la production radicalaire qui accroît les besoins (Delattre *et al.*, 2005). Les systèmes antioxydants en rapport avec ces déficits signalés dans la littérature concerne des niveaux abaissés en vitamine E et en carotène (Desci *et al.*, 1997), en vitamine A (Strauss, 1999), en glutathion (Salazar *et al.*, 1994) ou encore en enzymes tels que la Super Oxyde Dismutase (SOD) et la Glutathion Peroxydase (GPx) (Olusi, 2002).

Depuis une trentaine d'années, les dimensions sociales de l'obésité ont donc fait l'objet d'une intense activité de recherche principalement de la part d'épidémiologistes et dans une moindre mesure de la part des nutritionnistes surtout en Algérie.

Les maladies chroniques liées à l'alimentation représentent le défi de santé du 21ème siècle mais aussi un terrible défi de santé publique. Aucune étude sur la fréquence de l'obésité n'a été menée dans la localité d'Ain Fakroun, malgré l'augmentation importante de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans notre pays au cours des dernières décennies, ce qui justifie des efforts de recherche majeurs afin de mieux comprendre les déterminants de l'excès pondéral et de définir des stratégies de prévention adaptées. A l'heure actuelle, les programmes de lutte

contre l'obésité sont classiquement articulés autour de la promotion d'une alimentation saine et d'une activité physique régulière. Les recommandations nutritionnelles mises en avant concernent généralement une diminution des apports en lipides et en glucides simples et une augmentation des apports en glucides complexes.

Afin de mieux apprécier l'abondance de ce fléau dans notre pays et de permettre une comparaison des données épidémiologiques, de faciliter la surveillance, de prévoir l'ampleur future de cette épidémie et d'évaluer l'efficacité des stratégies d'intervention, il est impératif d'établir une base des données sur l'ensemble de l'air géographique.

Durant la réalisation de ce travail, quatre questions principales se sont posées :

- Pourquoi l'obésité se distribue-t-elle de façon différenciée dans l'échelle sociale ?
- Quelles transformations de l'organisation de la filière alimentaire ou des pratiques de consommation, pourraient expliquer le développement rapide que connaît aujourd'hui l'obésité dans la société Algérienne ?
- Comment évaluer les marqueurs du stress oxydant chez ces personnes souffrant de surcharge pondérale ? Cette dernière question ayant à la fois pour horizon la thérapeutique de l'obésité et à plus grande échelle sa prévention.
- La transition nutritionnelle de l'Algérien serait elle une évolution inexorable vers les maladies chroniques ?

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre travail, qui consiste à une contribution sur l'étude du profil épidémiologique du surpoids et de l'obésité chez les adultes dans l'Est Algérien et par la même définir les différents paramètres mis en cause. Aussi, nous nous sommes attachés dans un premier temps, à travers une enquête réalisée sur des adultes issus de la ville d'Ain Fakroun, agglomération urbaine de la Wilaya d'Oum El Bouagui à l'Est de l'Algérie, d'établir un état des lieux du surpoids et de l'obésité et d'identifier les paramètres mis en cause.

Nous avons d'autre part, évalué les marqueurs du stress oxydant chez les sujets en surcharge pondérale afin d'établir le statut antioxydant et le statut oxydant de ces patients et par la même, expliquer la relation entre le stress oxydant et les complications métaboliques associées au surpoids et à l'obésité.

CHAPITRE 1

Synthèse Bibliographique

Première partie : L'obésité

I. Définition

L'obésité est définie médicalement par une accumulation excessive et anormale de masse grasse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, retentissant sur la qualité de vie. D'après Martinez (2000), l'obésité résulte d'un déséquilibre énergétique dans lequel les entrées sont supérieures aux sorties, conduisant ainsi à une accumulation de graisse dans l'organisme. Mais l'obésité est un trouble hétérogène impliquant de multiples facteurs et résultant d'interactions entre statut génétique, comportement et environnement.

Dès 1956, Vague *et al.*, ont divisé l'obésité en deux types, selon la localisation de la graisse. L'obésité androïde, abdomino-mésentérique, caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen qui touche surtout les hommes et l'obésité gynoïde, fessio-crurale, caractérisée par une accumulation de graisse dans la partie inférieure du corps qui affecte plus particulièrement les femmes. Ces distinctions ne sont pas sans importance d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques, cardiovasculaires ou hépatique que l'obésité gynoïde.

Toutefois, ce n'est pas tant la localisation de la graisse dans le corps qui détermine le risque mais plutôt la profondeur de cette graisse. Ainsi, Tarui *et al.*, (1988) ont reconsidéré l'obésité en fonction du type de graisse sous-cutanée ou périphérique et viscérale ou profonde. Quand le rapport de la graisse viscérale sur la graisse sous-cutanée dépasse 0.4, l'obésité est classifiée comme viscérale. Cette obésité est associée à des niveaux élevés de glucose, de triglycérides et de cholestérol total plasmatique (Kanai *et al.*, 1990 ; Tchernof *et al.*, 1996 ; Després *et al.*, 2001).

Les techniques nouvelles d'imagerie, produisant la reconstruction 3D des tissus, permettent désormais de localiser la distribution de la graisse viscérale et sous-cutanée avec précision. Ainsi, selon la distribution de la graisse sous-cutanée ou viscérale, on distingue le tissu adipeux sous-cutané ou périphérique et le tissu adipeux viscéral ou tissu adipeux profond.

Le tissu adipeux sous-cutané ou périphérique consiste à un dépôt de graisse formant une silhouette en forme de poire localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen (figure 1a). Cette forme de dépôt de graisse est souvent trouvée dans l'obésité gynoïde de la femme avant la ménopause (Blaak, 2001). Ce tissu adipeux périphérique est beaucoup moins athérogène et est même considéré comme étant cardio-protecteur (Wajchenberg, 2000 ; Lemieux, 2004). Alors que le tissu adipeux viscéral ou tissu adipeux profond entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (figure 1b). Cette accumulation de graisse surtout dans la partie supérieure du corps est typique de l'obésité androïde des hommes (Arner, 1995). Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause.

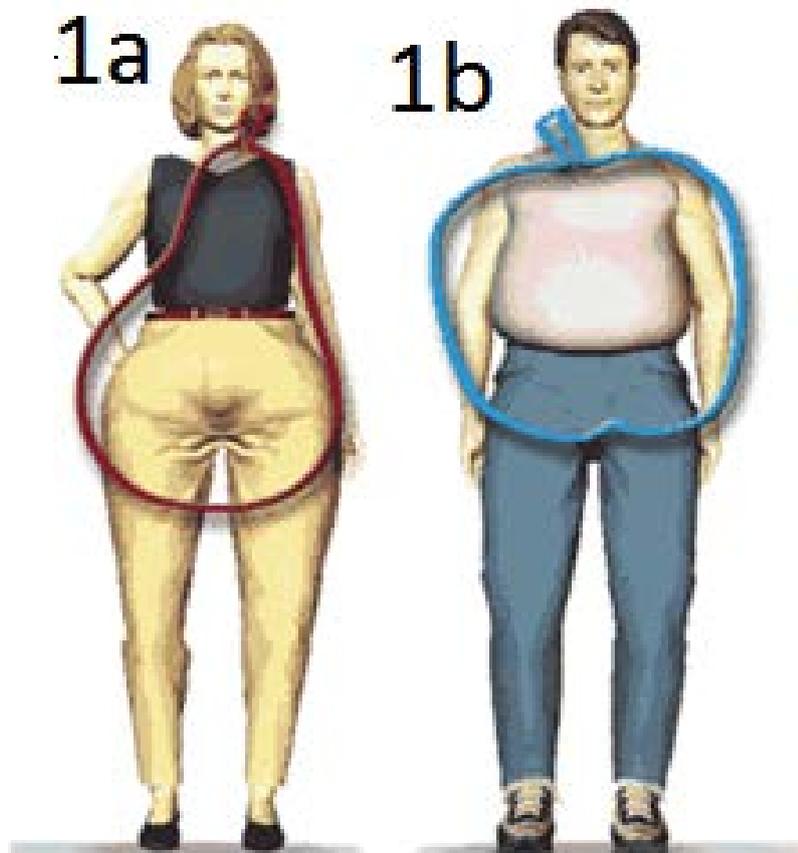


Figure. 1 : Profil de distribution des dépôts adipeux périphériques (a) et viscéraux (b)

II. Étiologie de l'obésité

Tout au long de l'histoire de l'humanité, la prise de poids et l'accumulation de réserves de graisse ont été considérées comme des signes de santé et de prospérité. En des temps de travail harassant et de pénuries alimentaires fréquentes, parvenir à assurer un apport énergétique suffisant pour répondre aux besoins était le principal souci en matière de nutrition. Cependant, à nos jours avec un niveau de vie plus élevé, la prise de poids et l'obésité constituent une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays du monde. Actuellement, elle est déclarée comme étant une maladie chronique qui touche aussi bien les enfants comme les adultes. En 1997, devant l'ampleur du développement épidémique mondial de l'obésité et de ses conséquences, l'OMS a décidé de la classer parmi les maladies chroniques.

La description des manifestations cliniques de l'obésité remonte à l'époque gréco-romaine, mais ce n'est qu'au XX^e siècle qu'on a commencé à comprendre scientifiquement ce qu'était cette maladie.

Au XIX^e siècle, les travaux de Lavoisier et d'autres ont montré que le métabolisme pouvait se comparer à une combustion lente et que les sujets obèses comme les sujets minces obéissaient aux lois de la thermodynamique. De plus, le fait d'avoir découvert que la graisse est stockée dans des cellules, unités de base en biologie, a conduit à l'idée que l'obésité pouvait être causée par la présence d'un trop grand nombre de cellules adipeuses.

Au début du XX^e siècle, l'analyse des données relatives aux assurances - vie indiquait que l'obésité était associée à un risque de décès accru. Dans les années 20, on a évoqué la possibilité que l'obésité ait un caractère familial et on a décrit la maladie de Cushing et l'obésité hypothalamique. Par la suite, l'introduction de l'hormone thyroïdienne, du dinitrophénol et de l'amphétamine dans le traitement pharmacologique de l'obésité a ouvert la porte aux traitements médicamenteux ; enfin, la génétique a permis de mieux comprendre diverses formes spécifiques de l'obésité résultant de défauts génétiques.

Des progrès considérables ont été réalisés dans les approches diététiques, physiques et comportementales du traitement de l'obésité, dont les débuts remontent à la première moitié du XX^e siècle, et de nouveaux médicaments aux profils d'activité pharmacologique

toujours plus ciblés continuent à être régulièrement introduits. La chirurgie gastrique a obtenu les meilleurs résultats à long terme pour le traitement des obésités graves. Toutefois, malgré ces avancées, il est constant que la prévalence de l'obésité continue à progresser de manière rapide et dangereuse pour l'humanité.

III. Epidémiologie

III.1. Prévalence mondiale de l'obésité

L'obésité humaine est devenue la première maladie non infectieuse de l'histoire ; elle a été reconnue comme une maladie en 1997 par l'OMS (Basdevant, 2011). L'obésité est un problème de santé publique qui touche toutes les tranches d'âge et toutes les professions. L'OMS place actuellement sa prévention et sa prise en charge comme une priorité dans le domaine de la pathologie nutritionnelle.

Les données disponibles et les plus complètes concernant la fréquence mondiale de l'obésité, sont celles rapportées par l'OMS, recueillies grâce au projet Monitoring des tendances et des déterminants dans l'étude de maladies cardiovasculaires (Molarius *et al.*, 2000 ; OMS, 2000). Les conclusions issues de ces différentes études ayant suivi le même protocole dans différents pays montrent que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Les pays développés comme les pays en développement sont touchés. En outre, du fait que ce problème semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ses conséquences réelles pour la santé risquent de n'apparaître dans toute leur ampleur que dans le futur.

Les mêmes études indiquent que dans beaucoup de pays en développement obésité (IMC ≥ 30) et dénutrition (IMC $< 18,5$) coexistent. La première est encore relativement peu fréquente dans les pays d'Afrique et d'Asie, mais a une prévalence plus grande dans les populations urbaines que dans les populations rurales. Dans les régions économiquement avancées, ses taux de prévalence peuvent être comparables à ceux des pays industrialisés.

L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, même si le surpoids est plus fréquent chez ce dernier (James *et al.*, 2004 ; Devaux *et al.*, 2011). Le risque est d'avoir des maladies associées à l'obésité telles que le diabète, l'hypertension, la dyslipidémie et

les maladies cardiovasculaires, augmentent avec l'IMC, ce qui réduit l'espérance de vie et augmente les dépenses pour les soins médicaux (James *et al.*, 2004).

Au niveau mondial, en 2010 on comptait 1,5 milliard d'adultes de 20 ans et plus qui étaient en surpoids avec 300 millions de femmes et 200 millions d'hommes obèses (OMS, 2012). Aussi l'organisation mondiale de la santé prévoit que d'ici 2015, quelques 2,3 milliards d'adultes auront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses (OMS, 2006).

La prévalence de l'obésité dans les pays développés, comme les États-Unis, est aussi élevée chez les hommes (26,6%) que chez les femmes (32,2%) ayant dépassé l'âge de 20 ans (OMS, 2005). Le Mexique demeure le deuxième pays du monde pour la part d'obèses dans la population, juste derrière les États-Unis. L'obésité touche 30 % des adultes, soit 44 millions de Mexicains, et 40 % connaissent un surpoids.

Par ailleurs, un rapport de l'International Association for the Study of Obesity (2007), souligne que 22,5 % des Allemands et 23,3 % des Allemandes sont obèses et 75,4 % des hommes et 58,9 % des femmes souffrent d'un excès de poids, les plaçant ainsi en première place en Europe occidentale. Alors que, la population du Royaume-Uni compte 27 % d'obèses, un taux proche de celui des États-Unis (Santi, 2009).

Cependant, en France, selon l'enquête épidémiologique, réalisées tous les trois ans depuis 1997, la prévalence de l'obésité a fortement progressé au cours de la dernière décennie. De 8,5% en 1997, elle est passée à 15% en 2012 avec une progression moins rapide du surpoids de 29,8 à 32,3 %, soit une augmentation de 6% par an. Cette tendance est constatée pour les deux sexes et toutes les tranches d'âge (ObEpi-Rhône, 2012).

En chine en 2008, plus de 20 % des individus sont en surcharge pondérale. La prévalence de l'obésité en milieu urbain est passée de 1,5 à 12,6 % entre 1989 et 1997. Puis a encore doublé ces dernières années (Luo *et al.*, 2002 ; Boyer, 2008).

Concernant la région de l'Afrique, l'Afrique du Sud est parmi les pays ayant la plus forte prévalence avec plus de 29% des hommes et 56% des femmes classés comme étant en surpoids ou obèses. La Gambie est considéré comme le pays disposant des plus faibles fréquences avec une prévalence globale d'environ 4,0% en 1996 -1997 (Puoaane *et al.*, 2002 ; Goedecke *et al.*, 2006 ; Prentice, 2006).

Les travaux réalisés sur le continent africain rapportent que, les prévalences sont particulièrement très élevées chez les femmes, près de 30% des femmes sud-africaines âgées entre 30 et 59 ans sont obèses. Les femmes noires disposaient de la plus haute fréquence de surpoids et d'obésité (58,5%), suivis par les femmes d'ascendance mixte (52%), des femmes blanches (49,2%) et les femmes indiennes (48,9%). Alors qu'un modèle différent a été observé chez les hommes âgés de 15 à 95 ans où la prévalence de surpoids et d'obésité était plus élevée chez les hommes blancs (54,5%), suivis par les hommes indiens (32,7%) et les hommes d'ascendance mixte (31%) avec une prévalence des plus faible chez les hommes africains (25%) (Puoane *et al.*, 2002).

En Algérie, selon l'étude réalisée en 2010 par l'Institut National de Santé Publique (Tahina, 2010), la fréquence de l'obésité abdominale, conformément aux standards US NCEP ATP III est de 36,56% ; elle est plus élevée chez les femmes que chez les hommes (51,98% vs 15,32%). Cette fréquence est encore plus dominante, si l'on tient compte de la classification IDF, elle est de 58,36% avec des prévalences plus élevées chez les femmes (75,02%) que chez les hommes (35,43%). Globalement les prévalences augmentent significativement avec l'âge chez les jeunes adultes et chute dans la tranche d'âge 60-70 ans. Les mêmes caractéristiques sont rapportées par des enquêtes menées en Tunisie où les prévalences du surpoids et de l'obésité sont respectivement de 24,5% et 14,2% avec toujours une prédominance féminine, l'obésité centrale est très fréquente surtout chez les hommes (94,6% vs 87%) (Blouza, 2006).

IV. Diagnostic de l'obésité chez l'adulte

L'obésité étant définie comme un excès de masse grasse, elle est essentiellement diagnostiquée à partir d'indicateurs anthropométriques. Ainsi, l'OMS dans les années 90, s'est basée sur l'indice de Quetelet ou indice de masse corporelle (IMC) pour le diagnostic de l'obésité chez l'adulte (Wardle, 2006 ; Buchan, 2007).

L'IMC est le rapport masse (kg) / Taille² (m), universellement adopté car il est bien corrélé avec la masse grasse ($r = 0,7 - 0,8$) (Guillaume, 1999). Aussi, des seuils ont été établis pour classer la charge pondérale des patients comme insuffisante, normale, en surpoids, ou excédentaire avec association d'un risque d'apparition de morbidité (tableau 1).

Tableau. 1 : Risques de morbidité associée à l'IMC chez l'adulte selon l'OMS (2000).

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque
Poids insuffisant	< 18.5	Accru
Poids normal	18.5 – 24.9	Moindre
Surpoids	25.0 – 29.9	Accru
Obésité	≥ 30.0	
Classe I	30.0 – 34.9	Élevé
Classe II	35.0 – 39.9	Très élevé
Classe III	≥ 40.0	Extrêmement élevé

Toutefois, l'IMC ne fournit pas d'information sur la distribution de la masse corporelle et ne distingue pas la masse maigre de la masse grasse (Slate, 2012). En effet, c'est la répartition du tissu adipeux et notamment la graisse viscérale qui est la plus fortement corrélée aux facteurs de risques cardiovasculaires (Orzano *et al.*, 2004). Pour calculer le risque de morbidité associée à l'obésité, il est important de connaître à la fois l'IMC et la répartition de la masse grasse. La mesure du tour de taille semble être l'indice anthropométrique qui reflète le mieux les dépôts adipeux viscéraux et qui est le mieux corrélé au risque cardiovasculaire (Pouliot *et al.*, 1994). La masse grasse abdominale peut montrer des variations considérables au sein d'un éventail étroit de valeurs de la masse grasse totale ou de l'IMC. En effet, quelle que soit l'accumulation de masse grasse totale, les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale que les femmes non ménopausées (Lemieux *et al.*, 1993).

Le périmètre abdominal ou tour de taille est une mesure pratique et simple sans rapport avec la taille, le rapport tour de taille/tour de hanches (RTH) constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra-abdominale (Ross *et al.*, 1992 ; Han *et al.*, 1995) et de la masse grasse totale (Lean *et al.*, 1996) qui ne doit pas dépasser 0,7 pour les femmes et 0,9 chez les hommes. Cet indice serait un bon indicateur du risque cardiovasculaire ischémique chez les obèses, il sert d'outil complémentaire pour affiner le diagnostic d'obésité et permet de dépister l'obésité viscérale ou abdominale (tableau 2) (Yusuf, 2005 ; Czernichow, 2011).

Tableau. 2 : Valeurs seuils RTH et tour de taille selon Yusuf (2005) et Czernichow (2011)

	Femmes	Hommes
RTH	> 0.7	> 0.9
Seuil de tour de taille (cm)	≥ 88	≥ 102

Le tour de hanches fournit une information supplémentaire intéressante concernant la masse musculaire de la fesse et de la cuisse et la structure osseuse (Björntorp, 1998). Néanmoins, les risques de santé dépendent de la localisation de la masse grasse, une mesure plus sélective de l'adiposité, l'épaisseur du pli cutané, peut fournir un complément d'information (Barbe *et al.*, 2005). Cette dernière permet surtout d'estimer l'épaisseur du tissu graisseux sous-cutané en millimètre. Le pli cutané tricéphalique estime le pourcentage de masse grasse, et les plis cutanés sous-scapulaires et supra-iliaques estiment la masse grasse totale (Roche *et al.*, 1981). Les plis sous-scapulaires permettent de prédire les risques, une valeur basse du rapport pli cutané sous-scapulaires sur pli cutané tricéphalique indique une répartition périphérique de la masse grasse et un facteur de risque cardiovasculaire bas (Sangi *et al.*, 1991 ; Björntorp, 1996).

D'autres techniques de mesure de la masse grasse ont été rapportées, dans les travaux de recherche sur l'obésité et dans certaines situations cliniques, comme la pesée hydrostatique, les mesures de dilution isotopique, l'absorption bi photonique à rayons X ou encore les techniques d'imagerie telles le scanner et la résonance magnétique nucléaire. Ces techniques sont non seulement complexes à mettre en œuvre, coûteuses, difficiles d'interprétation mais surtout moins tolérées en pratique courante pour les patients (Barbe *et al.*, 2005).

V. Facteurs déterminants de l'obésité

L'obésité est un phénomène multifactoriel qui découle bien souvent de l'interaction d'un grand nombre de déterminants individuels et environnementaux. Parmi la grande

diversité des facteurs susceptibles de contribuer au développement de l'obésité, l'évolution des modes de vie, qu'il s'agisse des habitudes alimentaires ou de la pratique sportive, l'existence de facteurs biologiques, médicamenteux ou hormonaux, psycho-sociaux, environnementaux ou économiques sont souvent mis en avant (Bernard, 2003 ; Médart, 2005).

V.1. Les facteurs biologiques

V.1.1. Les déterminants génétiques

Bouchard *et al.*, (1988 & 1991) ont rapporté, qu'environ 75% de la variation de la masse grasse est déterminé par la culture et le mode de vie, tandis que 25% peuvent être attribués aux facteurs génétiques. En outre, plusieurs travaux basés sur des études corrélationnelles d'IMC entre membres de la famille, les enfants adoptés et leurs parents biologiques, et entre les jumeaux confirment l'existence d'une composante génétique à l'obésité chez l'humain (Bouchard, 1990 & 1994 ; Allison *et al.*, 1996).

Par ailleurs, d'après une étude plus approfondie, réalisée sur des jumeaux monozygotes portant sur plus de 10 000 individus, Maes *et al.*, (1997), suggèrent que les influences génétiques expliqueraient 50 à 90 % des variations phénotypiques de l'IMC. Certains auteurs considèrent que l'obésité est également un phénotype complexe dans lequel l'interaction de plusieurs gènes et les conditions environnementales conduit à la manifestation de la maladie mais les causes purement génétiques sont peu fréquentes (Apfelbaum *et al.*, 2004 ; Médart, 2005). Vingt-quatre anomalies génétiques ont été répertoriées comme étant associées au développement d'une obésité, mais ceci ne représente qu'une très faible fraction des patients obèses (De Bandt, 2004).

V.1.2. Les facteurs hormonaux

Des phénomènes hormonaux notamment chez les jeunes et les femmes tels que l'insuffisance thyroïdienne, la grossesse, la ménopause, sont des situations qui peuvent favoriser la prise de poids (Bourrillon, 2003 ; Médart, 2006).

V.1.3. L'allaitement maternel

L'allaitement maternel a été décrit comme un facteur protégeant de l'obésité. Les nourrissons sous allaitement maternel constituent le groupe de référence pour les mesures anthropométriques. Plusieurs études concluent que l'allaitement excédant 4 mois protège les enfants du risque de surpoids ou d'obésité à l'âge adulte par rapport à ceux nourris au lait maternisé (Von Kries *et al.*, 1999 ; Celi *et al.*, 2003 ; Arenz *et al.*, 2004 ; Bogen *et al.*, 2004 ; Woo *et al.*, 2008). De plus, la forte teneur en G6 du lait maternisé, 50 % supérieure, comparé au lait maternel favorise l'obésité chez les enfants (Guesnet *et al.*, 1999 ; Stunkard *et al.*, 1999). En revanche, la revue critique de l'OMS conclut que, l'effet de l'allaitement sur la diminution du risque de surpoids ou d'obésité à l'âge adulte n'est pas garanti (Cope *et al.*, 2008).

VI. Mode de vie et comportement alimentaire

Le rythme de vie moderne et rapide impose de plus en plus la consommation d'aliments préparés faciles à mâcher, aliments modifiés dont l'énergie dérive en grande partie d'acides gras saturés et de sucres raffinés, que l'on ingère à toute heure de la journée. Ajouter au rythme des repas, leurs durées et les moments de grignotage, la consommation de boissons sucrées qui sont également des facteurs qu'il faut prendre en considération dans le processus qui mène à l'obésité (Chanoine, 2004).

La thermorégulation assistée avec les nouvelles technologies, depuis les années 1980, facilitant la stabilisation de la température corporelle fait que le corps ne lutte pas contre les variations de températures ce qui affaiblit le système thermorégulateur, modifie le taux métabolique de base et n'occasionne que très peu ou pas de dépenses énergétiques importantes au niveau du tissu adipeux brun (Johnson *et al.*, 2011).

VI.1. Sédentarité et activité physique

Une sédentarité accrue liée au confort, aux moindres efforts pour se déplacer, à la réduction des activités physiques, au temps passé devant la télévision, l'ordinateur, est une cause d'obésité (Apfelbaum *et al.*, 2004). Les personnes sédentaires durant leur temps de loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives (Tjepkema, 2006).

Le rôle de l'activité physique dans la prévention et la gestion du surpoids et l'obésité est lié, en partie, à l'impact de l'activité physique sur la dépense énergétique, la composition corporelle, l'oxydation des substrats et le métabolisme (Donnelly *et al.*, 2004). Comparativement à des individus sédentaires, les individus obèses pratiquant une activité physique régulière présenteraient une pression artérielle moins élevée, de meilleurs profils lipidiques, de plus faibles niveaux de graisse viscérale, des niveaux de marqueurs d'inflammation systémiques plus faibles et une meilleure fonction cardiaque et endothéliale, réduisant ainsi le risque de mortalité cardiovasculaire (Katzmarzyk *et al.*, 2004 ; Ford *et al.*, 2006). Par ailleurs, de nombreux travaux ont montré que le risque d'obésité diminue de 10% par heure d'activité physique par jour, et augmente de 12% par heure passée devant la télévision (Ebbeling *et al.*, 2002). Certains auteurs parlent même d'un « *Sedentary Death Syndrom* » (Lees *et al.*, 2004).

L'enquête Statistique menée au Canada en 2004, indique que 27% des hommes sédentaires étaient obèses comparativement à 19,6% des hommes actifs. Chez les femmes, les taux d'obésité étaient élevés non seulement pour celles qui étaient sédentaires durant leur temps libre, mais aussi pour celles qui étaient modérément actives. Ces relations demeurent statistiquement significatives lorsqu'on tient compte des effets de l'âge et du statut socioéconomique (ESCC, 2004).

Au cours de la même année, une étude américaine réalisée par Mokdad *et al.*, (2004) rapporte que le nombre de morts lié à la sédentarité et à une mauvaise alimentation a augmenté de 25% en 2000 par rapport aux estimations de 1990.

Les résultats de la Nurses' Health Study ont également démontré que l'obésité et la sédentarité augmentaient le risque de mortalité (Hu *et al.*, 2004). Les mêmes auteurs dévoilent, que chaque tranche de 2 heures quotidienne passée devant la télévision augmente de 23% le risque de l'obésité et de 14% le risque de diabète (Hu *et al.*, 2003).

VI.2. Le Déséquilibre alimentaire

Quelle que soit la susceptibilité génétique, le surpoids et l'obésité ne s'installent que s'il les apports alimentaires sont supérieurs aux dépenses. Les principales causes de déséquilibre alimentaire conduisant à l'obésité sont l'alimentation hypercaloriques, la prise

des repas en dehors du foyer, la consommation excessive de matières grasses, de boissons sucrées et/ou alcoolisées (Apfelbaum *et al.*, 2004). Les prises alimentaires en dehors des repas tels le grignotage, les collations, apportent beaucoup de calories (Jacotot, 2003).

Des études ont démontré que la consommation d'acides gras saturés est associée à une diminution de la sécrétion de l'insuline par les cellules β pancréatiques, induisant ainsi une hyperglycémie (Yki-Jarvinen *et al.*, 2005). D'autre part, il a été rapporté qu'une alimentation riche en acides gras saturés entraîne également une augmentation des taux plasmatiques du cholestérol total et du LDL (Kris-Etherton *et al.*, 1997). Le régime alimentaire hypercalorique / hyperlipidique semblent jouer un rôle important dans l'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité et de l'apparition de pathologies cardiovasculaires.

VI.3. Les troubles du comportement alimentaire

Les difficultés psychologiques et sociales peuvent être des causes ou conséquences de l'obésité (Quilliot *et al.*, 2010). Il n'est pas surprenant que les facteurs psychologiques jouent un rôle crucial dans le développement de certaines obésités associées à des troubles du comportement alimentaire. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner les sujets dans un cercle vicieux, où le stress induit par de multiples origines, peut être à la base de la prise de poids. Cette prise de poids entraîne alors à son tour une détérioration de la qualité de vie des sujets et une mauvaise estime de soi, induisant une nouvelle prise de poids (Wardle *et al.*, 2005 ; Torres *et al.*, 2007).

Une des premières études menée sur ce sujet par Kaplan *et al.*, (1957), a montré que le gain de poids et le développement de l'obésité chez l'homme peuvent être attribués aux facteurs de qualité de vie, en particulier le stress. De plus l'étude longitudinale réalisée sur 12110 sujets par Ng DM *et al.*, (2003) a montré que le stress incite à la prise alimentaire avec une grande préférence pour les aliments denses et particulièrement riches en sucre et en graisse. En effet, l'excès de nourriture diminuerait l'angoisse devant des situations agressantes. Ce symptôme de stress lié à l'alimentation, apparaît de façon plus importante chez les femmes que chez les hommes (Laitinen *et al.*, 2002).

VI.4. Les facteurs socio-économiques

L'obésité, dans les pays riches, est un problème de pauvres, alors que dans les pays pauvres c'est plutôt un problème de riches (Beaglehole, 2004). Aussi, le statut socioéconomique s'avère un déterminant de l'obésité. Chez l'adulte, il est bien admis que l'appartenance sociale des individus influence de façon importante le risque de surpoids et d'obésité (Shrewsbury *et al.*, 2008). Ainsi, l'obésité est plus fréquente dans les familles à catégories socioprofessionnelles basses dans les pays développés (Inserm, 2000). En revanche, dans les pays en développement, la prévalence de l'obésité est d'autant plus importante que la catégorie socioprofessionnelle est élevée, quels que soient le sexe et l'âge (Shrewsbury *et al.*, 2008).

En Algérie, l'enquête menée dans le cadre du projet TAHINA (2010) indique que la prévalence de l'obésité totale est significativement différente ($p < 10^{-6}$) selon le niveau socioéconomique. Cette dernière augmente avec l'élévation du niveau socioéconomique. Elle est de l'ordre de 16.65% lorsque le niveau socioéconomique est bas, de 22.15% lorsqu'il est moyen et atteint 25.09% lorsqu'il est élevé. En effet, ces familles plus aisées, adoptent plus facilement des habitudes alimentaires malsaines (fast-food, sucreries, etc.) et diminuent leur consommation de nourriture traditionnelle méditerranéenne (céréales, légumes et fruits).

VII. Autres facteurs favorisant l'obésité

VII.1. Perturbations du sommeil

Les dérèglements du sommeil causent plusieurs modifications neuroendocriniennes obésogènes causant la surconsommation des aliments, mais aussi d'autres modifications plus subtiles de la gestion métabolique de l'énergie (Tremblay *et al.*, 2008). Une durée inférieure à 6 heures de sommeil est reconnue comme étant à risque de prise de poids (Chaput *et al.*, 2009). Il est prouvé que la réduction du temps de sommeil diminue les bénéfices d'un régime amaigrissant. Une étude australienne confirme ce rôle du manque de sommeil chez l'enfant, chaque heure de sommeil en moins entre 3 et 5 ans se traduit par 0,7 kg en plus à l'âge de 7 ans par rapport à la moyenne du poids d'une population de référence du même âge (Carter *et al.*, 2011).

VII.2. Prises de médicaments

Un nombre important de médicaments actuellement sur le marché pourrait avoir comme effet secondaire une prise de poids (Giusti *et al.*, 2006). Certains antidépresseurs, l'insuline, traitements inducteurs de l'ovulation, des œstrogènes, les corticoïdes peuvent y contribuer (OMS, 2003 ; Hagege, 2005).

En effet, à doses fortes et prolongées, les corticoïdes peuvent entraîner une sensation de faim et donc augmenter la prise alimentaire et par la même favorise une accumulation de graisse au niveau du ventre (Zimmermann *et al.*, 2003 ; Himmerich *et al.*, 2004 ; Verrotti *et al.*, 2010).

VIII. Conséquences pathologiques de l'obésité

Selon l'OMS (2012), le surpoids et l'obésité sont le cinquième facteur de risque de décès au niveau mondial. Au moins 2,8 millions d'adultes en meurent chaque année. En outre, le surpoids et l'obésité seraient responsables de plus de 30% de la charge du diabète, 23% de la charge des cardiopathies ischémiques et de 7% à 41% de la charge de certains cancers.

L'obésité favorise la survenue de maladies somatiques et psychologiques et parce qu'elle est associée à une surmortalité, les mécanismes sont soit mécaniques et reliés à l'importance de l'excès de poids, soit systémiques du fait d'anomalies hormonales, métaboliques et de l'inflammation qui sont associées à la distribution viscérale, abdominale et tronculaire, de l'excès de tissu adipeux.

VIII.1. Le syndrome métabolique

Les complications entraînées par l'obésité abdominale sont nombreuses et diversifiées (Després *et al.*, 2001; NCEP, 2001). Cette physiopathologie semble largement attribuable à l'activité sécrétaire du tissu adipeux viscéral qui accélère le développement de la résistance à l'insuline et de l'athérosclérose. L'ensemble de ces complications métaboliques est regroupé sous l'appellation de syndrome métabolique (Eckel *et al.*, 2005).

Le syndrome métabolique est considéré comme un problème majeur de santé publique (Alberti *et al.*, 2005; Eckel *et al.*, 2005). Il est en effet à la croisée des maladies

métaboliques et cardiovasculaires (Scheen, 1998). Le sujet ayant un syndrome métabolique a un risque accru de développer un diabète de type 2 ou de survenue d'une maladie coronaire ou cérébro-vasculaire (Stern *et al.*, 2004). Le syndrome métabolique est intimement associé à l'obésité, en particulier abdominale, et à l'insulinorésistance, qui représente des objectifs prioritaires de la prise en charge (Després *et al.*, 2001 ; Zimmet *et al.*, 2003 ; Carr *et al.*, 2004 ; Reaven, 2004).

Le syndrome métabolique a fait l'objet, au cours des 10 dernières années de diverses définitions. Celle retenue par le National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII, 2001 & 2002) est imposée au cours des dernières années. Selon cette définition, un individu représente un syndrome métabolique lorsqu'il a au moins 3 des 5 facteurs de risque suivants quels qu'ils soient ; une obésité abdominale définie par un tour de taille supérieur à 88 cm pour les femmes, à 102 cm pour les hommes, une élévation de la pression artérielle (130/85 mm Hg, une hypertriglycémie à jeun (150 mg/dl ou plus), une diminution du taux de HDL cholestérol (< 50 mg/dl chez la femme, à 40 mg/dl chez l'homme, une hyperglycémie à jeun (110 mg/dl ou plus). Ces critères ont cependant fait l'objet de critiques, notamment en ce qui concerne les valeurs seuils particulièrement élevées proposées pour le tour de taille et qui avaient sans doute été retenues par le panel d'experts américains en raison de la forte prévalence d'obésité aux États-Unis.

La nouvelle définition proposée récemment par l'IDF se distingue de celle du NCEP-ATPIII par plusieurs points (Alberti *et al.*, 2005). Ainsi, un sujet a un syndrome métabolique s'il a une obésité abdominale, l'augmentation du tour de taille avec un seuil individualisé en fonction de l'origine ethnique et fixé pour la population européenne à 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme. En plus de cette obésité abdominale jugée indispensable au diagnostic, le sujet ayant un syndrome métabolique doit avoir au moins 2 autres facteurs de risque parmi ceux déjà retenus dans la définition du NCEP-ATPIII. La seule différence concerne les valeurs de la glycémie à jeun dont le seuil est désormais fixé à 100 mg/dl, avec réalisation d'une hyperglycémie provoquée par voie orale, recommandée mais pas nécessaire pour reconnaître l'existence du syndrome. Cette nouvelle définition accorde donc une place prépondérante à l'obésité abdominale.

Parmi les avantages de cette nouvelle définition figure la sensibilisation du corps médical à l'obésité abdominale, bien corrélée à l'adiposité viscérale, elle-même en étroite relation avec le syndrome métabolique (Wong *et al.*, 2003 ; Carr *et al.*, 2004 ; Klein *et al.*, 2004). Cette sensibilisation devrait conduire à des approches privilégiant les mesures hygiéno-diététiques à l'échelle d'une population, mesures qui devraient cibler en priorité l'obésité abdominale et permettre de réduire la prévalence du syndrome métabolique, celle du diabète de type 2 et finalement celle des maladies cardiovasculaires (Després *et al.*, 2001; NCEP-ATPIII, 2001). Concernant les inconvénients, il faut retenir l'imprécision de la mesure du tour de taille et le manque de reproductibilité du critère principal, ainsi que l'absence de meilleure quantification du risque cardiovasculaire (Scheen *et al.*, 2006).

Tableau. 3 : Tableau comparatif des critères retenus dans les deux définitions du syndrome métabolique

Critères	NCEP-ATP III 2001	IDF 2005
Tour de taille	> 88 (F) ou 102 cm (H)	> 80 (F) ou 94 cm (H)
Pression artérielle	130/85 mm Hg	130/85 mm Hg
Glycémie à jeun	110 mg/dl	100 mg/dl
Triglycérides	150 mg/dl	150 mg/dl
Cholestérol HDL	<50 (F) ou 40 (H) mg/dl	<50 (F) ou 40 (H) mg/dl

*H : homme, *F : femme.

VIII.2. Mécanismes des complications de l'obésité

L'excès de poids n'est pas l'explication causale de toutes les maladies associées à l'obésité et tous les obèses ne sont pas égaux face au risque. Les différences de répartition de la surcharge adipeuse et des différentes fonctionnalités du tissu adipeux et leur aptitude à produire des molécules inflammatoires sont à prendre en compte (Oppert, 2002 ; Hamdy *et al.*, 2006). L'obésité viscérale est associée à une augmentation des médiateurs de l'inflammation telles la leptine qui contrôle la prise alimentaire, la visfatine qui mime l'action de l'insuline ou encore la résistine responsable du contrôle de la résistance à l'insuline ; alors que l'adiponectine aux propriétés anti-inflammatoires et

insulinosensibilisatrices est diminuée (Sartipy *et al.*, 2003 ; Dielen van *et al.*, 2004 ; Ryan *et al.*, 2004). Il existe de surcroît une activation des macrophages qui infiltrent le tissu adipeux. Cette méta-inflammation contribue à l'installation d'une insulino-résistance, stimule les processus d'athérogenèse et entraîne des anomalies immuno-inflammatoires (Trayhurn, 2005). Ces modifications altèrent par un effet paracrine le fonctionnement du foie, du muscle et du système nerveux central et favorisent la survenue de complications diverses telles que la stéatohépatite, le cancer et bien sûr le diabète et les maladies cardiovasculaires (Schlienger, 2010).

VIII.2.1. Complications métaboliques

Les complications à type de dyslipidémie et de diabète sont liées à l'existence d'une obésité abdominale (Denke, 2001). L'obésité est le lit du diabète de type 2. En effet, 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. L'obésité abdominale, l'ancienneté de l'obésité, l'âge et les antécédents familiaux sont les principaux facteurs de risque de diabète de type 2. Obésité et diabète de type 2 ont de nombreux déterminants en commun parmi lesquels la susceptibilité génétique, l'excès d'apport énergétique, la sédentarité, l'insulino-résistance et l'inflammation. Le diabète survient lorsque l'insulinosecrétion devient insuffisante pour maintenir la normoglycémie face à la résistance des tissus cibles (Haffner, 2006).

VIII.2.2. Maladies cardiovasculaires

L'obésité viscérale et l'obésité massive constituent un facteur de risque bien établi d'hypertension artérielle (HTA), d'insuffisance cardiaque, de coronaropathie et de surmortalité cardiovasculaire (Lavie *et al.*, 2009). Les mécanismes à l'origine d'un effet délétère de l'obésité sur le système cardiovasculaire sont nombreux et intriqués. La charge de travail cardiaque augmente graduellement avec l'importance de l'obésité qui entraîne une augmentation du volume sanguin total, du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque (Kenchaiah *et al.*, 2002 ; Rider *et al.*, 2011).

Longtemps discutée, l'association de l'obésité abdominale à l'infarctus du myocarde et aux coronaropathies est liée à la dyslipidémie athérogène, à l'insulino-résistance, à

l'inflammation et à un état prothrombotique. L'impact du surpoids et de l'obésité est d'autant plus net qu'il existe une HTA, un diabète ou une dyslipidémie (Garrison *et al.*, 1996).

Une concentration plus importante de graisse dans le sang entraîne des dépôts, qui ralentissent la circulation sanguine. Cela peut être source de douleur ou de troubles veineux, les plus fréquents étant les varices, les phlébites, les œdèmes et les jambes lourdes (Almer *et al.*, 1976). Le surpoids devient alors l'un des facteurs de risque majeur dans le développement des maladies cardiovasculaires. De plus, la prise de poids est corrélée à une augmentation du niveau de stress oxydant (Keaney *et al.*, 2003) pouvant renforcer le développement des pathologies cardiovasculaires.

VIII.2.3. Pathologie respiratoire

L'obésité est à l'origine d'une altération de la mécanique respiratoire qui se manifeste principalement par une dyspnée. L'accumulation de graisse au niveau du diaphragme des côtes et de l'abdomen gêne l'expansion de la cage thoracique.

L'obésité morbide est responsable d'une diminution des compliances pulmonaires et thoraciques, d'une augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures et d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (Doré *et al.*, 2002; Perez-Martin *et al.*, 2002). Il existe un syndrome restrictif et une altération du rapport ventilation / perfusion encore aggravée au cours du sommeil. Il en résulte un syndrome d'hypoventilation alvéolaire avec hypoxémie nocturne (Weitzenblum *et al.*, 2008).

VIII.2.4. Complications psychosociales

L'obésité est aussi responsable de nombreux désagréments dans la vie quotidienne. En plus d'une société où la différence n'est pas acceptée un sentiment de rejet de la part des autres entraîne souvent une solitude, cela commence dès le plus jeune âge, à l'école où les jeunes obèses sont souvent malmenés par les autres élèves et les professeurs.

Aux Etats-Unis Gotmarker *et al.*, (1993), ont réalisé un suivi de 10 000 hommes et femmes de 16 à 24 ans à l'aide de questionnaires annuels. Après un délai de 7 ans, les revenus, le taux de mariage et le nombre d'années d'études sont significativement

inférieurs chez les personnes dont l'IMC était supérieur à 35. Cette différence est marquée surtout chez les filles mais on retrouve une tendance similaire chez les garçons. D'autres études ont montré que les enfants obèses ont moins d'amis et sont moins populaires (Must *et al.*, 2003). De nombreux obèses traversent au cours de leur vie une ou plusieurs phases de dépression (Luppino *et al.*, 2010).

VIII.2.5. Autres types de complications

- **Stéatose hépatique** : La stéatohépatite non alcoolique est l'une des complications parmi les plus méconnues et les plus sous-estimées de l'obésité, du syndrome métabolique et du diabète de type 2 (Machado *et al.*, 2006). Elle est définie anatomiquement par une accumulation de triglycérides dans les hépatocytes, elle se singularise par rapport à la stéatose commune par une infiltration inflammatoire et par une évolution fibrosante indépendante de la consommation d'alcool. L'insulinorésistance associée à l'obésité viscérale joue un rôle important dans la mobilisation, la synthèse et la dégradation des acides gras libres et leur accumulation dans les hépatocytes (Utzschneider *et al.*, 2006).
- **Néphropathies chroniques** : L'insuffisance rénale fait partie de la liste des pathologies associées à l'obésité. Il s'agit de gloméruloscléroses segmentaires et focales ou de glomérulomégalie isolée dont la prévalence augmente d'un facteur 10 en cas d'obésité massive ou d'obésité centrale (Hsu *et al.*, 2006). L'obésité est aussi un facteur aggravant d'autres types de néphropathies dont la progression vers l'insuffisance rénale chronique est plus rapide (Bonnet *et al.*, 2001).
- **Cancer** : Une revue systématique et une méta-analyse d'études observationnelles prospectives portant sur près de 300 000 cas incidents indiquent qu'une augmentation de la corpulence de 5 kg/m² entraîne une augmentation du risque relatif des cancers de l'oesophage, des voies biliaires, des reins, du sein, de l'endomètre chez les femmes et des cancers du côlon, du rein et de la thyroïde chez l'homme. D'autres cancers d'ovaire, pancréas et foie seraient également favorisés par l'obésité (Renehan *et al.*, 2008).

- **Complications de la fonction reproductrice** : Chez la femme jeune, l'obésité sévère ou massive a des conséquences hormonales autres que l'insulinorésistance. Elle peut être responsable de dysovulation par insuffisance lutéale et une diminution de la fertilité. Une élévation des taux de testostérone entraîne une hyper-androgénie dont le syndrome des ovaires polykystiques favorisé par l'hyperinsulinisme (Vrbikova *et al.*, 2009). Alors que Chez l'homme, l'obésité massive peut être responsable d'un hypogonadisme lié à la production excessive d'oestrogènes par les adipocytes et conduire à une hypofertilité (Loret de Mola, 2009).
- **Grossesse** : La grossesse survenant chez une femme obèse est à risque et nécessite une surveillance renforcée. L'obésité abdominale favorise l'intolérance au glucose et le diabète gestationnel, l'HTA et altère la fonction cardiaque. L'obésité est également associée à un risque plus élevé d'infection urinaire, de thrombose profonde et d'anémie. Le recours à une césarienne est plus fréquent soit du fait de l'obésité elle-même soit du fait de complications favorisées par l'obésité dont la macrosomie foetale (Galtier-Dereure *et al.*, 2000).
- **Complications ostéoarticulaires** : Les répercussions de l'obésité sur le système ostéoarticulaire sont fréquentes. Elles sont généralement liées aux contraintes mécaniques exercées sur le cartilage des principales articulations porteuses que sont les genoux, les hanches et la colonne lombaire. L'articulation du genou est la plus souvent atteinte (Schlienger, 2010).
- **La dyspnée d'effort** : La dyspnée d'effort est la résultante des conséquences mécaniques de la surcharge pondérale sur les fonctions cardiaque et respiratoire mais aussi d'anomalies musculaires qui, en induisant des troubles de l'utilisation des substrats énergétiques au cours de l'exercice musculaire, sont responsables de fatigue précoce. Elle reste le symptôme le plus fréquent mais elle est souvent négligée voire méconnue du fait de la réduction spontanée de l'activité physique chez le sujet obèse (Dubot-guais, 2005).

IX. L'obésité et le stress oxydant

Il existe de multiples sources du stress oxydatif dans l'obésité. Certaines d'entre elles sont intrinsèquement liées à l'adiposité accrue et la distribution des graisses, tandis que d'autres sont le résultat de comorbidités ou des changements métaboliques liés à l'obésité (Holguin *et al.*, 2010). Plusieurs études épidémiologiques ou expérimentales ont mis en évidence un lien étroit entre l'obésité et l'augmentation du niveau de stress oxydant circulant (Keaney *et al.*, 2003 ; Suzuki *et al.*, 2003), mais également entre le simple surpoids et l'augmentation de la production de molécules pro-oxydantes (Pou *et al.*, 2007).

En 1998, Van Gaal *et al.*, ont été les premiers chercheurs à avoir évalué le stress oxydant chez les obèses. Ils ont noté des niveaux de thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) plasmatique et de malondialdéhyde dans les lipoprotéines nettement supérieurs chez des femmes obèses postménopausées par rapport à leurs homologues non obèses de même pour le temps d'oxydation des LDL (92.5 mn vs 123.4 mn).

En 2002 les travaux d'Olusi *et al.*, réalisés chez l'homme ont montré une augmentation du stress oxydant systémique en rapport avec l'augmentation du degré d'obésité. En effet, le niveau de malondialdéhyde plasmatique augmente régulièrement avec l'augmentation de la tranche d'IMC et les obèses ayant un IMC supérieur à 40 présentent un niveau de malondialdéhyde deux fois plus élevé que celui des personnes non-obèses (4.75 vs 2.53 mmol/l). Inversement, les activités de la cuivre et de la zinc- Superoxyde dismutase ainsi que de la glutathion peroxydase érythrocytaire sont significativement inférieures chez les personnes dont l'IMC excède 40 kg/m².

D'autre part, la surproduction des espèces réactives de l'oxygène et les espèces réactives dérivées d'azote dans l'obésité induit un déséquilibre de la balance pro-antioxydante. Un apport suffisant en antioxydants pour saturer les tissus est donc nécessaire pour le rétablissement de cette balance. L'origine du déséquilibre de cette balance provient soit d'une production accrue des espèces réactives de l'oxygène et les espèces réactives dérivées d'azote affaiblissant le système de défense, soit d'un manque d'apport en antioxydant. Le déséquilibre des défenses antioxydantes commence probablement par un manque d'apport en antioxydants d'origine végétale et en antioxydants vitaminiques (Taylor *et al.*, 2006).

En effet, des enquêtes alimentaires réalisées chez les sujets obèses jeunes et adultes, dans différents pays, aux USA, en Europe et même en Asie et au Canada, ont montré que les sujets obèses apportent moins d'antioxydants vitaminiques et d'aliments riches en antioxydants phytochimiques par rapport aux sujets non-obèses. (Krebs-Smith *et al.*, 1996 ; Maskarinec *et al.*, 2000 ; Harnroongroj *et al.*, 2002 ; Canoy *et al.*, 2005 ; Lairon *et al.*, 2005 ; Matteucci *et al.*, 2005 ; Shubair *et al.*, 2005).

Cette déficience d'apport en antioxydants se répercute au niveau plasmatique. Certaines études notent un affaiblissement du statut antioxydant plasmatique, vitamines et oligo-éléments, chez les jeunes et chez les adultes obèses (Moor de Burgos *et al.*, 1992 ; Ohrvall *et al.*, 1993 ; Desci *et al.*, 1997 ; Singh *et al.*, 1998 ; Strauss, 1999 ; Ozata *et al.*, 2002 ; Viroonudomphol *et al.*, 2003 ; Molnar *et al.*, 2004 ; Sarni *et al.*, 2005). Toutefois, la déficience d'apport n'est pas toujours la cause de l'affaiblissement du système antioxydant chez les obèses. Elle peut découler de l'état de stress induit par l'obésité (Ozata *et al.*, 2002 ; Strauss, 1999 ; Török *et al.*, 2003).

Deuxième Partie : Le Stress oxydant et Systèmes de défenses

I. Définition

Dans les cellules eucaryotes, l'énergie nécessaire pour son fonctionnement est produite par voie aérobie en utilisant des réactions d'oxydoréductions. Ces réactions font intervenir des oxydants ou accepteurs d'électrons et des réducteurs ou donneurs d'électrons. Elles ont lieu dans la chaîne respiratoire de la mitochondrie, qui fournit 90% de l'énergie nécessaire (Rolfe *et al.*, 1997). Dans cet organite intracellulaire, l'oxygène est l'accepteur final d'électron après une cascade de réactions d'oxydoréductions, faisant intervenir quatre complexes protéiques. Lorsque l'oxygène est transformé en molécule d'eau, cela permet de générer de l'ATP, molécule à haut potentiel énergétique (figure 2).

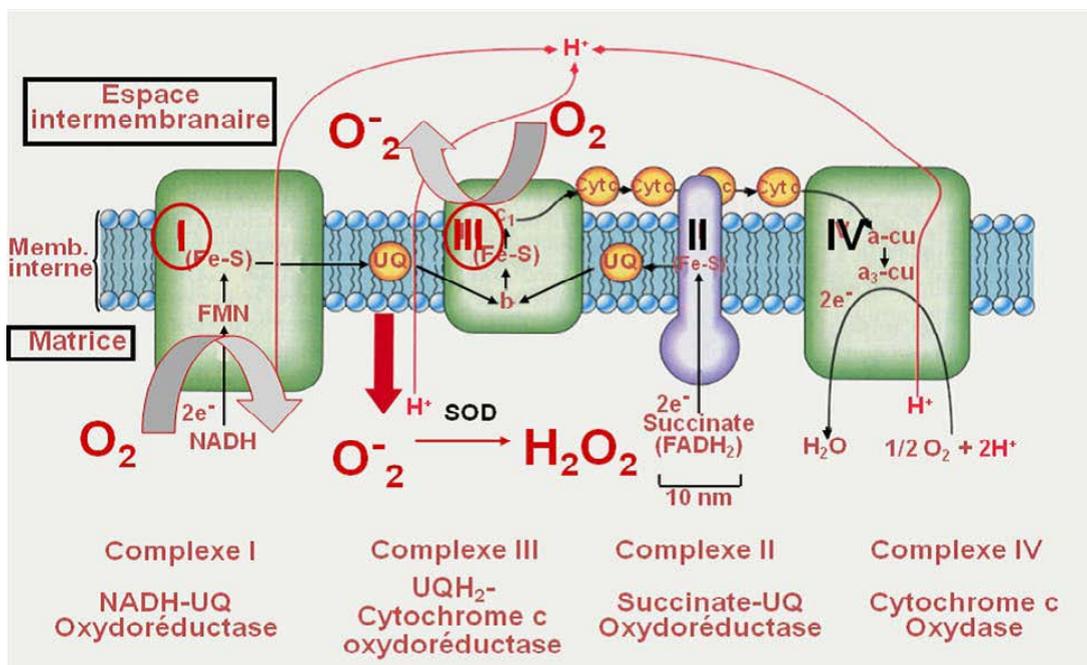


Figure. 2 : Chaîne respiratoire de la mitochondrie. (Cadenas *et al.*, 2000).

Cependant 2 à 3% de l'oxygène n'est pas réduit en eau, il est dévié pour former des radicaux libres ou des espèces dérivées de l'oxygène très réactives (Koppenol, 2001 ; Pattwell *et al.*, 2004). Ces entités oxydantes sont physiologiquement maintenues en équilibre par de nombreux systèmes antioxydants. Dès qu'un déséquilibre apparaît entre molécules pro-oxydantes et antioxydantes, en faveur des entités oxydantes, on parle alors

de stress oxydant (Sies, 1991). Le stress oxydant peut être la cause de système antioxydant défectueux ou d'une quantité d'entités oxydantes produites trop importante.

Cette définition a été réactualisée par Jones, en 2006, qui a intégré la notion de modifications du statut oxydo-réducteur des cellules. Ainsi, le stress oxydant est défini comme étant une perturbation de la signalisation et du contrôle oxydo-réducteur.

II. Les entités oxydantes et leur production

Les entités oxydantes sont souvent des radicaux libres, espèces chimiques qui possèdent un électron célibataire ou non apparié sur la dernière couche électronique. L'électron célibataire n'est pas compensé ce qui provoque des dérèglements dans leur champs magnétique, rendant ainsi ces espèces très instables. Elles vont alors tenter de récupérer des électrons sur d'autres molécules comme les substrats biologiques, en les oxydant (Auberval, 2010).

Il existe majoritairement trois grandes familles d'espèces réactives :

- **Les espèces réactives de l'oxygène ou ROS** (Reactive Oxygen Species), elles sont issues de la réduction incomplète de l'oxygène, dont le précurseur est l'anion superoxyde (O_2^-). Il est à l'origine de la formation d'autres ROS tel que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le radical hydroxyle (OH). L'oxygène (O_2) est également une entité oxydante. La plupart des radicaux libres proviennent de la chaîne respiratoire, du NADPH, et de l'activité de la xanthine oxydase (Berger, 2006).
- **Les espèces réactives de l'azote ou RNS** (Reactive Nitrogen Species) qui génèrent des peroxynitrites ($ONOO^-$), du monoxyde d'azote (NO) et le radical peroxyde (ROO). Les espèces réactives du NO sont essentiellement produites par le monoxyde d'azote synthase (Berger, 2006).
- **Les espèces réactives du chlore ou RCS** (Reactive Chlorine Species) comme l'acide hypochlorique (HOCl).

II.1. La production des entités oxydantes au niveau cellulaire

Le précurseur des ROS, l'anion superoxyde (O_2^-) peut provenir de plusieurs sources cellulaires. Il est formé après réduction de l'oxygène par un électron et en présence d'un

cofacteur NADPH. Cet anion est très instable et peut traverser la membrane plasmique (Mao *et al.*, 1992). Les différentes enzymes permettant cette réaction sont la NADPH oxydase, la xanthine oxydase, les cyclo-oxygénases (COX), les lipo-oxygénases, les nitric-oxyde-synthases (NOS), les enzymes du réticulum endoplasmique lisse (cytochrome P450) et celles de la chaîne de transport des électrons dans la mitochondrie (Cai *et al.*, 2000).

Les nitric-oxyde-synthases génèrent normalement du monoxyde d'azote, mais lorsque la concentration de son cofacteur, la tétrahydrobioptéridine (BH₄) diminue, elle produit O₂⁻. De plus, le monoxyde d'azote formé par les nitric-oxyde-synthases peut réagir avec l'anion superoxyde pour former des peroxynitrites, un composé oxydant secondaire.

Les superoxydes dismutase (SOD) vont ensuite dismuter l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) qui est relativement stable et peut diffuser au travers des membranes. Cette molécule donne ensuite via la réaction de Fenton (non enzymatique) une entité très réactive, le radical hydroxyle (OH). Le peroxyde d'hydrogène peut également entrer dans une voie alternative et être converti en eau par les enzymes catalase et glutathion peroxydase (figure 3).

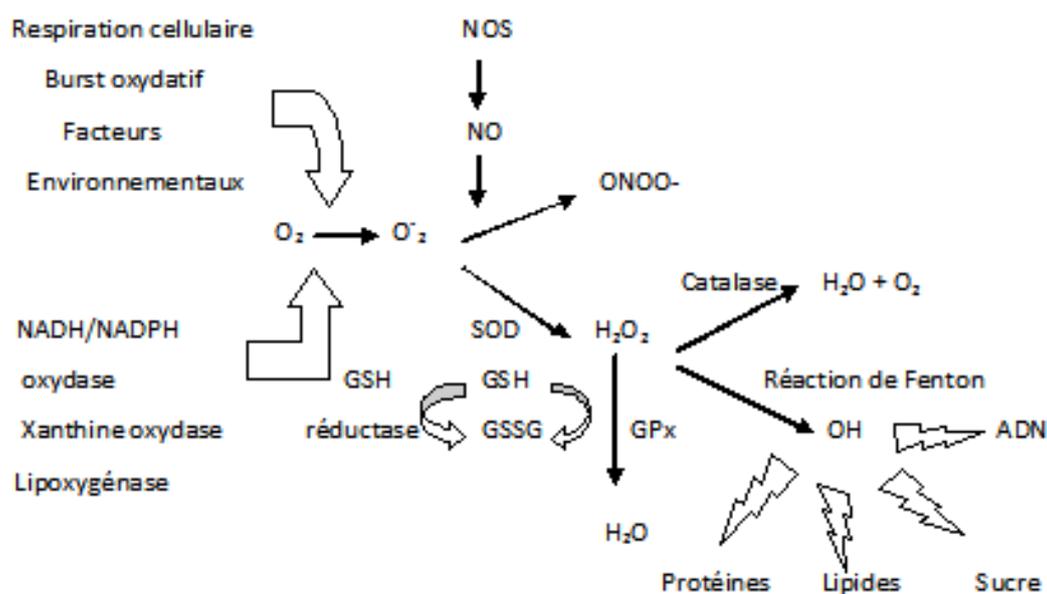


Figure. 3 : Schéma récapitulatif des sources des ROS, enzymes impliquées dans la défense antioxydantes et cibles biologiques (Favier, 2003).

La réaction de Fenton implique des métaux de transition. L'oxydation de l'ion ferreux (Fe^{2+}) en ion ferrique (Fe^{3+}) en présence de peroxyde d'oxygène H_2O_2 génère le radical hydroxyle, considéré comme étant le plus puissant oxydant de la famille des ROS, car il ne peut être détruit par voie enzymatique. A noter que la réaction de Fenton peut se développer directement à partir de l'anion superoxyde pour générer le même radical.



II.2. Les facteurs environnementaux source de ROS

De nombreux travaux ont indiqués que les facteurs environnementaux contribuent également à la formation d'entités radicalaires, ces derniers sont observés dans le cas d'intoxication aux métaux lourds ou dans les phénomènes d'irradiation. Les métaux lourds comme le cadmium, le mercure ou l'arsenic sont souvent trouvés dans l'environnement. L'homme y est de plus en plus exposé que ce soit par le sol, l'air ou l'eau. Les champs électriques, l'apport de xénobiotiques pro-oxydants et la présence de cytokines pro-inflammatoires sont également des sources de stress oxydant. En outre, des résidus de la fumée de cigarette, l'alcool ou même certains médicaments sont une source importante de radicaux libres par oxydation des composés au niveau du cytochrome P450 (Favier, 2003).

En effet, les métaux lourds ont la capacité de générer des espèces radicalaires actives, provoquant des dommages cellulaires importants en diminuant les activités enzymatiques et en lésant la bicouche lipidique et les molécules d'ADN (Flora *et al.*, 2008). Des études menées sur le plasma d'enfants vivant dans des zones pétrochimiques polluées en Serbie ont montré une augmentation de 26% d'un marqueur de peroxydation lipidique, le malondialdéhyde et une diminution de 11% de l'activité de l'enzyme SOD (Hatch, 2010). D'autre part les radiations UV, notamment les UV B, provoquent des dommages au niveau de l'ADN (Sutherland, 1980).

II.3. Rôle physiologique des entités oxydantes

Physiologiquement les espèces réactives radicalaires (OH) ou (H₂O₂), existent dans les cellules et dans les tissus à des concentrations faibles mais mesurables (Halliwell *et al.*, 1989 ; Sies, 1993). Ces dernières protègent et régulent la cellule et permettent de maintenir une certaine homéostasie de l'état redox de l'organisme. Lorsqu'elles sont produites dans un compartiment cellulaire spécifique, elles peuvent participer au fonctionnement de certaines enzymes, intervenir dans la défense immunitaire, agir en tant que second messager cellulaire, intervenir dans les voies de transduction du signal et ainsi réguler les fonctions cellulaires (Dikalov *et al.*, 2007).

II.3.1. Les messagers intra et extracellulaire

Les radicaux libres constituent un système de transmission de signaux, qui serait apparu très tôt dans la vie (Favier, 2003). Ils peuvent être considérés comme des messagers intra et extracellulaire car ils permettent d'induire des réponses cellulaires face à de nombreux stress. Ces stress peuvent être d'origine thermique ou induits par des radiations comme les ultraviolets ou par des xénobiotiques (pesticides, médicaments), ce qui conduit à l'expression de gènes de défenses, SOD à manganèse, catalase et autres. Ils participent aux cascades de signalisation intracellulaire dans de nombreuses cellules comme les fibroblastes, les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et le tissu thyroïdien (Dröge, 2002).

Il est bien démontré que les radicaux libres jouent un rôle dans le transport intracellulaire du glucose en agissant sur la régulation de l'activité de ses transporteurs, notamment les GLUT-1 et les GLUT-4 et en augmentant les récepteurs à l'insuline (Etgen *et al.*, 1997). Les espèces réactives dérivées d'azote (ERN) sont quant à elle impliquées dans la vasodilatation par l'intermédiaire du monoxyde d'azote. Ce dernier favorise la dilatation locale en stimulant la relaxation des muscles lisses vasculaires et en inhibant l'adhésion des plaquettes et des polynucléaires à l'endothélium vasculaire (Radomski *et al.*, 1987).

II.3.2. Défense immunitaire et Burst Oxydatif

Dans les leucocytes et notamment les polynucléaires neutrophiles (PN), les entités oxydantes participent très activement à la défense de l'organisme par leur action toxique,

notamment sur les bactéries par le phénomène de burst oxydatif qui forme la première ligne de défense dans un environnement pathogène (Dröge, 2002). Le but est d'éliminer les micro-organismes en produisant des espèces oxydantes capables de détruire les capsules polysaccharidiques bactériennes résistantes aux enzymes protéolytiques (Babior, 1999 & 2000).

III. Les cibles biologiques du stress oxydant

Les entités oxydantes étant très réactives, elles réagissent avec les premières molécules qu'elles rencontrent. Elles ont comme cibles les lipides, les acides nucléiques, les protéines et les sucres (Beckman *et al.*, 1998).

III.1. Les lipides

Les cibles des ROS sont principalement les acides gras polyinsaturés, en raison de la présence de nombreuses doubles liaisons, comme l'acide linoléique ou l'acide eicosapenténoïque. Les réactions radicalaires sont à l'origine de la peroxydation lipidique qui se traduit *in vitro* par le rancissement. Le mécanisme radicalaire comporte trois étapes ; l'initiation, la propagation et la terminaison (figure 4) (Halliwell *et al.*, 1989).

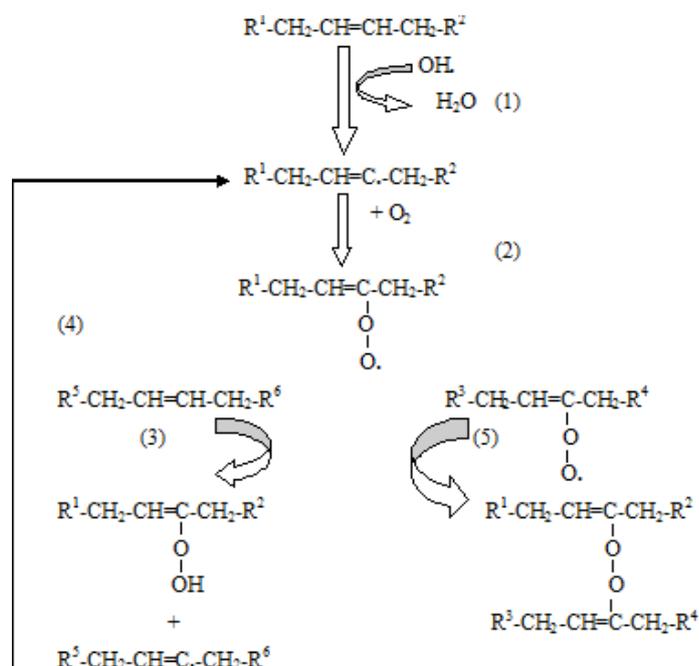


Figure. 4 : Schéma de peroxydation lipidique (Douste-Blazy *et al.*, 1988).

L'attaque des lipides concerne les lipoprotéines circulantes ou les phospholipides membranaires. Dans le premier cas, l'oxydation des lipides ou des lipoprotéines circulants aboutit à la formation de LDL, lipoprotéines de densité légère, oxydés qui peuvent être captés par les macrophages et former des dépôts lipidiques de la plaque d'athérome. Dans le second cas, l'attaque des phospholipides membranaires modifie la fluidité de la membrane et perturbe le fonctionnement des récepteurs et des transporteurs se trouvant à leur surface (Hong *et al.*, 2004).

Le malondialdéhyde (MDA), le 4-hydroxynonéanal (4-HNE) ou les LDL-oxydés sont retrouvés en grandes quantités lors des différents stades de l'athérosclérose, lors d'atteinte chronique rénale chez les patients diabétiques, obèses et insulino-résistants (Palinski *et al.*, 1989 ; Makita *et al.*, 1996 ; Torzewski *et al.*, 1998 ; Fraley *et al.*, 2006 ; Grimsrud *et al.*, 2007). La supplémentation en vitamine E permet de réduire le niveau de peroxydation lipidique et de restaurer la fluidité membranaire (Hong *et al.*, 2004).

III.2. Les acides nucléiques

Les dommages engendrés par le stress oxydant au niveau de l'ADN sont de cinq types à savoir l'oxydation des bases, la formation de sites abasiques, la formation d'adduits intra-caténaux, la formation des cassures des brins et des pontages ADN-protéines (Cadet *et al.*, 2002).

Au niveau de l'ADN, la guanine est très sensible à l'oxydation. Des bases modifiées telles que la 8-oxoguanine, 8-nitroguanine et 8-oxoadénine peuvent entraîner des coupures d'ADN ou des mésappariements ayant pour conséquence des mutations. Les attaques radicalaires peuvent avoir lieu au niveau de la liaison entre le désoxyribose et les bases puriques et pyrimidiques formant un site abasique ou attaquer directement le désoxyribose générant des coupures de chaîne simple brin (Favier, 2003).

Les coupures simples ou doubles brins de l'ADN responsables de mutations peuvent aboutir à la mort cellulaire si les systèmes de réparation par excision de bases ou de nucléotides, par exemple, sont dépassés et ne permettent plus la réparation de la cellule (Imlay *et al.*, 1988 ; Zastawny *et al.*, 1998).

Des adduits peuvent également se former avec des aldéhydes mutagènes générés au cours de la peroxydation lipidique. Par exemple, le malondialdéhyde peut se combiner avec des bases comme la guanine et former un adduit MDA-guanine. Les protéines présentes au niveau de l'ADN comme les histones ou les enzymes de réplication, sont la cible également des entités radicalaires entraînant la formation d'adduits ou de pontage (Favier, 2003).

III.3. Les protéines

Les protéines subissent des modifications au cours du stress oxydant, soit sous l'action des radicaux libres oxygénés, soit en présence de métaux de transition (Stadtman, 1990 & 1993). Il s'ensuit plusieurs types de modifications tel que la fragmentation de la protéine, l'oxydation des chaînes latérales des acides aminés et/ou la formation de liaisons croisées entre deux protéines (Bonfont-Rousselot *et al.*, 2001).

Tous les acides aminés peuvent être oxydés, les protéines constituées de ces acides aminés oxydés peuvent l'être de façon irréversible. En effet, l'attaque des radicaux sur les fonctions thiols (SH) des cystéines conduit à la formation de ponts disulfures (S-S) modifiant la structure de la protéine qui peut entraîner des modifications fonctionnelles comme la non-reconnaissance d'un récepteur par un ligand ou encore une perte d'activité enzymatique. Ces modifications peuvent conduire à la perte de la fonction ou de l'activité de la protéine (Dean *et al.*, 1997) et il en résulte que les protéines modifiées deviennent plus sensibles à l'action des protéases et sont donc éliminées par le protéasome (Levine, 2002). Parmi ces modifications fonctionnelles on note l'inactivation des enzymes mitochondriales retentissant ainsi sur la capacité respiratoire cellulaire ou encore l'inactivation des protéines membranaires affectant le transport ionique.

III.4. Les sucres

En présence de métaux, l'oxydation du glucose peut libérer des céto-aldéhydes, du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) et des anions superoxydes (OH), et entraîner la coupure de protéines et leur glycation par attachement du céto-aldéhyde formant un dérivé de produit de glycation avancé (Wolff *et al.*, 1989).

III.4.1. La voie des polyols

A l'état de normoglycémie, le glucose est transformé par l'hexokinase en glucose-6-phosphate pour rejoindre la glycolyse et la voie des pentoses phosphates. Cependant, dans le cas d'une hyperglycémie l'hexokinase est saturée, le glucose s'accumule dans les tissus périphériques et active une voie accessoire, la voie des polyols (figure 5) (Gonzalez *et al.*, 1984).

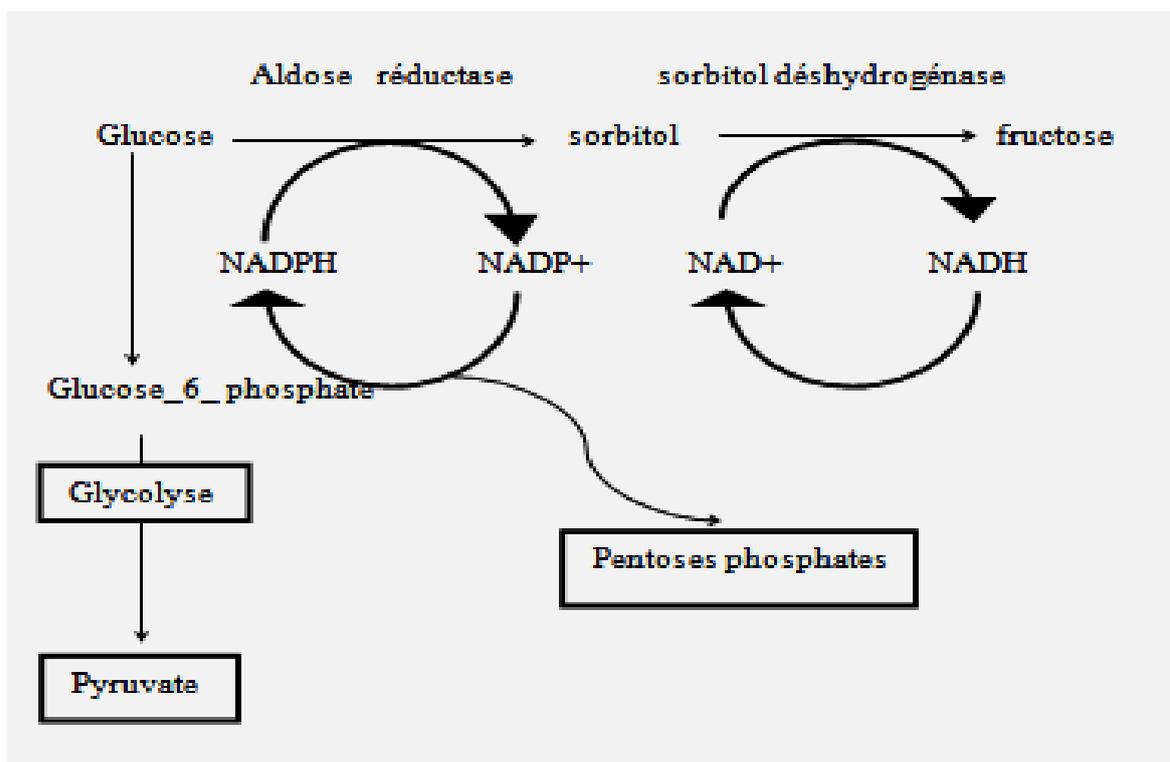


Figure. 5 : Voie des polyols et autres voies du catabolisme du glucose (Januel, 2003).

L'activation de cette voie peut avoir des effets délétères (Brownlee, 2001). La principale conséquence est la modification du statut redox intracellulaire résultant de la baisse en NADPH, H^+ , au détriment du fonctionnement de nombreuses enzymes antioxydantes comme la glutathion-réductase, l'ascorbate-réductase et la nitric oxyde synthases (NOS) qui utilisent ce cofacteur (Bravi *et al.*, 1997). Cette baisse de cofacteur et de la GSH réduit, augmente la sensibilité de la cellule au stress oxydant (Brownlee, 2005).

III.4.2. Protéines glyquées et produits de glycation avancés

La glycation touche des protéines comme l'albumine, les immunoglobulines, le fibrinogène, le collagène et les LDL. La protéine glyquée la plus connue est l'hémoglobine glyquée (HbA1c) dont le taux est utilisé en clinique comme indice du contrôle métabolique de la glycémie (Koenig *et al.*, 1976).

La glycation peut aussi provoquer une altération des activités enzymatiques. Aussi, des enzymes antioxydantes peuvent être glyquées, diminuant l'efficacité du système antioxydant, chargé d'éliminer les ROS (Reactive Oxygen Species) engendrant ainsi la formation d'agrégats entre les protéines et la perte d'une partie des propriétés mécaniques de la paroi vasculaire par épaissement de celle-ci et par diminution de la fluidité membranaire. Au niveau des acides nucléiques, la glycation entraîne des cassures des chromosomes, une atteinte des processus de réparation, de réplication et de transcription (Brownlee *et al.*, 1988 & 1995).

Un autre rôle cytotoxique du glucose concerne la glycation lente non enzymatique des protéines. Le glucose, ou autre sucre réducteur, réagit avec la fonction amine N-terminal des protéines ou d'un acide aminé, le plus souvent une lysine, ce qui permet la formation d'une base de Schiff qui se réarrange en produit d'Amadori (Brownlee *et al.*, 1981 & 1984). Par la suite, les produits d'Amadori se dégradent irréversiblement en α -cétoaldéhyde comme le 1 et 3-désoxyglucosone, qui peut encore réagir avec des protéines pour former des adduits fluorescents appelés produits de Maillard (McLaughlin *et al.*, 1980 ; Nojorge *et al.*, 1987 ; Monnier, 1989).

Les produits de Maillard sont aussi appelés produits de glycation avancés (AGEs) et sont fortement mutagènes. Du fait que le protéasome ne peut détruire les protéines glyquées, ces dernières s'accumulent alors dans la cellule et peuvent entraîner un dysfonctionnement de son métabolisme, finissant par engendrer sa mort.

La formation d'AGEs est dépendante des ROS, elle est augmentée par la production de MDA et par la diminution de GSH réduit (Jain *et al.*, 1997). Une fois formées, les protéines glyquées produisent également des anions superoxydes (Gillery *et al.*, 1988). Lors du processus de glycation et de formation des AGEs, des ROS sont formés à plusieurs

niveaux. Ils altèrent la structure puis la fonction des protéines, des lipides et de l'ADN (Baynes *et al.*, 1989 ; Lee *et al.*, 1990 ; Bucala *et al.*, 1993).

IV. Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion et l'insulino-résistance

Les ROS perturbent et inhibent l'insulino-sécrétion en inhibant la transduction du signal du glucose dans les cellules β (Krippeit-Drews *et al.*, 1994). En effet, plusieurs travaux ont confirmé que le peroxyde d'hydrogène, même à faible concentration, inhibe la sécrétion d'insuline en diminuant le ratio ATP/ADP intracellulaire qui provoque une activation des canaux potassiques ATP-dépendant entraînant une hyperpolarisation membranaire qui empêche la libération de l'insuline par la cellule β (figure 6) (Kim *et al.*, 1994 ; Jahr *et al.*, 1995 ; Krippeit-Drews *et al.*, 1999).

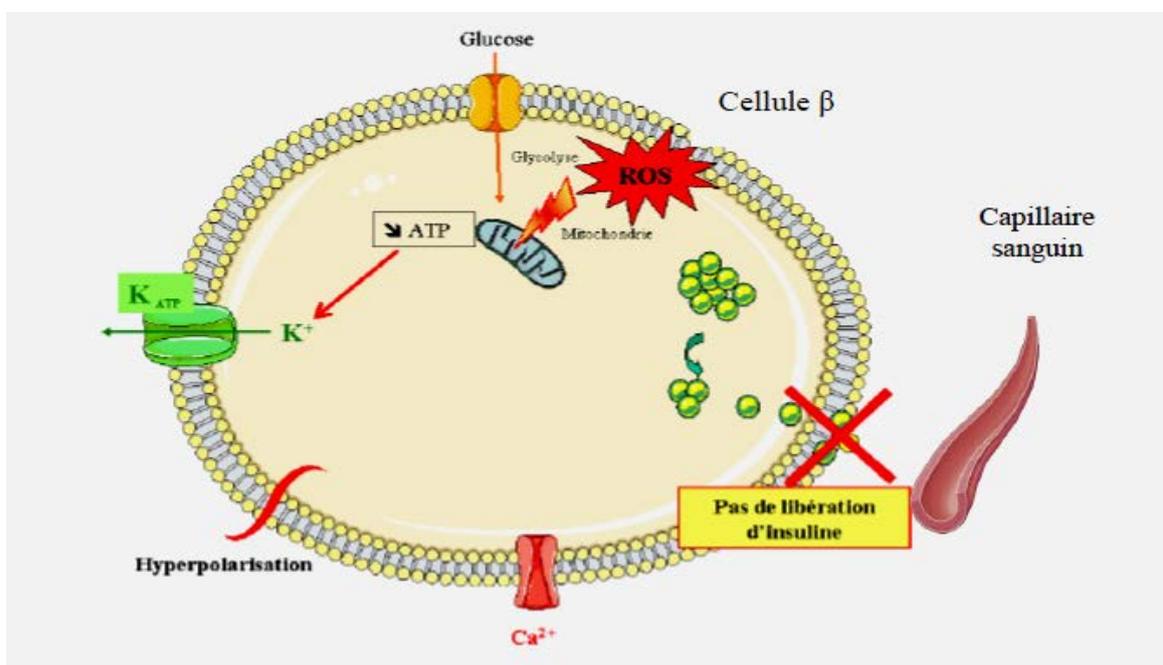


Figure. 6 : Effet du stress oxydant sur l'insulino-sécrétion (Auberval, 2010).

La mitochondrie est une des premières sources de ROS mais elle est également sa principale cible. Les ROS peuvent inhiber la chaîne respiratoire et endommager des composés mitochondriaux comme l'ADN mitochondrial (Shiva, 2004). L'ADN

mitochondrial est ainsi dépourvu d'histones et de systèmes de réparation efficaces comparé à l'ADN nucléaire. Il est donc plus sensible à l'attaque des ROS ; une fois altéré il perturbe également le fonctionnement de la chaîne respiratoire générant des ROS (Bohr, 2002 ; Stevnsner *et al.*, 2002). Les ROS sont également impliquées dans l'insulino-résistance. En effet, des concentrations de l'ordre du μ molaire en peroxyde d'hydrogène suffisent à inhiber l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline sur des cellules en culture entraînant ou favorisant l'insulino-résistance (Hansen *et al.*, 1999).

Par ailleurs des études sur des cellules en culture ont démontré que les ROS inhibent la transduction du signal de l'insuline, empêchent l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline et la translocation du récepteur GLUT-4, qui est alors inhibée ne permettant pas ainsi l'entrée du glucose dans la cellule (Rudich *et al.*, 1998).

V. Les systèmes antioxydants

Les antioxydants sont des molécules naturellement produites par le corps ou bien apportées par l'alimentation pour combattre les effets toxiques des radicaux lors du stress oxydant. Ce sont des substances qui inhibent ou retardent significativement l'oxydation d'un substrat, alors qu'elles présentent une concentration très faible dans le milieu où elles interviennent (Halliwell *et al.*, 1990 & 2004). La production des entités oxydantes est constamment en équilibre avec les systèmes de défenses antioxydants.

V.1. Les systèmes de défenses antioxydants

Notre organisme est équipé de tout un système complexe de défenses antioxydants localisé dans les compartiments intra et extracellulaire. La nature des systèmes antioxydants diffère selon les tissus et les types cellulaires et selon qu'on se trouve dans le milieu intracellulaire ou extracellulaire (figure 7) (Bonfont-Rousselot *et al.*, 2003).

Il existe différents types de molécules qu'elles soient naturelles ou synthétiques et dont le mode d'action repose sur un système enzymatique, qui constitue la première ligne de défense, ou non enzymatique, les molécules piégeuses d'électrons (figure 8). Les antioxydants agissent de plusieurs manières, directe ou indirecte, en tant que partie de la structure d'enzymes et/ou en tant que cofacteurs d'enzymes antioxydants (Berger, 2006).

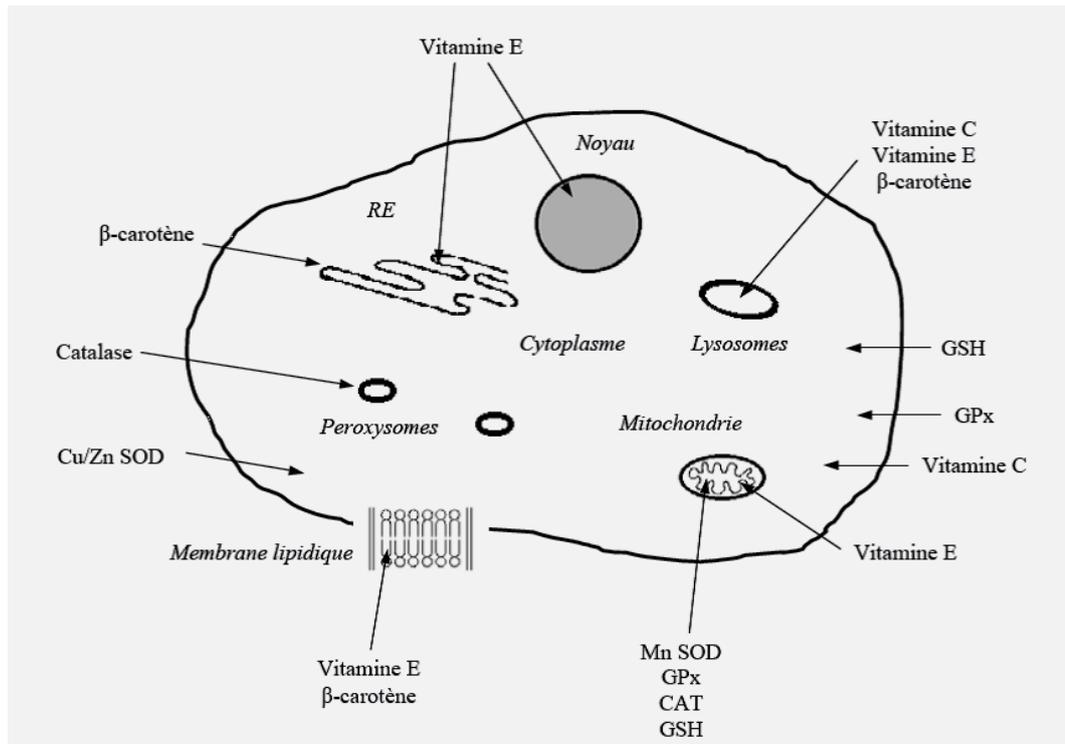


Figure. 7 : Localisation des antioxydants enzymatiques et non-enzymatiques dans la cellule (Powers *et al.*, 2004).

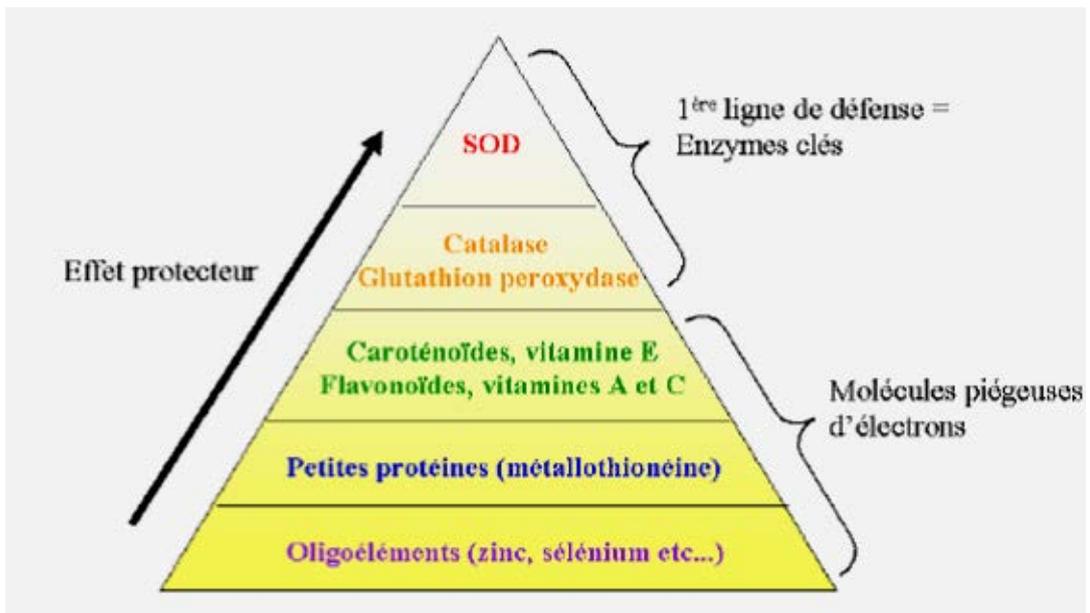


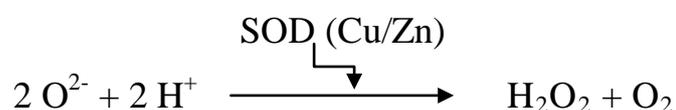
Figure. 8 : Pyramide des systèmes de défenses antioxydants (Auberval, 2010).

V.1.1. Les enzymes antioxydants

Le rôle des enzymes antioxydants est de diminuer la quantité de ROS présente dans la cellule. Parfois elles nécessitent des oligo-éléments tels que, Cu, Zn, Mn, Se et Fe, comme cofacteurs pour pouvoir exercer leur activité enzymatique. C'est donc indirectement que ces métaux possèdent une activité antioxydante alors qu'il convient de se rappeler que le cuivre sous forme libre est directement prooxydant (Cano *et al.*, 2007).

- **Les superoxydes dismutases ou (SOD)**

Les SOD sont les premières enzymes à intervenir dans la cascade des ROS. Ce sont des métalloprotéines qui catalysent la dismutation des ions superoxyde en peroxyde d'hydrogène et oxygène (Maas *et al.*, 2003 ; Hamilton *et al.*, 2004 ; Singh *et al.*, 2006).



Il en existe trois isoformes décrites chez les mammifères ; la SOD à Manganèse (Mn) dans les mitochondries (Fridovich, 1995 & 1998), à cuivre ou à zinc dans le cytoplasme et les mitochondries et des formes Cu/Zn extracellulaires (Kaynar *et al.*, 2005). Les deux dernières sont retrouvées dans les vaisseaux sanguins (Banci *et al.*, 1998).

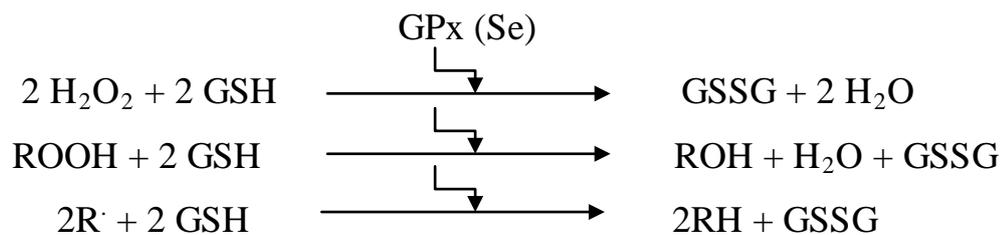
- **La catalase ou (CAT)**

Le peroxyde d'hydrogène généré notamment lors de la dismutation de l'anion superoxyde est dégradé par la catalase (Maas *et al.*, 2003 ; Hamilton *et al.*, 2004 ; Singh *et al.*, 2006). Cette enzyme est tétramérique (240 kDa), chaque unité portant une molécule d'hème, qui constitue les sites actifs de la CAT. Elles catabolisent les peroxydes d'hydrogènes en molécules d'eau pour prévenir la formation de radicaux hydroxyles (Matés *et al.*, 1999). La catalase est essentiellement présente dans les peroxysomes et dans les érythrocytes.

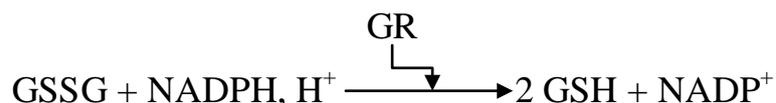


- **Les glutathions peroxydases ou (GPx) et glutathions réductases ou (GR)**

La glutathion peroxydase est une enzyme tétramère (80 kDa) contenant chacune un atome de sélénium incorporé dans une molécule de sélénocystéine. La GPx est présente dans les liquides extracellulaires, le sang, et dans les cellules au niveau du cytoplasme et des membranes (Matés *et al.*, 1999). Elle assure la réduction du peroxyde d'hydrogène en eau, des hydroperoxydes organiques (ROOH) en alcools (ROH) et des espèces radicalaires en espèces non radicalaires, grâce à la présence de glutathion réduit (GSH), selon le mécanisme suivant :



Les molécules toxiques sont ainsi transformées en molécules assimilables comme l'eau et l'alcool. Cet effet de détoxification serait responsable des effets anticancéreux et antiviellissement, attribués au sélénium (Wolters *et al.*, 2005). Dans ces réactions, une molécule de glutathion oxydée (GSSG) est obtenue. Pour que cette réaction perdure, il doit y avoir un taux constant de GSH, ce qui est rendu possible par la glutathion réductase (GR). Elle catalyse la réduction du GSSG en GSH, à l'aide du cofacteur NADPH sous forme réduite (NADPH, H⁺). Le NADPH, H⁺ provient de l'oxydation du glucose-6-phosphate en 6-phosphogluconate par la glucose-6-phosphate déshydrogénase, de la voie des pentoses phosphates.



V.1.2. Les systèmes antioxydants non enzymatiques

Les systèmes antioxydants non enzymatiques sont des nutriments naturellement apportés par l'alimentation ou par des composés endogènes. Ils ont la capacité de piéger les entités oxydantes en captant leur électron libre et en formant ainsi des entités plus stables qui seront par la suite éliminées. Les principales molécules composant le système antioxydant non enzymatique sont le glutathion (GSH), la vitamine E ou α -tocophérol, la vitamine C ou acide ascorbique et la vitamine A ou caroténoïde (Benavente, 2008 ; Demmig-Adams *et al.*, 2010 ; Farbstein *et al.*, 2010 ; Valdecantos *et al.*, 2010).

- **Le glutathion (GSH)**

Le glutathion est le thiol intracellulaire le plus abondant. Il permet la conversion des ponts disulfures (R-S-S-R) des protéines oxydées en deux fonctions thiols (R-SH). Il piège le peroxyde d'hydrogène et réagit avec l'oxygène et le radical hydroxyle (Larson, 1988). Les formes GSH (réduite) et GSSG (oxydée) forment un couple d'oxydoréduction très important pour la cellule car il permet les échanges d'électrons à l'intérieur de celle-ci.

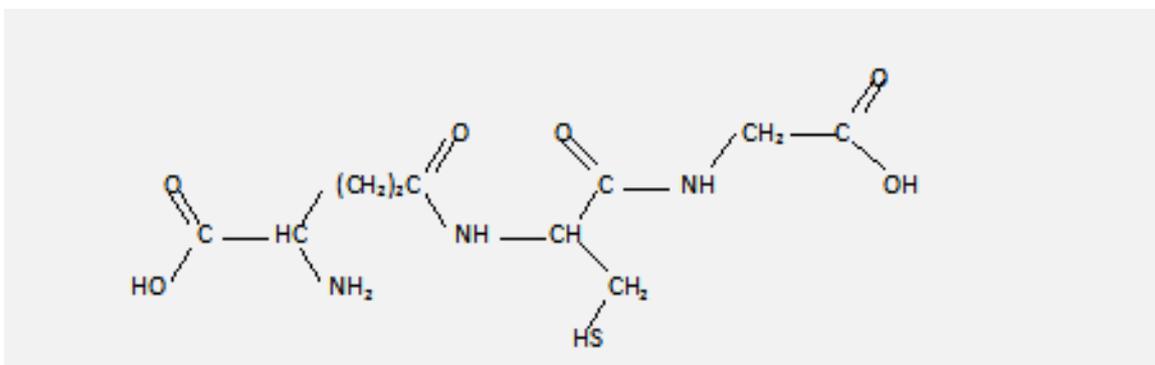


Figure. 9 : Formule semi-développée du glutathion réduit (GSH) (Auberval, 2010).

Des études ont montré l'importance du GSH dans de nombreuses pathologies comme le cancer où une protéine exercerait son effet anti-carcinogène en augmentant les concentrations de GSH (Bounous, 2000) et protégerait des complications afférentes au diabète (Thornalley *et al.*, 1996).

- **La vitamine E ou l' α -tocophérol**

La vitamine E est un antioxydant membranaire avec une structure moléculaire comportant une extrémité hydrophile et une extrémité hydrophobe (figure 10) (Khalil, 2002). La forme naturelle de cette vitamine inclut quatre tocophérols isomères α , β , γ , δ , avec une activité antioxydante variable (Sen *et al.*, 2006). La forme la plus active est l' α -tocophérol (Kamal-Eldin *et al.*, 1996). Elle piège les radicaux libres organiques provenant de l'oxydation des lipides et contribue à diminuer la peroxydation lipidique. La vitamine E peut mettre fin à une réaction radicalaire en se chargeant du radical, devenue radicalaire, la vitamine E est relativement stable.

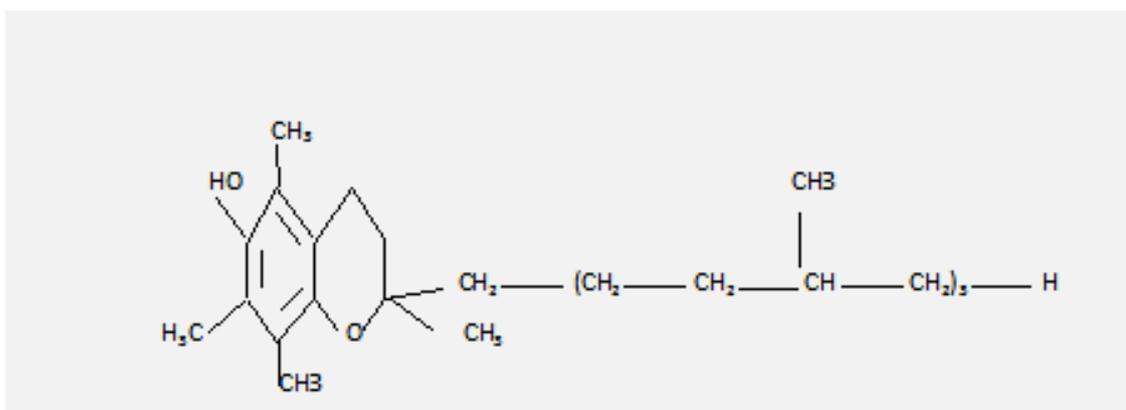


Figure. 10 : Structure chimique de l' α -tocophérol ou vitamine E (Flora *et al.*, 2008).

- **La vitamine C ou l'acide ascorbique**

La vitamine C piège l'anion superoxyde, le radical hydroxyle, l'oxygène et réduit le peroxyde d'hydrogène en eau via l'ascorbate peroxydase (Noctor *et al.*, 1998). Elle permet de régénérer la forme non radicalaire de la vitamine E (Chen *et al.*, 2000). Lorsqu'elle est

oxydée, elle est réduite par l'acide alpha lipoïque et par les ascorbate réductases ou excrétée dans les urines.

Cette molécule est connue pour avoir une incidence sur les facteurs de risques cardiovasculaires. De hautes concentrations plasmatiques sont associées à une réduction du risque de maladies coronaires et de sténose carotidienne. (Gale *et al.*, 2001). Une supplémentation faible en vitamine C diminue le taux de cholestérol total et augmente les HDL (Trout, 1991).

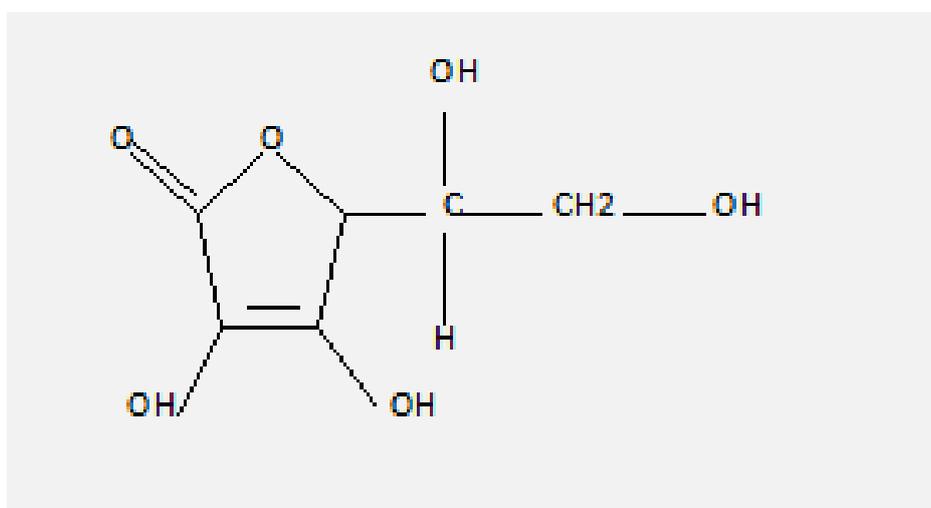


Figure. 11 : Structure de l'acide L-ascorbique (Flora *et al.*, 2008).

- **La vitamine A**

Le précurseur de la vitamine A est le β -carotène. Les caroténoïdes piègent les molécules d'oxygène. Grâce à leur longue chaîne carbonée, riche en doubles liaisons, les caroténoïdes sont également de bons piègeurs de radicaux peroxydes (figure 12). Une molécule de caroténoïde peut piéger plusieurs espèces radicalaires avant d'être détruite (Stahl *et al.*, 1997 & 2002).

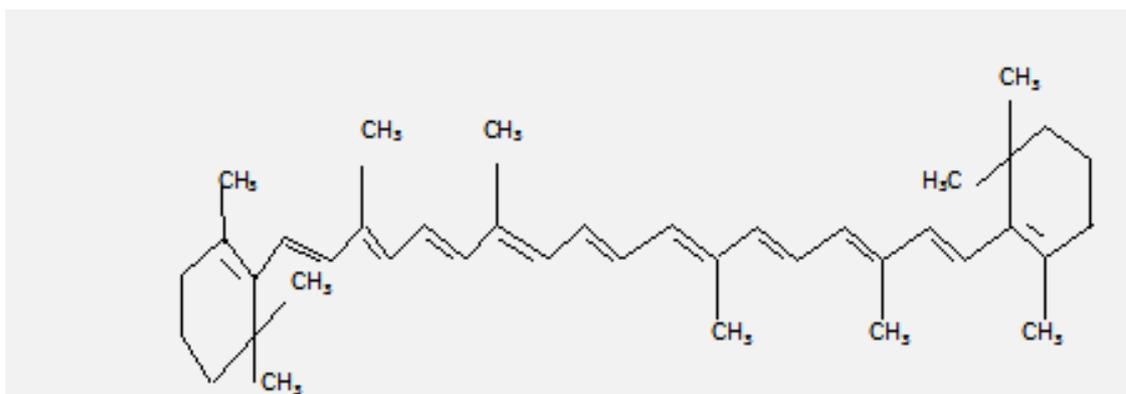


Figure. 12 : Structure du β -carotène (Flora *et al.*, 2008).

- **Les acides gras polyinsaturés**

Les acides gras polyinsaturés sont des acides gras essentiels présentant une ou plusieurs doubles liaisons à partir du groupement méthyle terminal. Il existe trois grandes familles d'acides gras insaturés, AG n-3, AG n-6 et AG n-9 ; position de la double liaison respectivement au 3^{ème}, 6^{ème} et 9^{ème} carbone en partant de la fin de la chaîne. Ces trois catégories d'acides gras sont des constituants fondamentaux de toutes les membranes cellulaires, jouent des rôles majeurs dans les métabolismes cellulaires et représentent des effets bénéfiques dans de nombreuses pathologies.

Les effets bénéfiques des acides gras polyinsaturés suggèrent une activité antioxydante de ces molécules. En effet Mas *et al.*, (2010), ont montré qu'une supplémentation en oméga-3 et plus particulièrement en acide éicosapentaénoïque ou en acide docosahexaénoïque diminuait le taux plasmatique d'isoprostanes, un marqueur du stress oxydant. De même, une étude italienne GISSI IV (1999) a montré qu'une supplémentation artificielle en oméga-3 chez des patients ayant fait récemment un infarctus du myocarde diminue de façon significative leur mortalité globale de près de 20% et celle liée aux maladies cardiovasculaires de près de 30%. Aussi des observations menées aux Etats Unis, ont montré qu'une alimentation riche en acides gras oméga-3 chez des enfants prédisposés à un diabète de type 1, permettait de réduire le risque de déclencher l'auto-immunité des îlots (Norris *et al.*, 2007).

- **Les flavonoïdes**

Les flavonoïdes sont une grande classe de molécules antioxydants appartenant à la famille des polyphénols. Il existe différentes sous-classes les flavanols, les flavanones, les flavones, les isoflavones et les anthocyanes.

De nombreux travaux ont conclu que la curcumine, flavonoïde composant l'épice curcuma ou curcumin, diminue le stress oxydant par inhibition de la peroxydation lipidique et neutralisation des radicaux superoxydes et hydroxyles (Motterlini *et al.*, 2000). A faibles doses, des études chez l'homme, ont montré qu'elle permettait d'augmenter le taux de HDL bénéfique en réduisant le cholestérol total et la peroxydation lipidique (Soni *et al.*, 1992).

VI. Groupes à risque de statut déficitaire en antioxydants alimentaires

Les apports alimentaires en antioxydants participent au quotidien à l'équilibre de la balance pro/antioxydants. La baisse de la consommation journalière de fruits et légumes conduit, après trois semaines seulement de déplétion, à une chute significative des taux circulants de vitamine E, de vitamine C et de caroténoïdes, et à une augmentation de la peroxydation lipidique (Winklofer-Roob *et al.*, 2004).

Le stress oxydant augmente avec l'âge. Au cours du vieillissement, l'augmentation de la production radicalaire est essentiellement due au dysfonctionnement de la mitochondrie, à l'insulinorésistance qui s'installe progressivement et à l'augmentation des stocks de fer potentiellement pro-oxydants (Roussel *et al.*, 2002 ; Bloch-Damti *et al.*, 2005 ; Boverio *et al.*, 2008 ; Galaris *et al.*, 2008). Les habitudes alimentaires sont, chez le sujet âgé, un facteur important de modulation du stress oxydant (Ansalik *et al.*, 2005).

L'augmentation de masse grasse, l'insulinorésistance, l'inflammation chronique, les dysfonctionnements endothéliaux et l'hypertension artérielle sont les principaux facteurs d'augmentation du stress oxydant chez les patients en syndrome métabolique. Les bilans biologiques des sujets en surpoids (IMC > 25) indiquent un stress oxydant plus élevé que chez les sujets d'IMC inférieur à 25 ; les taux de malondialdéhyde (MDA) plasmatiques sont plus hauts et positivement corrélés à l'IMC, à l'insulinémie et au tour de taille (Taddei *et al.*, 2006 ; Grattagliano *et al.*, 2008).

Le dysfonctionnement endothélial, qui conduit à des complications vasculaires graves, est lui aussi directement relié au stress oxydant. Chez l'obèse, ce dysfonctionnement est d'autant plus important que l'IMC, qui est lui-même corrélé au stress oxydant, est élevé (Margalet *et al.*, 2002). Enfin, l'oxydabilité des lipoprotéines de basse densité est significativement reliée au tour de taille et à l'obésité (Weinbrenner *et al.*, 2006).

Cause ou conséquence de l'augmentation du stress oxydant, le statut antioxydant du sujet obèse est altéré. Il présente un pouvoir antioxydant total du plasma diminué, un déficit en zinc et un taux abaissé de sélénium sérique, des concentrations plasmatiques basses d'alpha tocophérol, de vitamine C et de caroténoïdes plasmatiques. La composition des lipoprotéines de ces patients est également appauvrie en vitamines liposolubles antioxydantes (Neuhouser *et al.*, 2001 ; Morinobu *et al.*, 2002 ; Marreiro Ddo *et al.*, 2002 ; Ozata *et al.*, 2002 ; Myara *et al.*, 2003 ; Molnar *et al.*, 2004 ; Arnaud *et al.*, 2006).

VII. Les pathologies oxydatives et dépistage du risque oxydatif

Une production importante de ROS joue un rôle dans la pathogénèse de nombreuses maladies. Les ROS sont impliqués dans l'ischémie, les maladies neurodégénératives, les cancers, l'infarctus, le diabète, l'hypertension mais aussi dans la formation des lésions vasculaires de l'athérosclérose (Madamanchi *et al.*, 2005 ; Mueller *et al.*, 2005). Toute fois, des études ont démontré que certaines situations pathologiques peuvent être partiellement corrigées par des interventions ou des suppléments alimentaires (Blackburn, 1997).

Le dépistage du risque oxydatif prend en compte plusieurs paramètres à savoir ; les facteurs de risque du patient, présence de pathologies oxydatives, antécédents familiaux, appartenance à un groupe à risque de déficit en antioxydants, consommation insuffisante de fruits, légumes et céréales complètes, consommation excessive d'alcool, de lipides et de sucres d'absorption rapide. L'examen clinique qui passe par la mesure de l'IMC, du tour de taille, de la tension artérielle et bilan biologique de base.

Le métabolisme du glucose est une pièce centrale de l'équilibre redox du cytoplasme et de la mitochondrie. L'hyperglycémie augmente la glycolyse, qui, en augmentant le potentiel de membrane mitochondrial augmente la production radicalaire, dans le cytosol.

Une glycémie élevée inhibe la G6PDH, diminuant ainsi la formation de NADPH. Or, ce dernier est essentiel à l'homéostasie redox dans la mesure où son métabolisme peut aboutir à la formation de monoxyde d'azote ou d'anion superoxyde du côté pro oxydant, et à la réduction du glutathion sur le versant antioxydant (Leverve, 2003). De plus, plusieurs études ont montré que l'élévation progressive de la glycémie, est un marqueur précoce de risque oxydatif (Giugliano *et al.*, 1996; Trevisan *et al.*, 2001 ; Haleng *et al.*, 2007).

CHAPITRE 2

Etude Epidémiologique

L'obésité connaît actuellement une véritable explosion épidémique touchant électivement les pays en transition économique comme l'Algérie. Les projections pour les prochaines décennies sont alarmantes. La prévalence de l'obésité est variable selon les critères et les normes retenus et utilisés pour son diagnostic, l'âge, le sexe, la race et le niveau socio culturel et économique. Les facteurs de risque sont actuellement bien identifiés, ils associent des facteurs biologiques non modifiables en l'occurrence, l'âge, le sexe, l'hérédité et l'ethnie, et des facteurs environnementaux modifiables dominés par les facteurs nutritionnels, l'inactivité physique, le stress, le statut social, la consommation d'alcool et l'allaitement artificiel.

Sur le plan démographique, la population algérienne est composée majoritairement d'adultes jeunes, les 20-59 ans représentent 41.5%, et la progression spectaculaire de l'espérance de vie au cours des 40 dernières années annonce un vieillissement progressif de cette même population et une augmentation du poids et des maladies chronique (Tahina, 2010).

Dans ce contexte, cette étude a pour objectif principal de discerner le profil épidémiologique et clinique ainsi que les facteurs liés au risque du surpoids et de l'obésité, à travers un échantillon représentatif d'une population, en surcharge pondérale, issu d'une agglomération urbaine située à l'Est de l'Algérie.

I. MATERIEL ET METHODES

Nous avons réalisé une étude épidémiologique descriptive transversale partielle sur un échantillon représentatif d'une population adulte, des deux sexes âgés de 18 à 75 ans, de la ville d'Ain Fakroun, située dans la wilaya d'Oum-El- Bouaghi à l'Est de l'Algérie, (Annexe I). C'est une agglomération à caractère urbain, présentant un profil sanitaire et social plutôt moins favorable. Tous les patients recrutés étaient présents durant toute la période de l'enquête qui s'est étalée du mois de Mars au mois de Juin de l'année 2012.

Les critères d'inclusion retenus sont, sujets des deux sexes, résidants à Ain Fakroun, vivant dans les ménages, âgés de 18 ans et plus, présents le jour de l'enquête et ayant répondu au questionnaire.

Les critères d'exclusion sont respectivement, sujets âgés de moins de 18 ans, résidants hors de la commune, n'ayant pas répondu au questionnaire, absents, malades, femmes enceintes ou allaitantes.

I.1. Mode d'échantillonnage

La stratégie de l'échantillonnage a été mise au point et réalisée en collaboration avec l'Office National des Statistiques de Constantine (ONS). Il s'agit d'un sondage aléatoire à deux degrés, au premier degré l'unité d'enquête est le district et au second degré l'unité est le ménage ordinaire quel que soit sa taille.

La taille de l'échantillon (N) est calculée selon la formule de Czernichow *et al.*, (2001). Cette dernière tient compte de la prévalence de référence estimative de l'obésité (p), du niveau de confiance (Σ) et de la marge d'erreur modérée à 3% (i).

$$N = \Sigma^2 P Q / i^2$$

N : taille de l'échantillon

Σ : niveau de confiance à 95% (valeur type de 1.96)

P : prévalence de référence de l'obésité $p = 14,5\%$

Q : $1-p$

i : précision voulue (3%)

$$N = (1,96)^2 \times 0,145 \times (1-0,145) / (0,03)^2$$

$$N = 529$$

La valeur obtenue est par la suite ajustée en la multipliant par l'effet du plan d'échantillonnage, ce facteur est égal à 2 pour un échantillonnage en grappe à deux degrés, puis, pour tenir compte des non réponses et/ou des erreurs d'enregistrement, 5% de la dernière valeur obtenue sont majorés pour calculer la taille finale de l'échantillon d'étude (Martine *et al.*, 2006).

Taille finale de l'échantillon : $N = (529 \times 2) + 26,45 = 1084.45$

Ainsi, sur les 64 districts, de la commune d'Ain Fakroun, 12 districts situés en milieu urbain sont tirés au sort (annexe II). Dans chaque ménage 1 à 4 personnes âgées entre 18 et 75 ans ont été tirées au sort. Au total 273 ménages correspondant à un ensemble de 1091 personnes enquêtées.

Aussi, tous les patients présentant une surcharge pondérale à savoir, les individus en surpoids (IMC compris entre 25 et 29.9 kg/m²) et les individus obèses (IMC \geq 30 kg/m²), ont été recrutés pour cette étude.

I.2. Méthode de collecte des données

La collecte des données est réalisée à travers une interview, basée sur un questionnaire validé. Le support de recueil des données est basé sur des questions simples qui nous permettent des informations sur la profession, l'âge et la situation familiale ainsi que sur les habitudes alimentaires, l'activité physique, histoire personnelle et familiales, contexte socio-économique et scolaire, statut psychologique, le nombre de grossesses pour les femmes ou encore la notion de tabac et d'alcool (Annexe III).

I.3. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l'OMS (2011). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille.

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne mécanique CAMRY d'une capacité de 150 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure à l'aide d'une toise (CASTORAMA) munie d'un clip ceinture et d'un blocage pour la prise de mesure au millimètre près. Le tour de taille est effectué à l'aide de mètre-ruban, non extensible, gradué au millimètre. Le tour de taille est réalisé en position debout, sur le plan horizontal qui correspond à la partie la plus fine du torse. Le tour de taille correspond à la plus petite circonférence dans la zone taille. Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré.

La corpulence de chaque patient et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Le tour de taille permet d'estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante pour appréhender l'obésité abdominale, elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires.

I.4. Mesure des variables indépendantes

Les variables indépendantes ou explicatives sont essentiellement le mode de vie et les facteurs socio-économiques; ainsi :

- Le sexe, l'âge et le statut marital sont utilisés dans tous les résultats découlant de cette étude.
- Pour le niveau d'éducation quatre modalités de réponse sont proposées en fonction du nombre d'années d'études à savoir, analphabète pour un nombre d'années d'études de 0, niveau primaire pour un nombre d'années d'études compris entre 1 à 6 et > 6 années d'études pour le niveau moyen, secondaire ou universitaire.
- Le niveau socio-économique est estimé indirectement à travers des questions portant sur la profession et le nombre d'enfants du sujet enquêté.
- La mesure de l'activité physique, les items du questionnaire concernent l'exercice physique de loisir au cours de la semaine, la marche, le moyen de transport, le temps passé à regarder la télévision et/ou à surfer sur Internet par jour. Pour chaque item, le nombre de minutes par jour est précisé.
- Concernant le mode nutritionnel, le questionnaire est composé de deux parties. La première porte sur les consommations habituelles des principaux composés alimentaires tels que fruits et légumes, viandes, boissons, graisses, pâtes, huiles et autres. La deuxième partie contient des questions relatives aux comportements alimentaires à savoir, le nombre de repas par jour le grignotage et autres.

- Des précisions sur le statut tabagique de la personne interrogée ainsi que des renseignements sur les problèmes de santé de longue durée, diagnostiqués par un professionnel de la santé, sont consignés et ce afin d'analyser et d'évaluer les états morbides et les problèmes des maladies chroniques.

I.5. Examens biologiques

L'examen biologique est réalisé au sein du laboratoire de l'établissement public hospitalier de la commune d'Ain Fakroun. Il consiste à évaluer certains paramètres biochimiques sanguins reflétant le statut métabolique des patients enquêtés.

Pour l'ensemble des patients, la pression artérielle est mesurée grâce à un tensiomètre Microlife BP AG1-20. Le prélèvement sanguin est effectué à jeun, à l'aide d'une aiguille épicroténienne, au niveau de la veine du pli du coude.

Un volume sanguin de 5 à 10 ml est prélevé dans des tubes héparinés qui sont immédiatement centrifugés à 3000 g pendant 10 mn. Le sérum ainsi séparé des éléments figurés du sang est recueilli dans des tubes secs étiquetés et numérotés, destinés pour le dosage de la glycémie et pour un bilan lipidique comprenant le cholestérol total, les triglycérides, les HDL et les LDL.

Les tubes sont stockés à +4°C et le dosage des différents métabolites est effectué le jour même du prélèvement. L'analyse des échantillons est réalisée, de manière automatique, par des techniques spectrométriques dans des appareils Eos Bravo Plus.

Un contrôle de qualité qui consiste à apprécier la reproductibilité des résultats est réalisé, soit au début soit à la fin du dosage pour chaque série d'analyse, grâce à deux sérums de contrôle, l'un normal et l'autre pathologique.

I.6. Analyse statistique

Le traitement et l'analyse des données sont effectués grâce au logiciel Epi Info version 3.5.3. Nous avons utilisé la statistique descriptive pour estimer les proportions d'adultes en surpoids ou obèses. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes \pm écart type pour les variables continues et de pourcentages pour les variables qualitatives.

I.6.1. Analyse bivariée

L'analyse statistique bivariée est réalisée par l'application des tests paramétriques classiques. Les associations entre surpoids/obésité et les différentes variables qualitatives sont étudiées grâce au test d'indépendance du Chi² de Pearson pour la comparaison des pourcentages et le test de Student ou analyse de variance (ANOVA) pour la comparaison des moyennes. Le *p* value permet de fixer le degré de signification des différences entre deux moyennes. La différence est significative si $p < 0,05^*$ et non significative si $p > 0,05$.

I.6.2. Analyse multivariée

Dans notre étude les variables retenues dans le modèle sont les variables associées au surpoids et à l'obésité, choisies en fonction des résultats de l'analyse univariée et des données de la littérature. Aussi, nous avons appliqué la régression linéaire afin de modéliser la relation entre l'IMC et le statut social, les facteurs biologiques et les facteurs environnementaux.

II. RESULTATS

II.1. Caractéristiques de l'échantillon d'enquête

Au total 1091 patients ont été enquêtés dont 605 des femmes et 486 des hommes, soit des proportions respectives de 55.45% et 44.55% et un sexe ratio H/F de 0.80 (tableau 4).

Tableau. 4 : Distribution de l'échantillon total selon le sexe

Sexe	Effectif total	Pourcentage
Masculin	486	44,55
Féminin	605	55,45
Total	1091	100

Les résultats rapportés en tableau 5, montrent que comparés à l'échelle de valeurs de référence (WHO, 1998), les IMC calculés des 1091 patients indiquent une prévalence globale de la surcharge pondérale de 36.75% avec une prédominance féminine (48.92%). En revanche, chez les hommes la prévalence est de 21.60%, soit un sexe ratio de l'ordre de 0.35. Aussi, on note que près d'une femme adulte sur deux est pré-obèse (18.18%) ou obèse (30.74%). La prévalence globale du surpoids est estimée à 13.38% et celle de l'obésité est de l'ordre de 23.37%.

Tableau. 5 : Prévalence de la surcharge pondérale dans la population totale

Sexe	Effectif	Tranche d'âge	Prévalence (%)		
			Surcharge pondérale	Surpoids	Obésité
			IMC \geq 25kg/m ²	25 \leq IMC \leq 29.9	IMC \geq 30 kg/m ²
Masculin	486	18-75	21,60	7.41	14.20
Féminin	605	18-75	48,92	18.18	30.74
Total	1091		36,75	13.38	23.37

II.2. Description de la population d'étude

Sur les 1091 individus enquêtés au total 401 individus sont en surcharge pondérale (IMC \geq 25 kg/m²). Ces derniers représentent le nombre de recrues pour notre étude. Ils sont répartis en 296 femmes et 105 hommes, correspondant à des proportions respectives de 73.82% et 26.18% (tableau 6).

Tableau. 6 : Distribution de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	296	73,82
Féminin	105	26,18
Total	401	100

II.3. Répartition selon le sexe et l'âge

La moyenne d'âge de la population en surcharge pondérale est de 40,50 ans avec une étendue allant de 18 à 76 ans. Cette dernière est de 39,72 ans pour les sujets de sexe masculin et 40,78 ans pour les sujets de sexe féminin.

La répartition par sexe et par âge, rapportée en tableau 7 et figure 13, indique que chez les hommes comme chez les femmes, la surcharge pondérale affecte notamment plus les individus les plus jeunes. La tranche d'âge 29-39 ans et 40-50 ans, compte plus de patients électivement touchés par la surcharge pondérale. La prévalence notée pour cette catégorie d'âge est respectivement de 31.43% et 30.48% chez les hommes est de 29.39% et 26.35% chez les femmes. Quant à la prévalence globale enregistrée, elle est de 29.92% pour la tranche d'âge 29-39 ans et de 27.43% pour les 40-50 ans. Elle demeure relativement élevée chez les jeunes patients, 20.2% pour les 18-28 ans. En revanche, la prévalence est nettement moins élevée chez les personnes âgées, on note 5.49% pour la tranche d'âge 62-72 ans et seulement 0.5% chez les plus de 72 ans.

Tableau. 7 : Répartition des individus en surcharge pondérale selon le sexe et l'âge

Tranche d'âge	Masculin		Féminin		Total	
	n	%	n	%	n	%
18-28	21	20,0	60	20,27	81	20,2
29-39	33	31,43	87	29,39	120	29,92
40-50	32	30,48	78	26,35	110	27,43
51-61	14	13,33	52	17,57	66	16,46
62-72	5	4,76	17	5,74	22	5,49
73-76	0	0	2	0,68	2	0,5

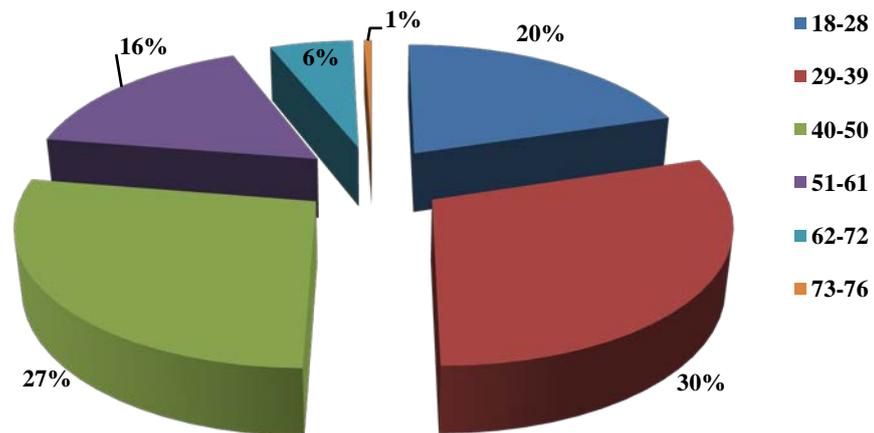


Figure. 13 : Répartition de la population en surcharge pondérale selon la tranche d'âge.

II.4. Variables anthropométriques de la population en surcharge pondérale

Les mesures des principales variables anthropométriques, consignées dans le tableau 8, révèlent que le poids moyen de la population en surcharge pondérale, recrutée pour cette étude, est de $85.68 \pm 14.58\text{kg}$ et la taille moyenne est de $163.51 \pm 8.54\text{ cm}$. L'IMC moyen calculé, par rapport à cette population, est estimé à $31.98 \pm 4.51\text{ Kg/m}^2$ avec un tour de taille moyen de $107.15 \pm 10.42\text{ cm}$.

Tableau.8 : Variables anthropométriques de la population en surcharge pondérale

Variabes	Homme	Femme	Echantillon Total
	Moyenne \pm s.e.m	Moyenne \pm s.e.m	Moyenne \pm s.e.m
Poids (kg)	96.58 ± 14.06	81.82 ± 12.70	85.68 ± 14.58
Taille (cm)	174.13 ± 6.36	159.74 ± 5.50	163.51 ± 8.54
IMC (kg/m ²)	31.80 ± 3.90	32.04 ± 4.72	31.98 ± 4.51
Tour de taille (cm)	108.61 ± 9.47	106.63 ± 10.70	107.15 ± 10.42

s.e.m : Ecart standard à la moyenne.

II.4.1. Distribution des patients selon les différentes classes d'IMC

La répartition des patients en surcharge pondérale selon les classes d'IMC, rapporté en figure 14, indique que 36.41% des patients présentent un surpoids et 63.59% sont obèses. La distribution selon le sexe (figure 15) montre que la prévalence en surpoids et en obésité est relativement identique chez les deux sexes. Pour le surpoids, cette dernière est de l'ordre de 34.3% chez les hommes et 37.2% chez les femmes. Alors que pour l'obésité la prévalence est respectivement de 65.71% et 62.84%.

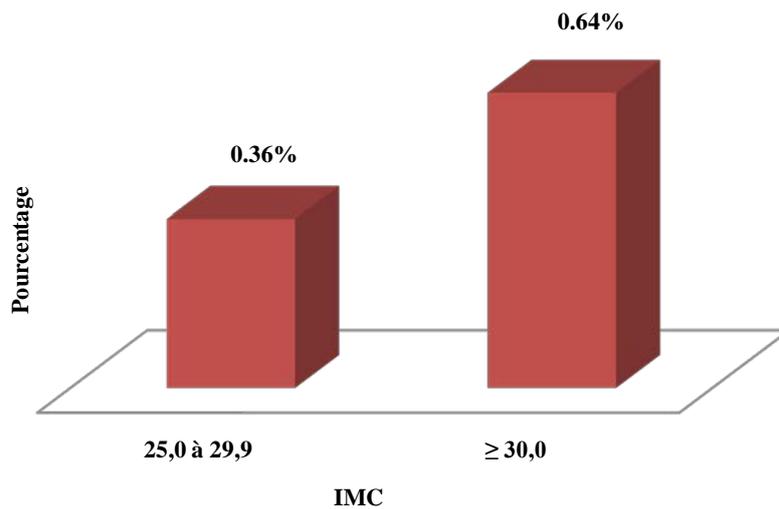


Figure. 14 : Distribution des patients en surcharge pondérale selon les classes d'IMC.

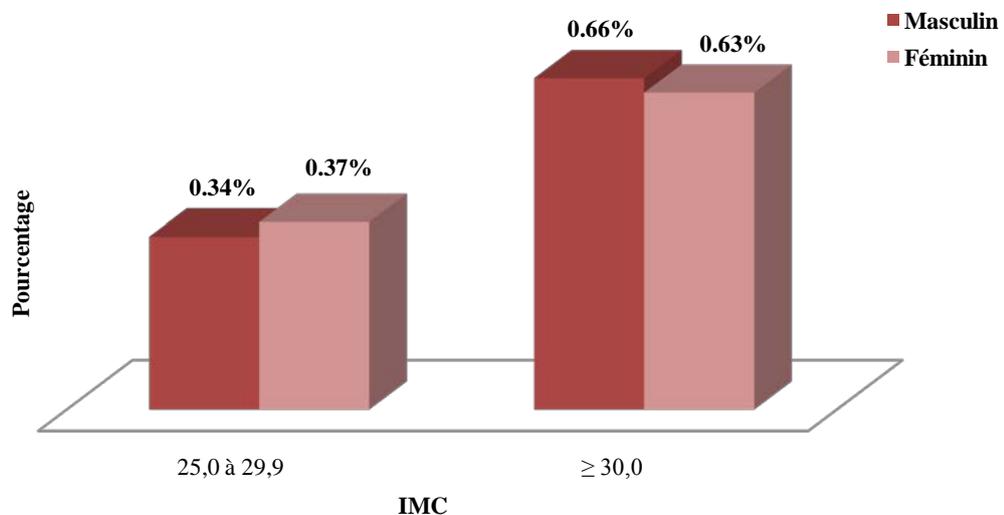


Figure. 15 : Fréquence des différentes classes d'IMC par sexe

II.4.2. Répartition des patients selon les classes d'obésité

La répartition des patients en surcharge pondérale selon les différentes classes d'IMC et le sexe, consignée en tableau 9, et selon les différentes classes d'obésité et le sexe, rapportée par la figure 16, indique que plus de 60% des patients sont obèses avec une prévalence de l'obésité classe I ($30 \leq \text{IMC} < 35 \text{ kg/m}^2$) prédominante chez les deux sexes. Elle est partiellement plus élevée chez les hommes (47.6%) que chez les femmes (38.2%). L'obésité morbide ou classe III ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) semble être relativement peu fréquente, elle affecte plus les femmes que les hommes avec des fréquences respectives de l'ordre de 6.1% et 2.9%. La prévalence de l'obésité classe II est presque similaire chez les deux sexes, elle est de 15.2% pour le sexe masculin et 18.6% pour les femmes.

L'obésité centrale ou viscérale est définie, selon la classification IDF, par un tour de taille supérieur à 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme Européens (Alberti *et al.*, 2005). Cette dernière est aussi définie par un seuil relatif à l'individu Américain et recommandé par l'US NCEP ATP III. Il est supérieur à 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme (US NCEP - ATP III, 2001).

Ainsi d'après les résultats obtenus la fréquence de l'obésité centrale ou viscérale définie selon la classification IDF, figure 17, est de l'ordre de 73.56% chez les femmes et de 25.19% chez les hommes. Comparé aux normes US NCEP ATP III, figure 18, la fréquence est de 72.07% chez les femmes versus 18.45% pour les hommes. Quel que soit le seuil du tour de taille, IDF ou NCEP, considéré on note une forte proportion de femmes présentant une obésité viscérale par rapport aux hommes.

Tableau. 9 : Répartition des patients selon les différentes classes d'IMC

IMC (Kg/m ²)	Masculin %	Féminin %	Total %
24,9 – 29,9	34.3	37.2	36.4
30 – 34,9	47.6	38.2	40.6
35 – 39,9	15.2	18.6	17.7
≥ 40	2.9	6.1	5.2

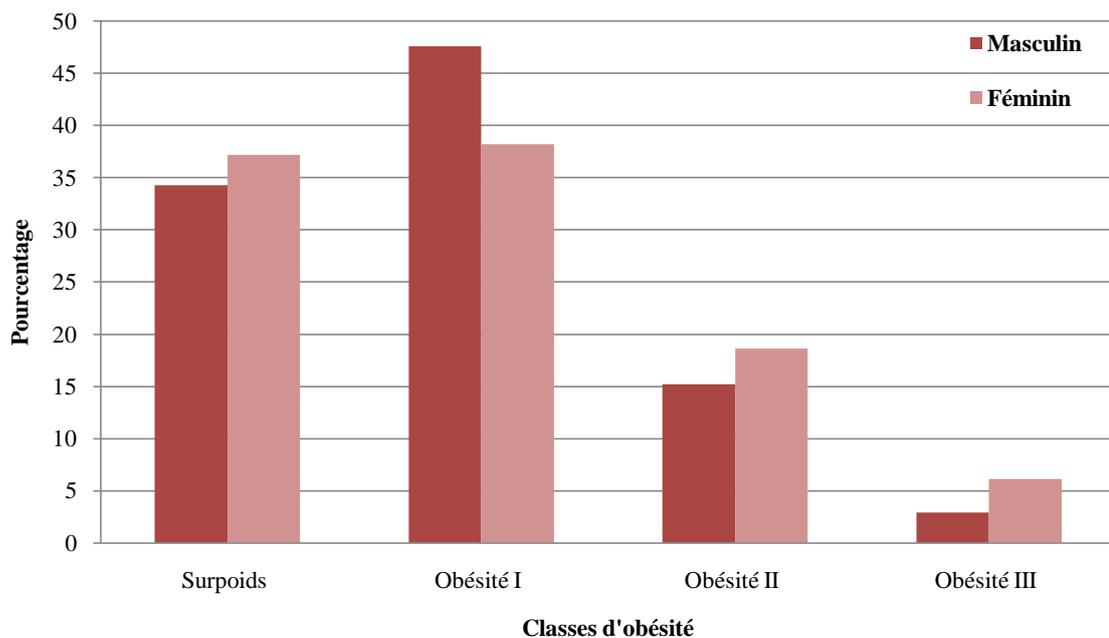


Figure. 16 : Répartition des patients par sexe selon la classe d'obésité

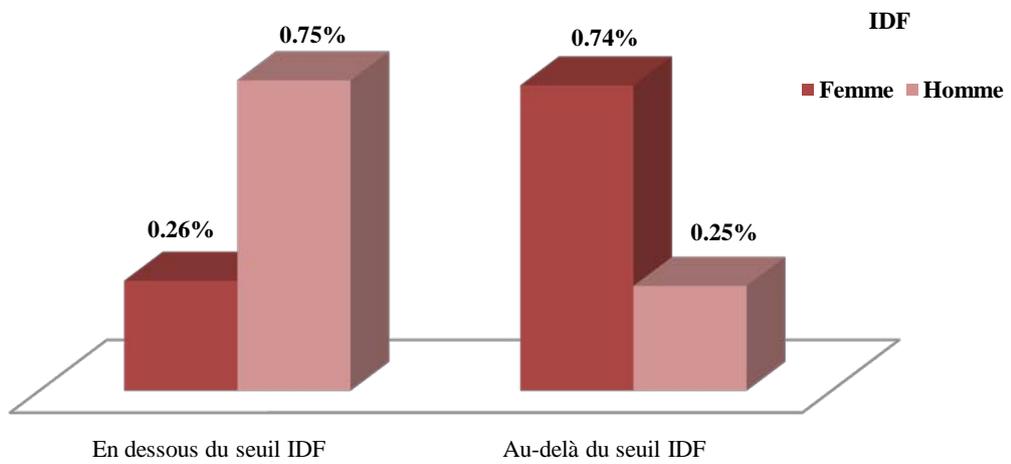


Figure. 17 : Répartition par sexe en fonction des seuils TT-IDF.

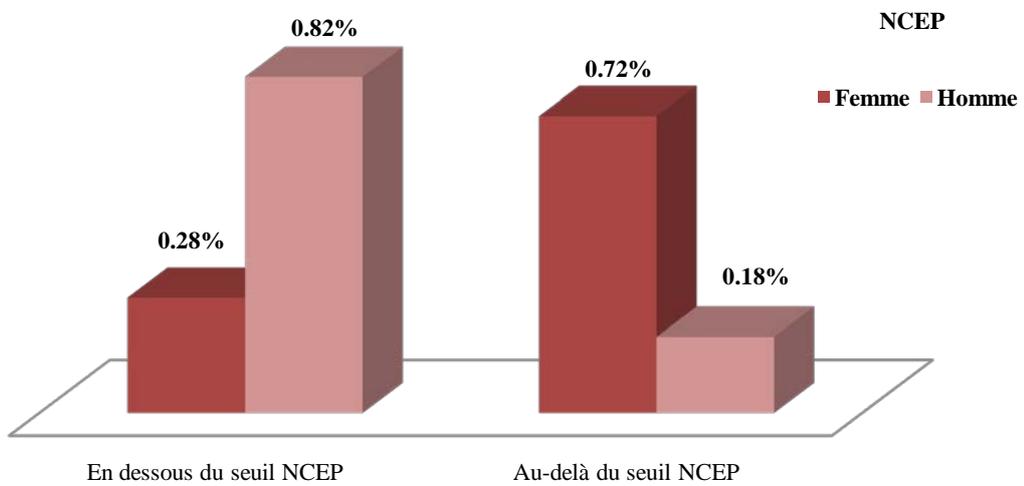


Figure. 18 : Répartition par sexe en fonction des seuils TT-NCEP.

II.5. Profil sociodémographique

II.5.1. Niveau d'instruction

Les résultats de l'enquête sur le niveau d'instruction, consignés dans le tableau 10, révèlent que seulement 21.20% de la population en surcharge pondérale dispose d'un niveau d'étude supérieur alors que, 25.70 % sont d'aucun niveau scolaire. Par ailleurs, une différence hautement significative ($p < 0.005$) est notée entre le sexe et le niveau éducationnel. La fréquence des femmes analphabètes semble plus grande comparée à celle des hommes, elle est de 29.70% versus 14.30% (figure 19).

Tableau. 10 : Répartition des patients selon le niveau éducationnel

Niveau	Analphabète	Primaire	Moyen	Secondaire	Universitaire
Effectif	103	54	92	67	85
%	25.70	13.50	22.90	16.70	21.20

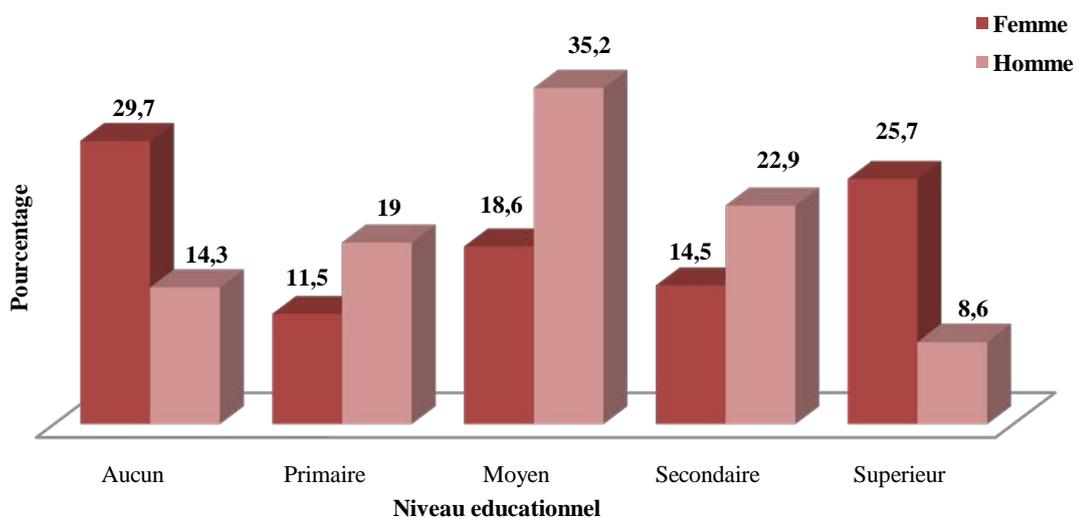


Figure. 19 : Répartition des patients selon le niveau éducationnel et par sexe

D'après la figure 20, le surpoids est rencontré essentiellement chez les patients ayant un niveau scolaire moyen, la fréquence est de l'ordre de 30,14%. La même tendance est enregistrée chez les universitaires ou on note une des plus faibles proportions d'obèses (16,08%). La prévalence de l'obésité est plus marquée chez les analphabètes et les patients possédant un niveau d'éducation bas. Elle est de 30,59% chez les individus n'ayant aucun niveau scolaire.

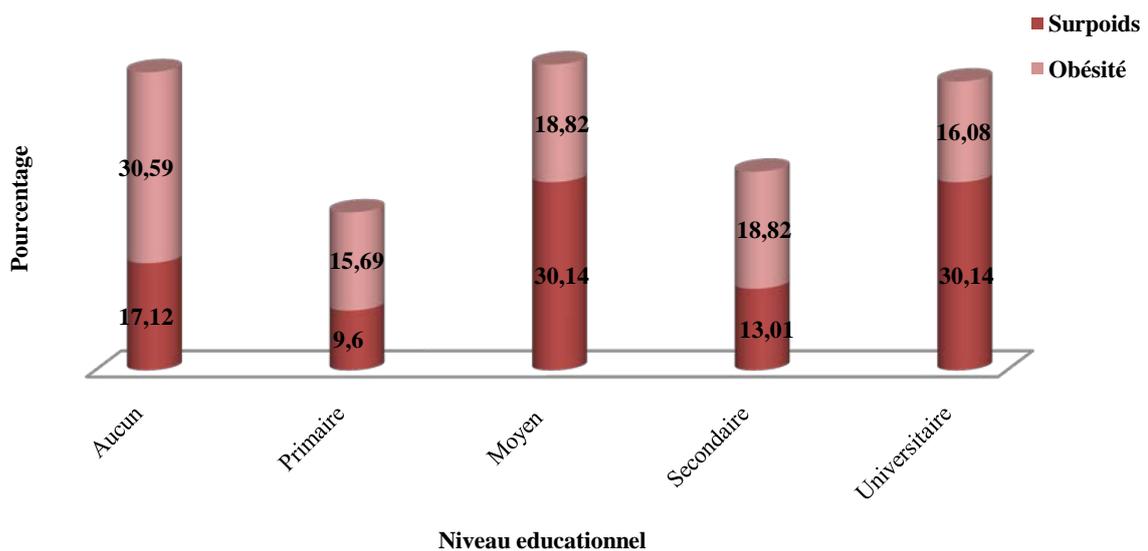


Figure. 20 : Prévalence du surpoids et de l'obésité selon le niveau éducationnel

L'analyse des données par sexe, rapportée par la figure 21 et 22, indique que chez les hommes la prévalence du surpoids et de l'obésité diminue avec l'amélioration du niveau éducationnel. Elle passe de 55,56% pour le niveau moyen à seulement 8,33% chez les universitaires dans le cas du surpoids et de 28,99% chez le niveau secondaire à 8,70% chez les universitaires pour l'obésité. En revanche, chez les femmes l'obésité semble prédominante chez les sans niveau scolaire, la fréquence enregistrée est de 35,48%. La catégorie niveau universitaire, chez ces dernières, est caractérisée par une haute prévalence en surpoids, elle est de 37,27%.

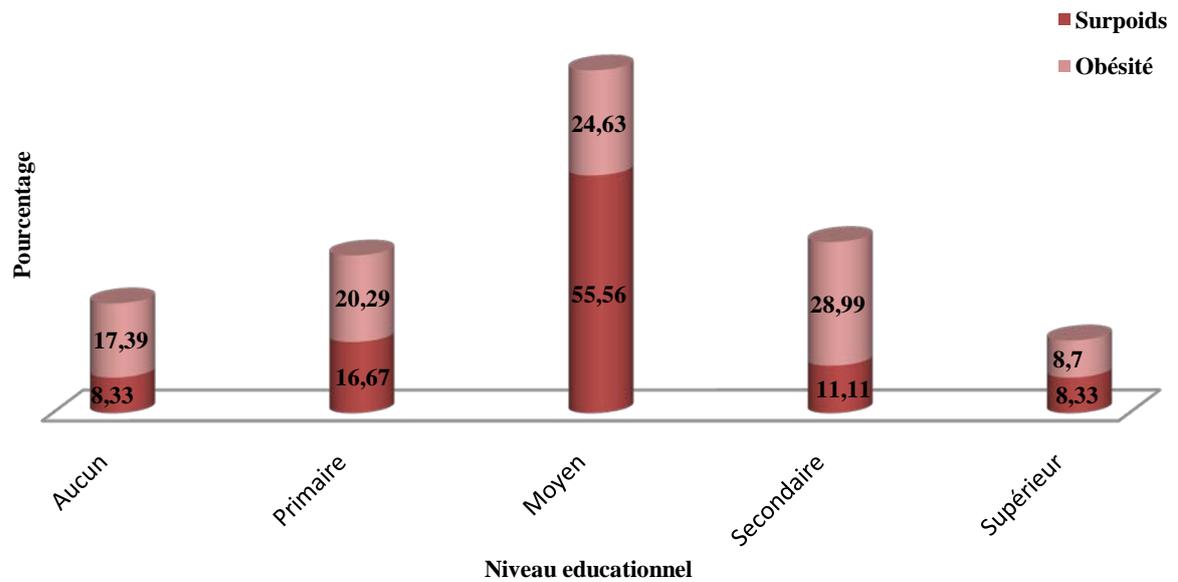


Figure. 21 : Fréquences surpoids et obésité chez les hommes selon le niveau éducationnel

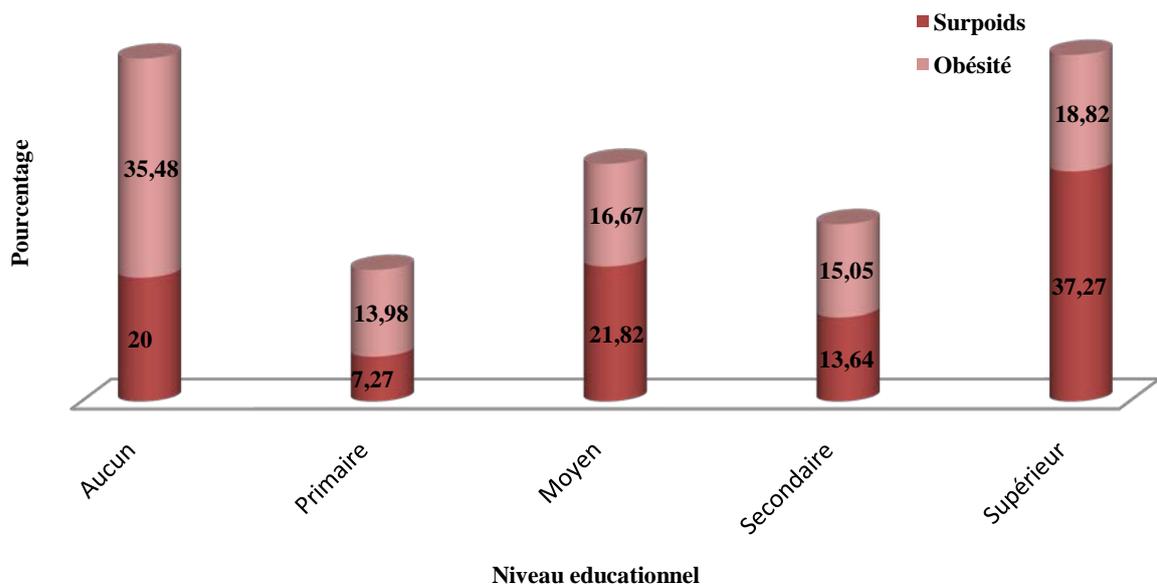


Figure. 22 : Fréquences surpoids et obésité chez les femmes selon le niveau éducationnel

II.5.2. Activité professionnelle

La répartition des individus en surcharge pondérale selon la situation professionnelle (tableau 11) fait ressortir que, près de 50% de la population est inactive et ne dispose pas de revenus stables. Cette situation semble significativement prépondérante ($p < 0.001$) chez les femmes ou on note un taux de 66,60% (figure 23).

La distribution des individus en surcharge pondérale selon l'activité professionnelle, figure 24, montre que la catégorie la plus répertoriée est celle des employés avec 34,66%, la moins fréquente est celle des cadres avec seulement 2,74%. Les autres catégories rencontrées sont les commerçants et les retraités avec respectivement 8,23% et 4,24%.

La fréquence du surpoids et de l'obésité selon l'activité professionnelle rapportée en figure 25, indique que la classe des chômeurs et celle des employés semblent être les plus affectées par la surcharge pondérale. On note des fréquences élevées aussi bien de l'obésité que du surpoids, elles sont respectivement de 57,25% et 37,67% chez les chômeurs et de 25,10% et 51,37% pour les employés. Les cadres et les retraités semblent être les catégories les moins affectées avec des prévalences respectives de 2,74% et 3,42% de surpoids et 2,74% et 4,71% d'obèses.

II.5.3. Statut marital

Les données de l'enquête menée auprès des personnes en surcharge pondérale font ressortir que la proportion des personnes mariées est de l'ordre de 70,57% alors que 29,42% ne le sont pas (figure 26). Une prédominance significative ($p = 0.025$) est notée entre le sexe et le statut marital. En effet, la répartition par sexe, figure 27, indique que 81% des hommes sont mariés contre seulement 66,8% pour les femmes. Il est à signaler que la fréquence de l'obésité semble particulièrement très élevée chez les mariés. Elle est en moyenne de 77,25% (figure 28).

La répartition des femmes selon le nombre de grossesses, figure 29, indique que 63,78% des femmes en surcharge pondérale ont moins de 4 enfants et 36,22% ont plus de 4 enfants.

Tableau. 11 : Répartition des patients selon la situation professionnelle

Situation Professionnelle	Effectifs	%
Chômeur	201	50.13
Retraité	17	4.24
Commerçant	33	8.23
Employé	139	34.66
Cadre	11	2.74

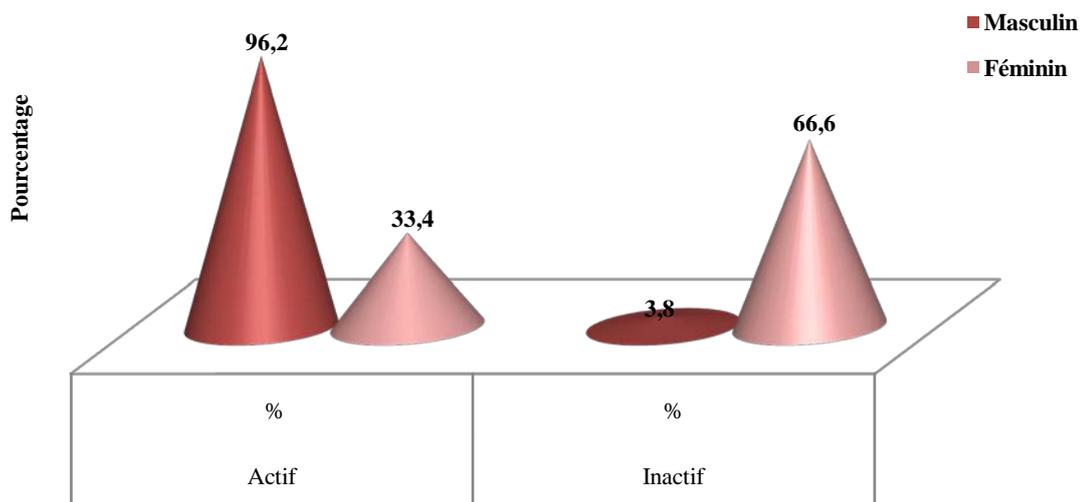


Figure. 23 : Répartition des patients selon la situation professionnelle et par sexe

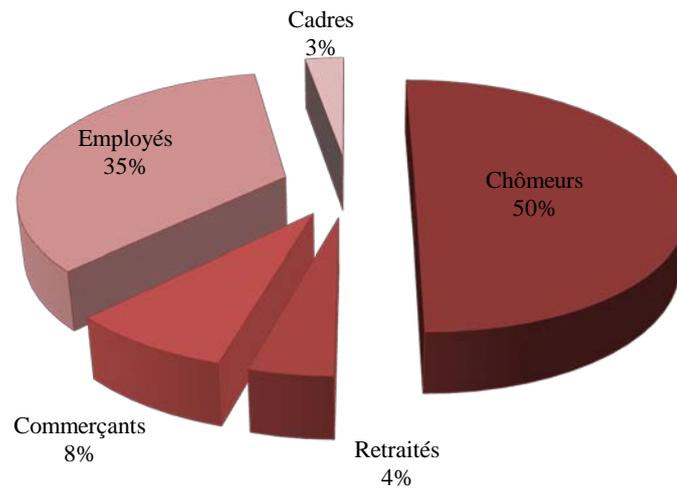


Figure. 24: Distribution selon l'activité professionnelle

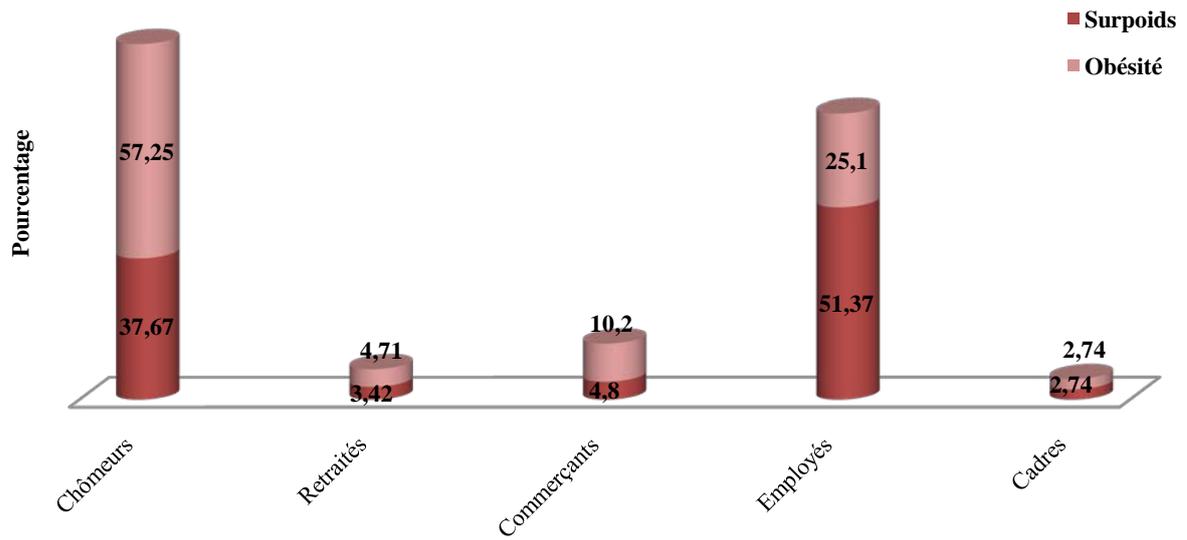


Figure. 25 : Fréquence du surpoids et de l'obésité selon l'activité professionnelle

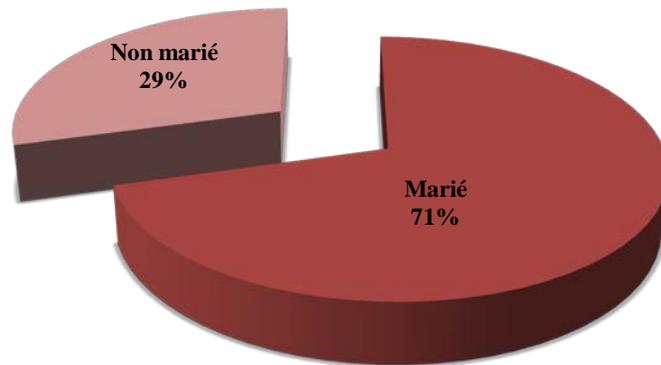


Figure. 26 : Répartition des patients selon le statut marital

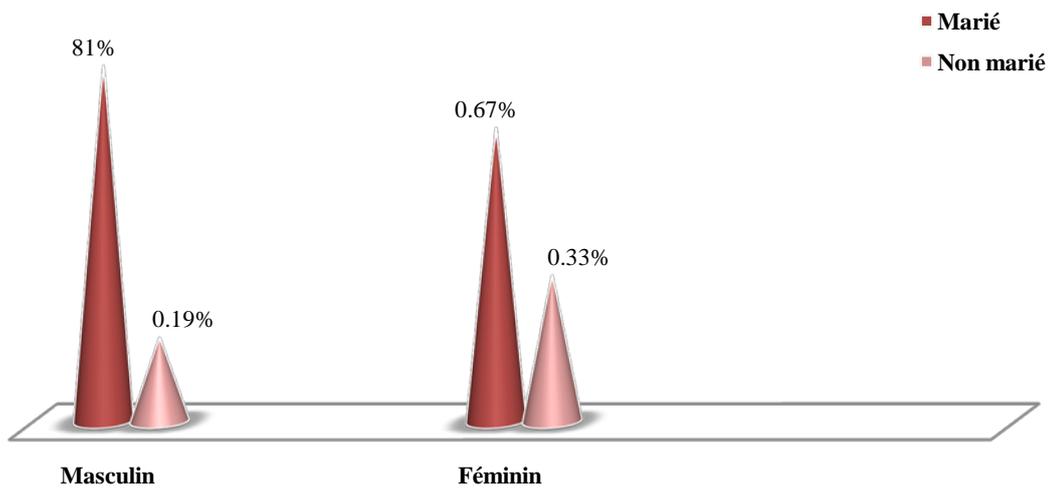


Figure. 27 : Répartition des patients selon le sexe et le statut marital

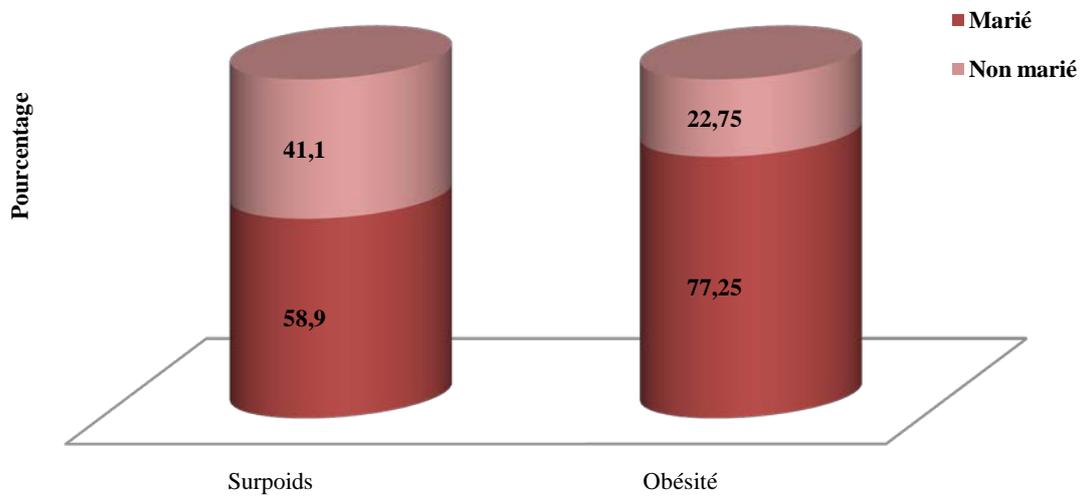


Figure. 28 : Fréquences du surpoids et de l'obésité selon le statut marital

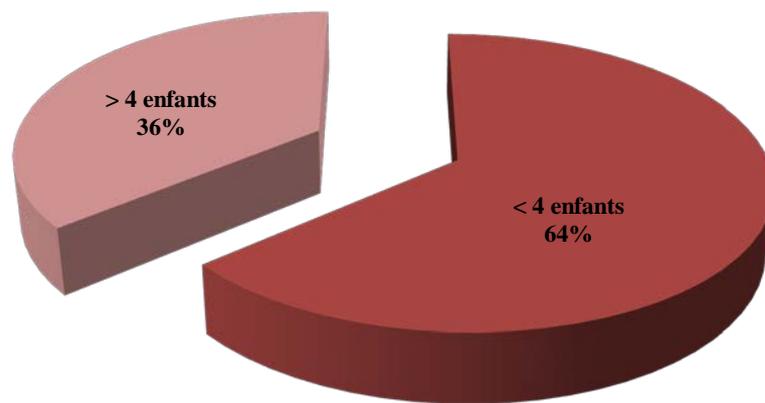


Figure. 29: Répartition des femmes selon le nombre d'enfant

II.6. Profil biologique et clinique

Le dosage des paramètres biologiques ont été réalisés sur l'ensemble des patients en surcharge pondérale recrutés. Comparés aux valeurs standards usuelles (Scheen *et al.*, 2006) il ressort, d'après les résultats obtenus et consignés dans le tableau 12, en moyenne plus de 24% des patients présentent une hypertension artérielle, 16.03% montrent une hypercholestérolémie, 21.21% évoquent une hyperglycémie et 41.51% dévoilent une hypertriglycéridémie. De plus des anomalies dans le bilan LDL et HDL sont notées chez respectivement 28.09% et 62.92%.

A l'exception de l'hypertension artérielle où les femmes semblent les plus affectées avec 27.77% d'hypertendues contre seulement 10.52% pour les hommes, Les résultats obtenus indiquent une tendance plus dominante chez les hommes, de développer des complications métaboliques. En effet, en moyenne le taux d'individus de sexe masculin dépassant les normes standards est supérieur à celui des femmes, 19.23% versus 15% dans le cas de l'hypercholestérolémie, 43.48% versus 14.47% pour l'hyperglycémie et 69.23% versus 32.5% concernant l'hypertriglycéridémie. 35% versus 26.09% d'anomalies dans le bilan des LDL et 80% contre 56.25% d'anomalies dans la teneur en HDL (figure 30).

Tableau. 12 : Tableau clinique des patients en surcharge pondérale

Variables	Homme (%)	Femme (%)	Echantillon Total (%)
Hypertension	10.52	27.77	24.77
Hypercholestérolémie	19.23	15.00	16.04
Hyperglycémie	43.48	14.47	21.21
Hypertriglycéridémie	69.23	32.50	41.51
LDL > 1.30	35	26.09	28.09
HDL < 0.38	80.0	56.25	62.92

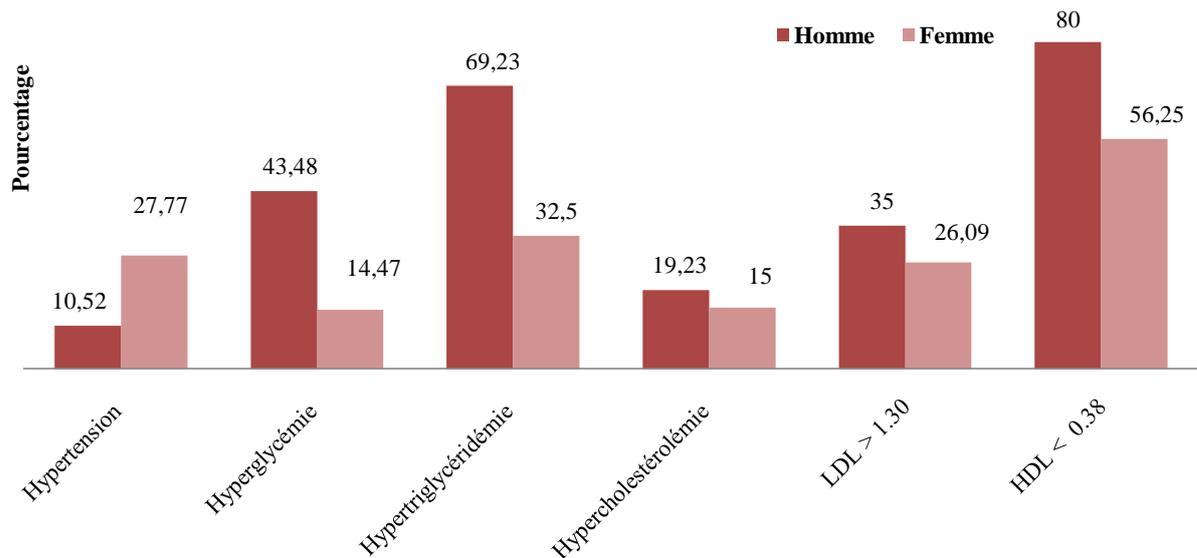


Figure. 30 : Profil clinique des patients en surcharge pondérale par sexe

II.7. Profil évolutif

L'enquête sur les antécédents médicaux, illustrée en figure 31, a révélé que le profil évolutif des patients se distingue par la fréquence de complications associées, qui sont en moyenne de 27.20% dans la population totale étudiée, elles sont notées dans 18.1% des cas chez les hommes et 30.4% chez les femmes. Ces dernières sont dominées par les complications métaboliques (62.72%), mécaniques (63.60%), cardio-vasculaires (33%) et respiratoires (6.40%).

Les atteintes cardio-vasculaires (55.56%) et mécaniques (69.30%) sont plus fréquentes chez les femmes, alors que le diabète (52.63%) et l'asthme (15.79%) sont rencontrés essentiellement chez les hommes.

II.8. Profil nutritionnel

Le profil nutritionnel des patients en surcharge pondérale, établi grâce à une enquête alimentaire, est caractérisé par un apport calorique excessif ; 36.15% des sujets enquêtés consomment plus de 4 repas par jour (tableau 13).

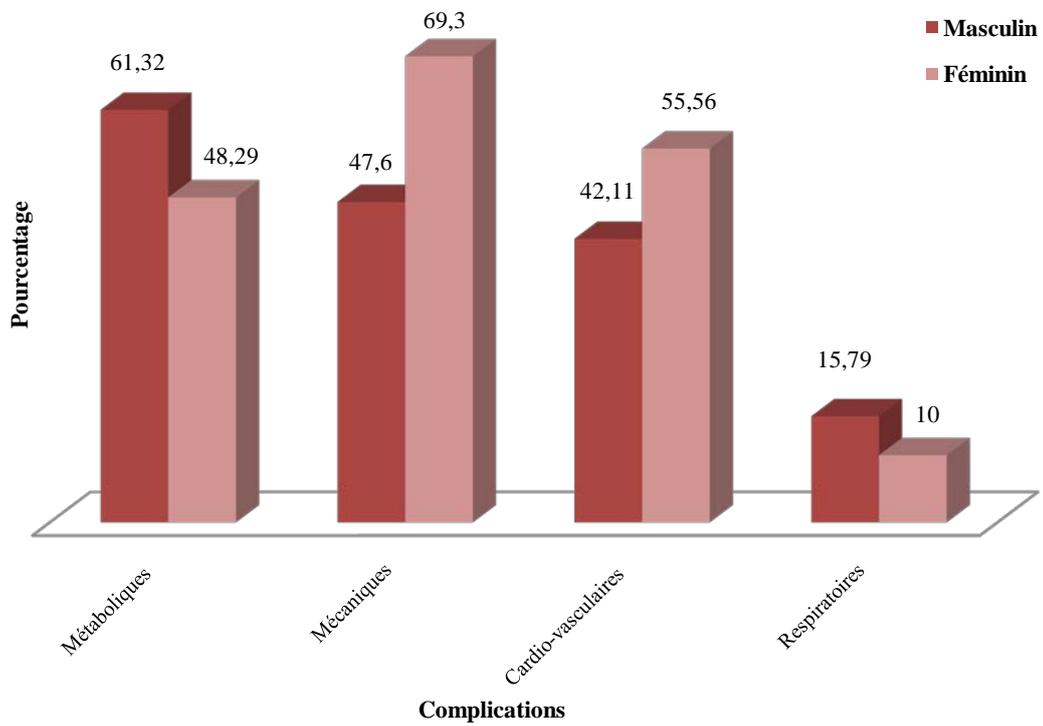


Figure.31 : Répartition des patients par sexe selon les complications

Tableau.13 : Répartition des patients selon le nombre de repas consommés par jour

Nombre de repas	Masculin		Féminin		Total	
	n	%	n	%	n	%
3 repas	64	60.95	192	64.86	256	63.84
> 4 repas	41	39.04	104	35.13	145	36.15

Les données de l'enquête de consommation alimentaire révèlent que les produits consommés au petit déjeuner sont principalement les produits céréaliers (43.11%) sous forme de pain, galette ou de céréales prêts à consommer. Les jus et les fruits occupent une place moins importante (13.77%) alors que les sucres et le gras, qui englobent tous ce qui est biscuits, chocolat, cannette de soda, confiserie, yaourts et desserts lactés, sont notés dans 17.07% des cas (tableau 14).

Concernant les repas de midi et du soir, les résultats de l'enquête consignés dans le tableau 15, indiquent un régime alimentaire très varié. Les aliments ayant un potentiel antioxydant appréciable sont présents. Il s'agit surtout de légumes (89.43%) et de fruits (40.21%).

Toute fois, le sondage révèle que la répartition des nutriments énergétiques dans la ration calorique quotidienne est déséquilibrée au profit d'un excès de consommation lipidique chez les deux sexes. Enfin, les troubles du comportement alimentaire ont été notés chez plus des trois quart des patients (76.60%), ils sont dominés par le grignotage (51.10%) et les compulsions alimentaires (37.56%). En revanche le Night eating syndrom, le Binge eating syndrom et les crises de boulimie sont plus rares, les fréquences respectives étant de 13.17%, 9.27% et 5%.

La répartition des patients en surcharge pondérale par sexe selon le comportement alimentaire, figure 32, indique que le Night eating syndrome et les compulsions alimentaires semblent plus fréquents chez les hommes alors que les crises de boulimie affectent surtout les femmes (6.1% versus 2.9%). La comparaison des moyennes observées indique qu'il n'existe pas de différence significative entre les deux sexes.

D'autre part, l'analyse du questionnaire, fait apparaître certains comportements à risque. Il ressort que 16.70% des individus en surcharge pondérale ne prennent pas de petit déjeuner, aucune différence significative n'est notée entre les deux sexes. Dans 6.23% des cas les sujets ne mangent pas à midi et 3.49% ne prennent pas le diner ; il s'agit essentiellement des hommes. Par contre 35.66% mangent l'après midi.

Tableau. 14 : Composition du petit déjeuner des patients en surcharge pondérale

Composants	Effectif	%
Céréales	144	43,11
Sucres & gras	57	17,07
Fruits/ jus	46	13,77
Lait/ café/ thé	87	26,05

Tableau. 15 : Fréquence des aliments couramment consommés

Composants	Effectif	Echantillon (%)
Légumes et salades	347	89.43
Céréales et tubercules	366	94.33
fruits	156	40.21
poissons	283	72.94
poulets	366	94.33
Viandes	16	4.12

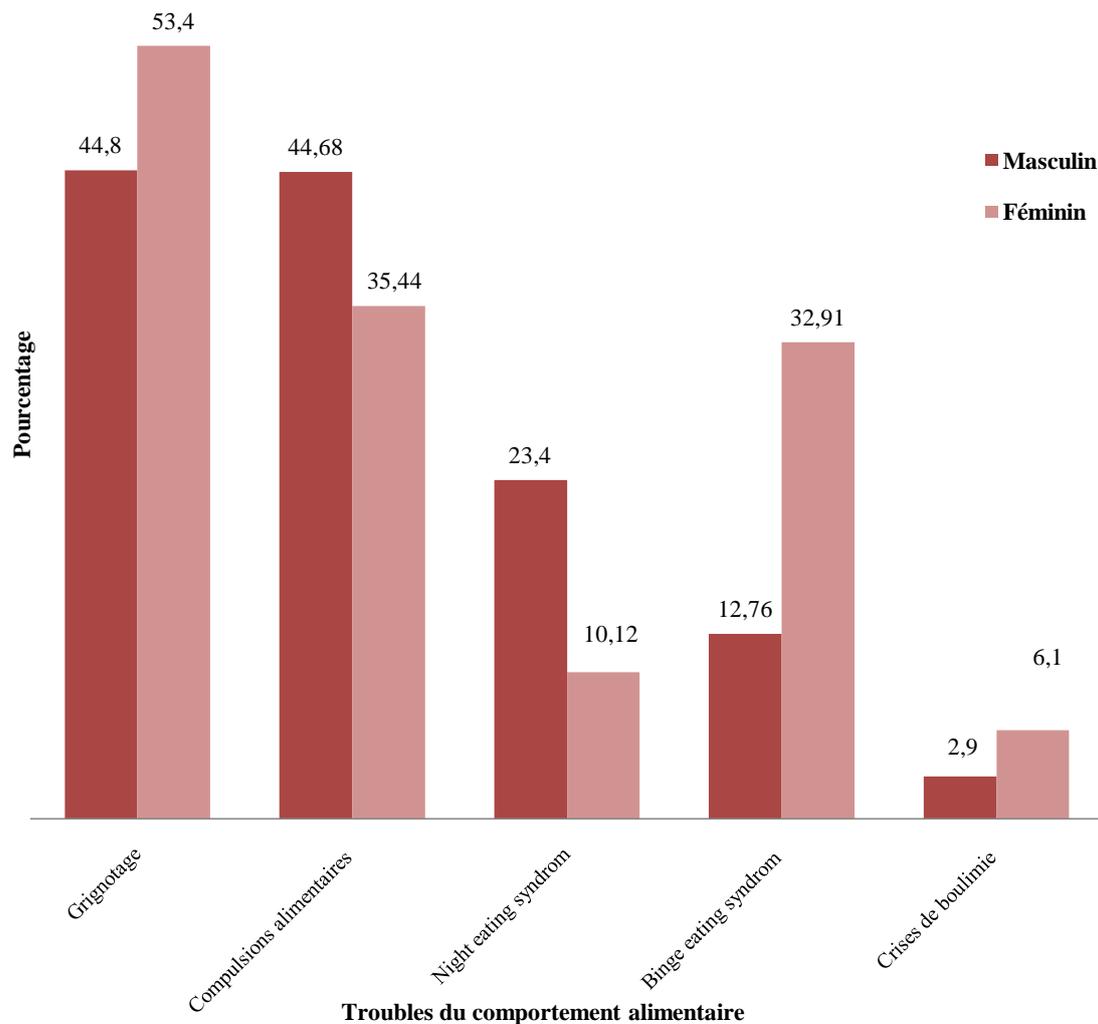


Figure. 32 : Répartition des patients par sexe selon le comportement alimentaire

Par ailleurs, nous avons noté que 56.10% des sujets mangent à midi à la maison, essentiellement les femmes (66.21% vs 27.90%), et 43.89% mangent au travail et/ou aux restaurants, essentiellement des hommes (72.10% vs 33.78%). En ce qui concerne les boissons, 69.60% des individus enquêtés prennent un verre et plus de boissons sucrées pendant ou en dehors des repas. Les proportions enregistrées sont respectivement de 74.30% pour les hommes et 67.90% pour les femmes.

II.9. Comportements à risque et facteurs environnementaux

II.9.1. Activité physique

La pratique d'une activité physique, comme rapporté par le tableau 16, est notée chez seulement 12% des patients en surcharge pondérale, essentiellement de sexe masculin (figure 33). Cependant, elle n'est régulière que chez 3.49% d'individus enquêtés. De plus, une différence très significative est observée selon le sexe ($p = 0.01$).

Les résultats de l'enquête révèlent que la voiture est utilisée comme moyen de transport dans 26,70% des cas. Le transport en commun est utilisé dans 3,20% des cas alors que, 32,90% d'individus en surcharge pondérale pratiquent la marche pour leur déplacement. Les trois moyens de déplacement sont utilisés à la fois dans 37.10% des cas.

Tableau. 16 : Répartition des patients selon l'activité physique

Activité physique	Pas du tout	Un peu	Souvent
Effectifs	353	34	14
%	88.02	8.47	3.49

La fréquence de sédentaires est estimée à 75.23% chez les hommes, elle semble encore plus importante chez les femmes ou nous avons estimé que 92.56% de patients de sexe féminin ne pratiquent pas du tout d'activité physique (figure 33).

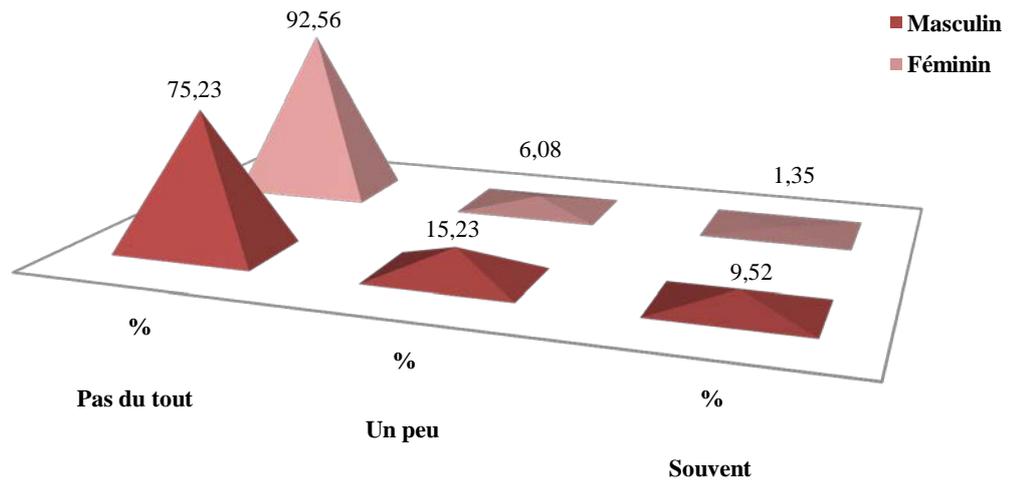


Figure. 33 : Répartition des patients selon le sexe et l'activité physique

II.9.2. Temps passé devant un écran

L'enquête révèle que le temps passé devant un écran tel que la télévision, les jeux vidéo ou encore un ordinateur est de longue durée (> 2 heures) chez 35.91% de la population en surcharge pondérale (tableau 17).

Tableau. 17 : Répartition des patients en fonction du temps passé devant un écran

Temps (heure/jour)	0 – 2	2 - 12
Effectifs	257	144
%	64.09	35.91

II.9.3. Statut tabagique et/ou alcoolique

Le statut tabagique et la notion alcool sont notés particulièrement chez les hommes, la fréquence globale, consignée dans le tableau 18, est de 66.6% entre anciens fumeurs (29.50%) et fumeurs actuels (37.10%).

Pour l'alcool les fréquences observées sont relativement faibles, comme indiqué en tableau 19. La fréquence globale est de l'ordre de 11.42% avec 7.60% d'anciens consommateurs et seulement 3.80% qui le sont à ce jour.

Les données rassemblées en figure 34, indiquent que la tranche d'âge la plus concernée par la notion tabac est celle des 18 à 28 ans avec 13,33% des individus en surcharge pondérale. Après 50 ans, la proportion de fumeurs diminue régulièrement pour atteindre 2,86% pour la tranche d'âge 51-61 ans, 0,95% pour 62-72 ans et 0% pour les 73 ans et plus. A l'inverse, nous avons observé que le nombre des anciens fumeurs augmente avec l'âge.

La distribution du statut tabagique en fonction des IMC, rapportée en figure 35, montre que la fréquence en surpoids et en obésité est sensiblement la même chez les patients en surcharge pondérale. Toutefois, on note une légère prédominance du surpoids chez les fumeurs par rapport au non fumeurs avec des fréquences respectives de 36.11% vs 27.78%. L'obésité semble moins fréquente chez les anciens fumeurs comparée au non fumeurs, elle est de 26.09% vs 36.23%.

Tableau. 18 : Répartition des sujets en surcharge pondérale selon le statut tabagique

Statut	Fumeur actuel	Ancien fumeur	Non fumeur
Effectifs	39	31	35
%	37.1	29.5	33.3

Tableau. 19 : Répartition des sujets en surcharge pondérale selon la notion alcool

Alcool	actuel	arrêt	jamais
Effectifs	4	8	93
%	3.8	7.6	88.6

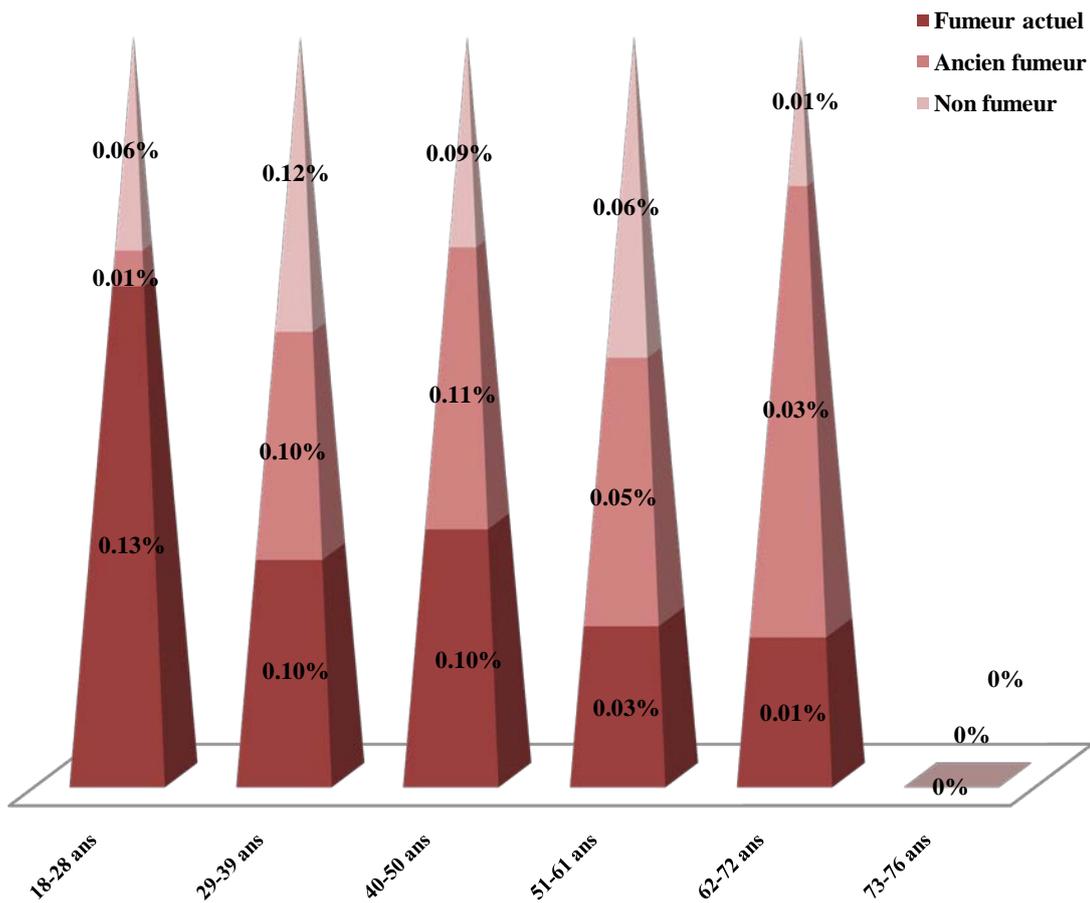


Figure. 34 : Statut tabagique des patients selon l'âge

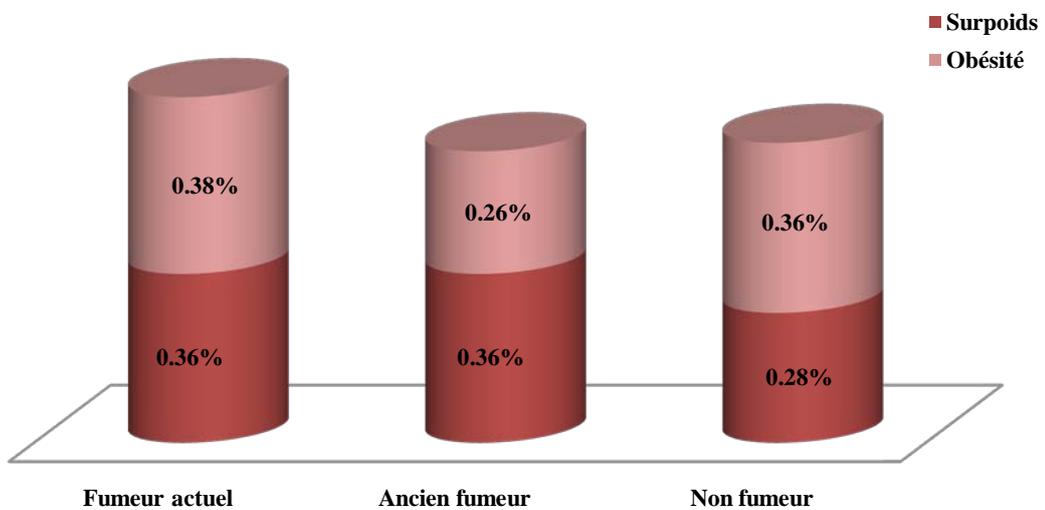


Figure. 35 : Distribution du statut tabagique en fonction de l'IMC

II.9.4. Stress

L'analyse des données découlant de l'enquête, révèle que 79.80% des sujets en surcharge pondérale souffrent de stress (tableau 20). Plus de 40% des patients déclarent que le stress est immédiatement suivi par des troubles de comportements alimentaires. Les femmes semblent significativement ($p = 0.02$) plus affectées que les hommes avec des taux respectives de 86.10% vs 61.90% (figure. 36).

Tableau. 20 : Fréquence du stress chez les individus en surcharge pondérale

Stress	Oui	Non
Effectifs	320	81
%	79.80	20.2

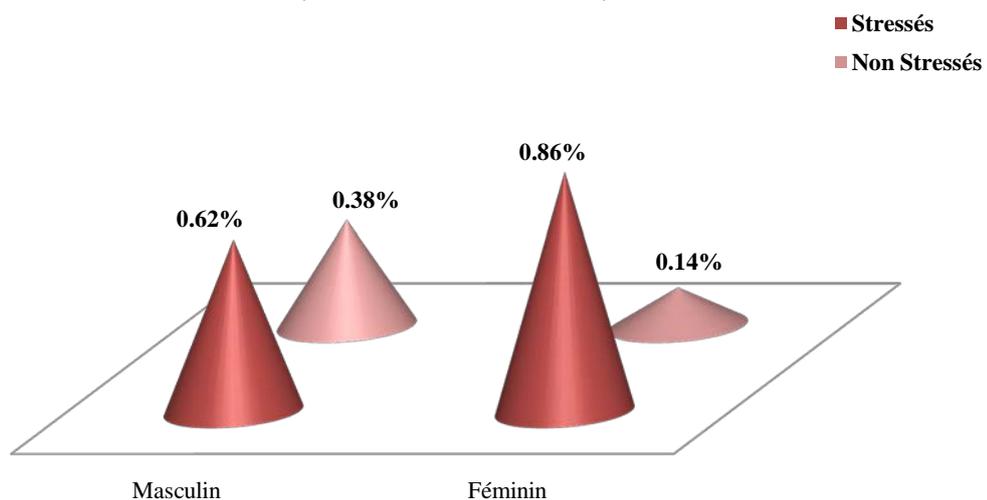


Figure. 36 : Répartition des patients en fonction du stress selon le sexe

II.9.5. Antécédents familiaux

En ce qui concerne les antécédents familiaux d'obésité tous degrés confondus, ils ont été notés chez 81.30% des patients en surcharge pondérale (tableau 21). La fréquence semble plus élevée chez les femmes avec 61,35% contre seulement 19,95% pour les hommes (figure 37).

Les antécédents familiaux sont d'une hérédité de 1^{er} degré dans 55.80% des cas ; ainsi 21,8% sont d'une mère obèse et 22,4% découle d'un père obèse. De plus, l'enquête révèle que dans près de 83% des cas, les parents présentent une maladie chronique. Il s'agit, comme rapporté dans le tableau 22, de tension artérielle dans 59.46% de cas, d'affections cardio-vasculaires pour 55.85% de cas, de diabète avec 53.75% des cas ou encore de complications respiratoires dans 29.73% de cas.

Tableau. 21 : Répartition des individus selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'obésité

Antécédents familiaux	Oui	Non
Effectifs	326	75
%	81,3	18,7

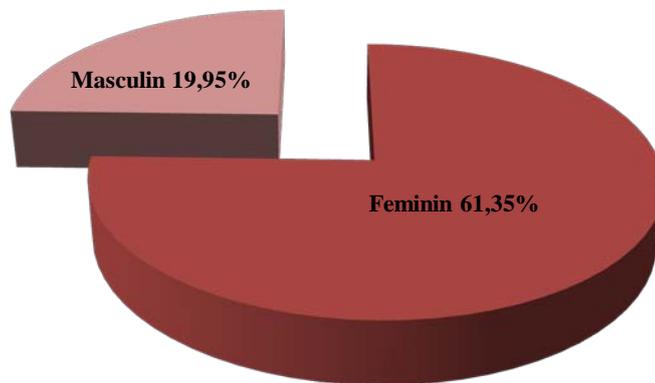


Figure. 37 : Distribution des individus par sexe selon la présence ou non d'antécédents familiaux d'obésité

Tableau. 22 : Prévalence des maladies chroniques chez les parents des individus en surcharge pondérale

Maladies	HTA	cardio-vasculaires	Diabète	complications respiratoires
Effectifs	194	186	179	99
%	59.46	55.85	53.75	29.73

III. DISCUSSION

L'utilisation de l'indice de masse corporelle (IMC) pour les diagnostics respectifs du surpoids et de l'obésité sur un échantillon représentatif de la population, indique une prévalence globale de la surcharge pondérale de 36.75% avec un sexe ratio de l'ordre 0.35 en faveur d'une légère prédominance féminine. La prévalence globale d'individus en surpoids est de 13.38% tandis que celle des obèses est estimée à 23.37% dans la ville d'Ain Fakroun.

Les résultats relatifs au profil épidémiologique de la population en surcharge pondérale, obtenus lors de cette étude, montrent que la prévalence de la surcharge pondérale augmente significativement ($p = 0.0014$) avec l'âge entre 18 et 50 ans, elle passe de 20.20% à 27.43%, puis chute dans la tranche d'âge de 60 à 70 ans pour atteindre 5.49%.

En outre, les mesures anthropométriques réalisées dénotent que près de 1/3 des patients sont en surpoids soit 36.41% de la population en surcharge pondérale, et 2/3 sont obèses, ce qui correspond à 63.59% de l'échantillon total. L'obésité de classe I est prédominante chez les deux sexes, elle est de 47.60% chez les hommes et 38.20% pour les femmes. Toutefois, l'obésité sévère est plus fréquente chez les femmes 6.10% versus 2.90%.

Les rares enquêtes réalisées en Algérie sont celles menées par l'Institut National de Santé Publique (TAHINA, 2007) qui indiquent que la fréquence du surpoids, de l'obésité totale ainsi que celle de l'obésité abdominale sont plus élevées chez les femmes que chez les hommes. Globalement les prévalences augmentent significativement avec l'âge chez les jeunes adultes et chute dans la tranche d'âge 60-70 ans. Les mêmes conclusions ont été rendues par des enquêtes menées en Tunisie où les prévalences de la préobésité et de l'obésité sont respectivement de 24.5% et 14.2% avec toujours une prédominance féminine (Blouza, 2006).

L'étude menée en France (Obépi, 2012) révèle que la prévalence de l'obésité est de manière générale plus élevée pour les femmes que pour les hommes et ce quel que soit le degré d'obésité. Elle signale une prévalence globale en France de 15,7% pour les femmes et de 14,3% pour les hommes. Une prévalence de l'obésité sévère supérieure pour les

femmes (3,7%) par rapport aux hommes (2,5%), de même pour la prévalence de l'obésité morbide avec 1,6% pour les femmes et 0,6% pour les hommes.

Quel que soit le seuil de tour de taille considéré, Européen et/ou Américain, les résultats obtenus indiquent une forte proportion de femmes dépassant les normes par rapport aux hommes. Ainsi, la fréquence de l'obésité abdominale, selon la classification IDF, dans notre population d'étude est de l'ordre de 73.56% chez les femmes contre 25.19% chez les hommes. Si l'on considère la classification NCEP les valeurs calculées sont respectivement de 72.07% versus 18.45%.

L'étude de l'Institut National de la Santé Publique (TAHINA, 2010) rapporte des prévalences de l'obésité abdominale en Algérie de 75.02% chez les femmes et 35.43% chez les hommes, selon la classification IDF. Elle est de 51.98% versus 15.32% selon la classification NCEP. Des résultats similaires ont également été observés dans l'étude menée par Bouguerra *et al.*, (2007) en Tunisie, qui signalent une prévalence de l'obésité abdominale de l'ordre de 69% chez les femmes versus 21.6% chez les hommes, selon la classification IDF.

Concernant les différences intersexes, la plupart des travaux révèlent que les femmes sont souvent plus touchées par le surpoids et l'obésité que les hommes. Les raisons sont en premier lieu, la prédisposition biologique des femmes (OMS, 2003), au second lieu, les raisons sont d'ordre comportemental. Les résultats de notre étude montrent que la pratique d'activité physique chez les hommes est supérieure comparée aux femmes, 24.75% versus 7.43%. Aussi, les femmes sont plus sédentaires, près 36.82% passent plus de deux heures devant un écran tel que la télévision, les jeux vidéo ou encore un ordinateur.

Par ailleurs, les résultats obtenus sur l'association entre niveau d'IMC et facteurs de risque vasculaire montrent que 57.55% de personnes en surcharge pondérale reçoivent un traitement pour des dyslipidémies, 21.21% pour le diabète et 24.77% pour l'HTA. Dans la littérature, des prévalences similaires de l'hypertriglycéridémie ont été signalées chez des sujets en surcharge pondérale dans la population Américaine (Cook *et al.*, 2003), la population Caucasiennes (Reinehr *et al.*, 2007) et la population Hispanique (Shaibi *et al.*, 2008) avec des valeurs moyennes respectives de 51.80%, 43.80%, et 39%.

La prévalence de l'hypo HDL cholestérolémie chez la population étudiée est de 62.92%. Elle est proche de celle rapportée par Shaibi *et al.*, (2008), concernant la population Hispanique avec 66.5%.

D'autre part, les résultats montrent une corrélation négative, hautement significative ($p = 9 \cdot 10^{-6}$) entre l'IMC et le niveau d'instruction. On note une prévalence de l'obésité plus élevée chez les analphabètes (30.59%) et elle diminue de manière significative dans la catégorie des universitaires (16,08%). Ce phénomène a déjà été signalé aux états unis et en France, où les adolescents qui ont des parents avec un niveau d'étude élevé ont moins de risques de développer une surcharge pondérale (Adachi-Mejia *et al.*, 2007). A l'inverse, dans certains pays en voie de développement tel que l'Egypte, la Chine, le Cameroun ou encore l'Afrique du Sud, plus les statuts socioéconomique, socioculturel et socioprofessionnel sont élevés, plus le statut pondéral des adolescents l'est aussi. Même si les familles appartiennent à des catégories socioculturelles élevées, elles ne sont pas informées des dangers que constitue l'obésité. (Jackson *et al.*, 2003, Monteiro *et al.*, 2004, Fezeu *et al.*, 2006).

Les cadres et les professions intellectuelles semblent aussi présentés des moyennes moins élevées en prévalence de surpoids et d'obésité comparés aux autres catégories professionnelles. Les prévalences calculées sont seulement de 2.74% pour les cadres et atteignent plus de 34% pour les commerçants et 50% chez les chômeurs. Cette situation peut être expliquée par les inégalités en termes de connaissances et de pratiques.

La régression linéaire du risque d'obésité appliquée, pour le traitement des données découlant de notre étude, afin d'examiner le rôle des différents facteurs liés au statut social, aux facteurs biologiques et aux facteurs environnementaux, dont les résultats sont consignés dans le tableau 23, indique que la surcharge pondérale n'est pas marquée par un effet d'âge. En effet, les jeunes adultes âgés entre 18 et 50 ans comptent plus de pré obèses et d'obèses que la moyenne, la prévalence globale notée chez cette catégorie d'âge est de l'ordre de 77.55%.

Le risque est en outre essentiellement lié au niveau d'éducation, au tour de taille, aux antécédents médicaux, aux antécédents familiaux ainsi qu'aux stress. La profession et la notion de tabac sont à peine significatives.

D'un point de vue descriptif, chez les hommes comme chez les femmes, la surcharge pondérale semble très fortement liée à des facteurs sociaux, biologiques et environnementaux.

Tableau. 23 : Régression linéaire des facteurs liés à l'IMC

Facteurs	Coefficient	P	Lien significatif
Statut Social			
Âge	-0,043	0,001453	**
Niveau d'instruction	-0,667	0,000009	***
Profession	-0,085	0,010714	*
Facteurs biologiques			
Tour de taille	0,338	0,000000	***
Antécédents Médicaux	2,363	0,000003	***
Antécédents familiaux	2,436	0,001277	**
Facteurs environnementaux			
Stress	1,884	0,008761	**
Tabac	-0,899	0,018628	*
Activité Physique	-1,376	0,001828	**

Récapitulatif lien significatif : * au seuil de 5% **au seuil de 1%*** au seuil de 0.5%

CHAPITRE 3

Etude du Statut Oxydant & Antioxydant

L'obésité et le stress oxydatif sont très liés, il existe de nombreux arguments de plus en plus convaincants pour associer à la prise en charge de l'obésité et surtout de la prévention de ses complications métaboliques et cardiovasculaires une lutte efficace contre le stress oxydatif.

Le stress oxydant est la résultante d'un déséquilibre qui apparaît entre molécules pro-oxydantes et anti oxydantes, en faveur des entités oxydantes. Il existe de multiples sources du stress oxydatif dans l'obésité. Certaines d'entre elles sont intrinsèquement liées à l'adiposité accrue et la distribution des graisses, tandis que d'autres sont le résultat de comorbidités ou de changements métaboliques liés à l'obésité (Holguin *et al.*, 2010). Plusieurs études épidémiologiques ou expérimentales ont mis en évidence un lien étroit entre l'obésité et l'augmentation du niveau de stress oxydant circulant (Keaney *et al.*, 2003; Suzuki *et al.*, 2003), et également entre le simple surpoids et l'augmentation de la production de molécules pro-oxydantes (Pou *et al.*, 2007).

Les antioxydants d'origine alimentaire contribuent à la prévention nutritionnelle de nombreuses pathologies où le stress oxydant est impliqué (Neve *et al.*, 2008). Outre les polyphénols, les vitamines E et C, les caroténoïdes, les composés alliacés et certains éléments traces tels que le zinc, le sélénium, le cuivre et le manganèse, constituent des défenses antioxydants (Sies, 2007).

Afin de mieux comprendre et de mieux cerner les risques liés au surpoids et à l'obésité, ainsi que les conséquences qui en découlent. Après l'approche épidémiologique, nous avons essayé de dégager le profil du statut antioxydant et oxydant des patients en surcharge pondérale dans la ville d'Ain Fakroun.

I. MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel

Pour l'étude du statut oxydant et antioxydant des patients, en surcharge pondérale, de la ville d'Ain Fakroun, 61 individus des deux sexes ont été recrutés. Les critères d'inclusion retenus sont, IMC > 25 kg/m², résidants à Ain Fakroun, vivant dans les ménages, âgés de 18 ans et plus, présents le jour de l'enquête et ayant répondu au questionnaire.

Les critères d'exclusion sont respectivement, sujet âgés de moins de 18 ans, résidants hors de la commune, n'ayant pas répondu au questionnaire, absents, malades, femmes enceintes ou allaitantes.

I.2. Examen biologique

L'examen biologique consiste à évaluer certains paramètres biochimiques sanguins reflétant le statut oxydant et antioxydant des patients objet de cette étude. Le prélèvement sanguin est effectué à jeun, au sein du laboratoire de l'établissement public hospitalier de la commune d'Ain Fakroun.

Un volume sanguin de 5 à 10 ml est prélevé à l'aide d'une aiguille épicroténienne, au niveau de la veine du pli du coude dans des tubes héparinés qui sont immédiatement centrifugés à 3000 g pendant 10 mn. Le sérum ainsi séparé des éléments figurés du sang est recueilli dans des tubes secs étiquetés et numérotés. Les tubes sont immédiatement conservés à -80°C afin d'être analysés ultérieurement.

I.3. Méthodes d'analyse des paramètres biochimiques

I.3.1. Bilan lipidique et dosage de la glycémie

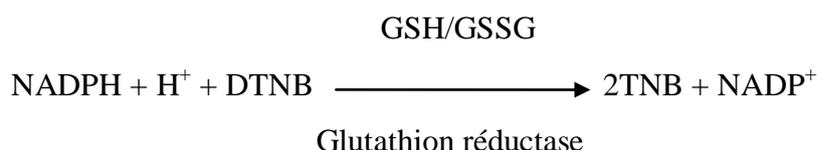
Le dosage de la glycémie, du cholestérol total, des triglycérides, des HDL et des LDL est réalisé par un analyseur automatique de biochimie clinique, Eos Bravo plus DLICG 895 / DLICG 897, thermostaté à $37 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$, muni de filtres interférentiels à bande passante étroite ± 2 nm et d'une précision de mesure $\pm 1\%$.

I.3.2. Dosage de la vitamine E et A

L'évaluation des teneurs sériques en vitamines E et A, a été réalisée par HPLC selon la méthode de Steghens *et al.*, (1997). Les conditions d'analyse sont une colonne C18, de $4,6\text{mm} \times 15\text{ cm}$, $3\mu\text{m}$; volume d'injection $20\ \mu\text{l}$. La phase mobile est constituée de méthanol à 100%, le débit est de $1,5\ \text{ml/min}$ et un temps de rétention de 11 min. Le dosage est réalisé à des longueurs d'onde de 295 nm pour la vitamine E et 325 nm pour la vitamine A à l'aide d'un spectrophotomètre Shimadzu USA Manufacturing muni d'un détecteur: UV-visible. Le traitement des données est effectué grâce à un logiciel Shimadzu Class-*vp* version 5.

I.3.3. Dosage du glutathion réduit

Le dosage du glutathion réduit (GSH) est réalisé selon la méthode de Bulaj *et al.*, (1998). Le principe du dosage est basé sur la réduction du 5-5'-Dithiobis (2- acide Nitrobenzoïque) (DTNB) par le NADPH. La formation du 5-Thio-2 Nitrobenzoate (TNB) est suivie par spectrophotométrie à 412 nm à l'aide d'un spectrophotomètre JENWAY type 6305 mono-faisceau ; visible (320 à 1000 nm).



I.3.4. Dosage du Malondialdéhyde

Le malondialdéhyde (MDA) représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique, avec développement de coloration rose, consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. Le taux de MDA est dosé par colorimétrie selon la méthode de Lefevre *et al.*, (1998) à une longueur d'onde de 532 nm. Les concentrations en TBARS (Thiols Barbituric Acid Reactive Species) dans les échantillons analysés sont déterminées à l'aide d'une courbe d'étalonnage. Les mesures spectrophotométriques sont réalisées à l'aide d'un spectrophotomètre JENWAY type 6305 mono-faisceau ; visible (320 à 1000 nm).

I.3.5. Détermination de l'activité de la catalase

L'activité de la catalase est déterminée par la méthode décrite par Aebi, (1984). Elle est basée sur la mesure de la disparition du peroxyde d'hydrogène du fait de l'activité de la catalase selon la réaction suivante :



Le dosage de l'activité enzymatique est réalisé sur 20 µl de sérum mélangé à une solution de tampon phosphate 0.1 M (pH 7,4) et de H₂O₂ 0,5 M. L'absorbance est mesurée à 240 nm après 15 min de repos, en utilisant un spectrophotomètre JENWAY type 6715 UV/Vis. La lecture est reprise après un temps d'attente de 60 secondes.

Le blanc est réalisé sur la même solution à laquelle on rajoute 20 µL de tampon phosphate au lieu de sérum. La quantité de CAT est calculée sur la base du coefficient d'extinction molaire $\epsilon = 0.043 \mu\text{M}/\text{ml}$. L'unité d'activité de Cat est exprimée en $\mu\text{mol H}_2\text{O}_2/\text{mn}/\text{ml}$.

I.3.6. Détermination de l'activité de superoxyde dismutase

Le dosage de la superoxyde dismutase (SOD) est réalisé selon la méthode de Marklund *et al.*, (1984). La mesure de l'activité totale est effectuée dans un tampon tris HCL à 200 mM, EDTA-Na, pH 8,5. L'activité enzymatique est déterminée par mesure de l'absorbance à 420 nm pendant 2 min à l'aide d'un spectrophotomètre JENWAY type 6715 UV/Vis. La réaction débute par addition de pyrogallol ; après une première lecture de la DO une seconde lecture est lancée 1 minute après; suivie d'une troisième lecture 2 minutes plus tard. Une gamme étalon de SOD est effectuée dans les mêmes conditions.

Une unité d'activité de SOD est définie comme la quantité d'enzyme nécessaire pour inhiber 50 % de l'auto-oxydation du pyrogallol ; déterminée par changement d'absorbance/mn à 420 nm. L'activité de SOD est exprimée en unité/mn/ml.

I.3.7. Dosage des oligoéléments

Le zinc et le cuivre plasmatiques ont été dosés par spectrophotométrie d'absorption atomique selon le protocole de Lamand, (1978). L'appareil utilisé pour le dosage est un spectrophotomètre d'absorption atomique à flamme air-acétylène de marque SHIMADZU de type AA-6800. Les longueurs d'ondes des éléments à analyser sont fixées après étalonnage de l'appareil, elles sont de 324,7 nm pour le cuivre et 213,8 nm pour le zinc.

Les différentes lectures des gammes d'étalonnage permettent d'établir la courbe d'étalonnage traduisant l'absorbance en fonction de la concentration. Le zinc et le cuivre plasmatiques sont dosés sur une prise d'essai de 1ml diluée au 1/5, après précipitation des protéines du plasma par centrifugation à 4500 tour/mn pendant 20 mn sous l'action de l'acide chlorhydrique et de l'acide trichloracétique (Annexe V).

I.3.8. Révélation des enzymes antioxydants

La révélation des enzymes antioxydants est réalisée par la technique d'électrophorèse en gel de polyacrylamide selon le protocole de Laemmi (1970). Des gels de polyacrylamide sont préparés dans des conditions non dénaturantes (sans SDS). Chaque gel est composé d'un gel d'empilement ou de concentration et d'un gel de séparation composé respectivement de 5% et 10% d'acrylamide.

La migration est réalisée à 4°C sous un ampérage constant de 40 mA, après incubation des gels dans l'obscurité pendant 30 mn dans une solution fraîchement préparée contenant du phosphate de potassium 50 mM (pH 7,0), EDTA 0,1 mM, et 0,5 mM nitrobluetetrazolium. La révélation est effectuée à la lumière dans une solution composée de phosphate de potassium 50 mM (pH 7,0), 0,1 mM EDTA, 5 mM H₂O₂, et 10 mM acide ascorbique. Après plusieurs rinçages à l'eau, les gels sont soumis à une analyse qualitative qui consiste à mettre en évidence la présence ou non de bandes blanches sur fond violet caractéristiques de l'activité Cat dans le sérum des patients.

I.4. Analyse Statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Les analyses statistiques ont été réalisées par le logiciel Epi Info version 3.5.3. Le seuil de signification statistique est fixé à 5 % ($p < 0,05$).

II. RESULTATS

II.1. Caractéristiques générales de la population d'étude

Les caractéristiques générales de la population recrutée pour l'étude du statut antioxydant et du statut oxydant, des individus en surcharge pondérale de la ville d'Ain Fakroun, consignées dans le tableau 24, indiquent que l'échantillon d'étude est composé de 81,17% d'individus de sexe féminin et 18,03% de sexe masculin avec une moyenne d'âge de $37,66 \pm 12,07$ ans. L'IMC moyen est de $31,26 \pm 4,82$ kg/m², les fréquences d'individus en surpoids et obèses dans l'échantillon total sont respectivement de 45,90% et 54,10%.

Tableau. 24 : Caractéristiques générales de la population recrutée

Variabes	Homme	Femme	Echantillon Total
	moyenne \pm s.e.m	moyenne \pm s.e.m	moyenne \pm s.e.m
Ages (ans)	41,27 \pm 11,75	36,85 \pm 12,11	37,66 \pm 12,07
Sexes (%)	18,03	81,97	100
Poids (kg)	94,00 \pm 12,58	80,00 \pm 14,59	82,56 \pm 15,16**
Taille (cm)	171,27 \pm 5,10	160,20 \pm 5,20	162,23 \pm 6,71**
IMC (kg/m ²)	32.01 \pm 3.80	31.1 \pm 5.04	31.26 \pm 4.82
Tour de taille (cm)	106,54 \pm 6,63	104,85 \pm 10,44	105,16 \pm 9,83
TAM (mm Hg)	100,90 \pm 15,13	96,32 \pm 11,40	97,16 \pm 12,15
Surpoids (%)	10.71	89.29	45.9
Obésité (%)	24.24	75.76	54.1
Antécédents familiaux (%)	11.54	88.46	86.66
Tabagisme (%)	72.73	00	13.33
Alcool (%)	00	00	00
Sédentarité (%)	54.55	93.88	86.7**

TAM: Tension artérielle moyenne, * Significatif à $p < 0,05$, ** Significatif à $p < 0,005$

II.2. Paramètres du statut antioxydant

Les teneurs sérique, dans la population total, en différents facteurs définissant le statut antioxydant des individus en surcharge pondérale, rapportés par le tableau 25 et les figures 38 ; 39 ; 40, 41 et 42 indiquent que les individus obèses présentent un taux plasmatique relativement diminué en vitamine E, en GSH, en catalase et en zinc à celui observé chez les individus en surpoids ($p < 0.05$). Ils sont respectivement de 11,02 vs 11,32 mg/ml pour la vitamine E, 533,76 vs 534,72 $\mu\text{g/ml}$ dans le cas du GSH, 6,19 vs 6,22 $\mu\text{mol/mn/ml}$ pour la catalase et enfin 111,63 vs 133,53 $\mu\text{g/100ml}$ concernant le zinc. Le taux sérique en vitamines A, semble comparable pour les deux classes d'IMC (0,52 vs 0,51 mg/ml). Alors que les teneurs en SOD semblent plus élevées chez la population en surpoids, elles sont de 9,58 vs 8,06 unit/mn/ml ($p < 0.05$).

Tableau. 25 : Teneur sérique en paramètres antioxydants des individus en surcharge pondérale

Paramètres	Surpoids $25 \leq \text{IMC} \leq 29,9$	Obésité $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$
Vitamine E (mg/l)	11,32 \pm 3,13	11,02 \pm 3,14*
Vitamine A (mg/l)	0,51 \pm 0,17	0,52 \pm 0,14*
GSH ($\mu\text{g/ml}$)	534,72 \pm 116,04	533,76 \pm 106,31
SOD (Unit/mn/ml)	8,06 \pm 4,41	9,58 \pm 5,05*
CAT ($\mu\text{mol/mn/ml}$)	6,22 \pm 5,38	6,19 \pm 5,39*
Zn ($\mu\text{g/100 ml}$)	133,53 \pm 65,15	111,63 \pm 51,88*

* seuil de signification $p < 0,05$

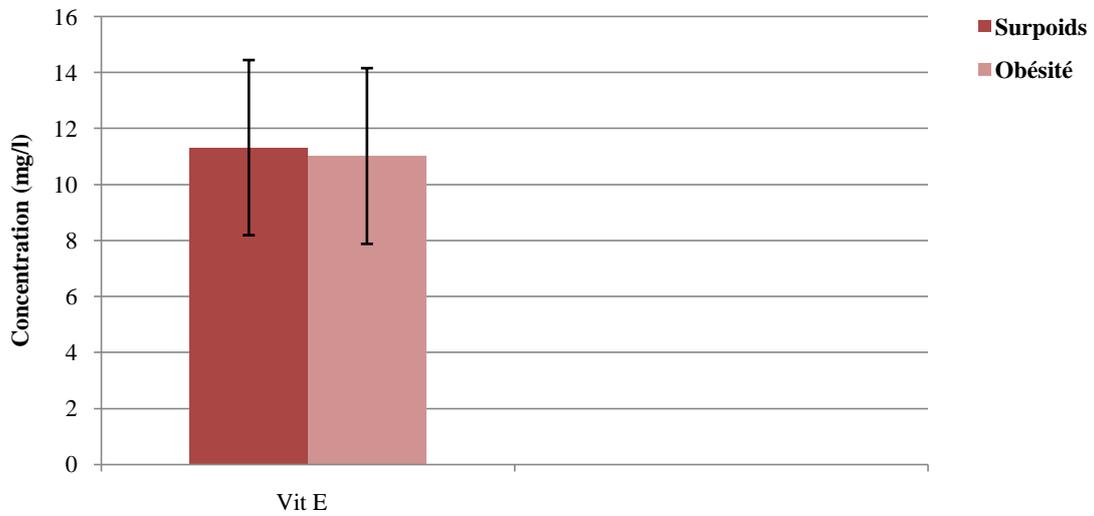


Figure. 38 : Teneur sérique en vitamine E des individus en surcharge pondérale

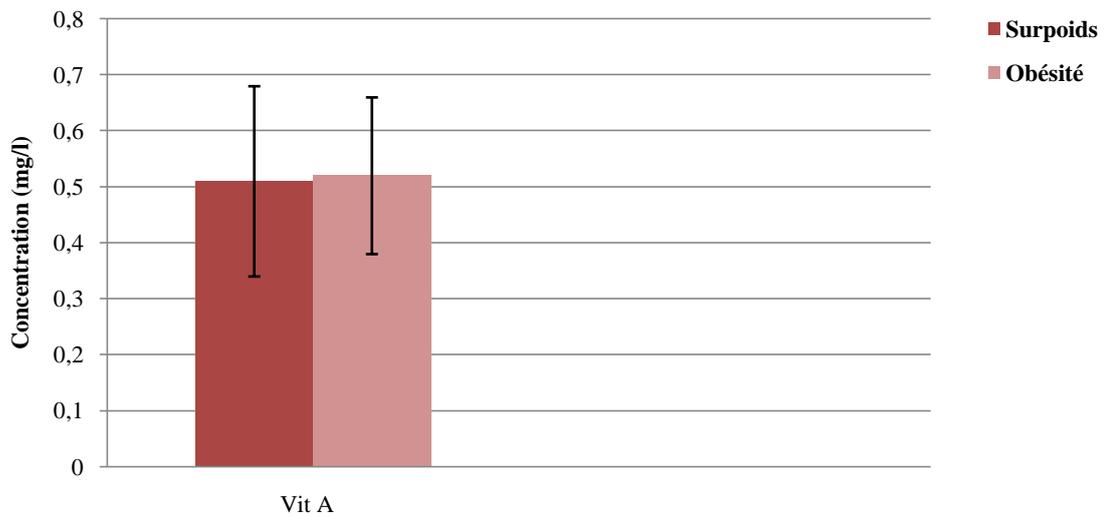


Figure. 39 : Teneur sérique en vitamine A des individus en surcharge pondérale

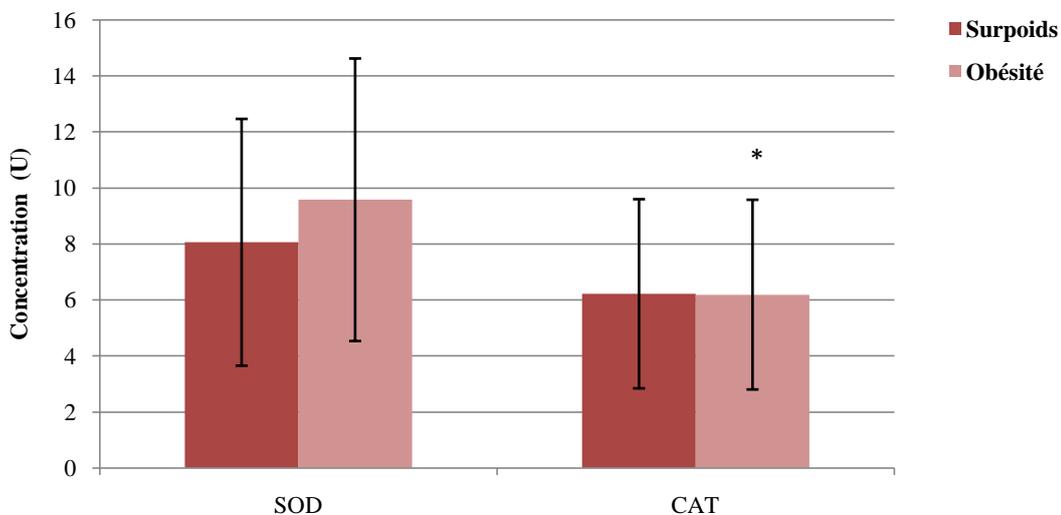


Figure. 40 : Teneur sérique en SOD et CAT des individus en surcharge pondérale

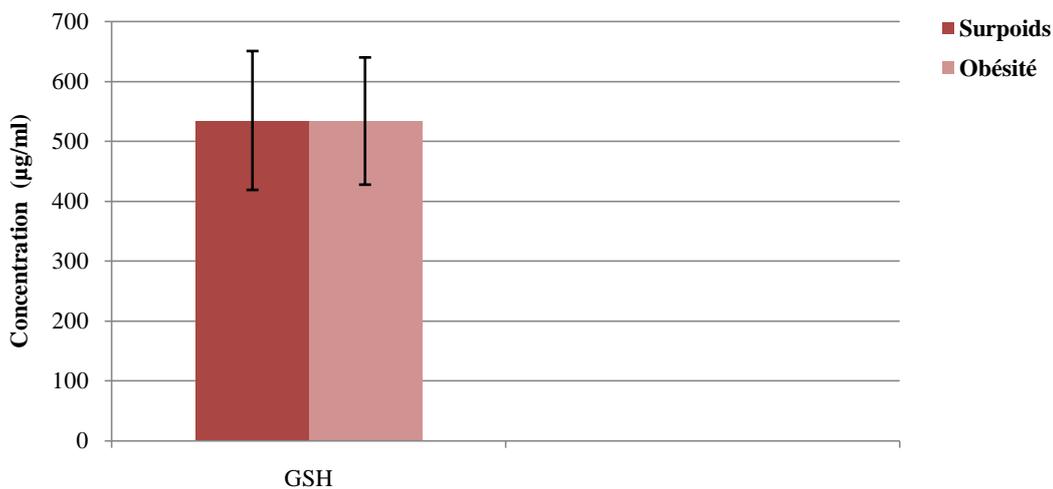


Figure. 41 : Teneur sérique en glutathion réduit des individus en surcharge pondérale

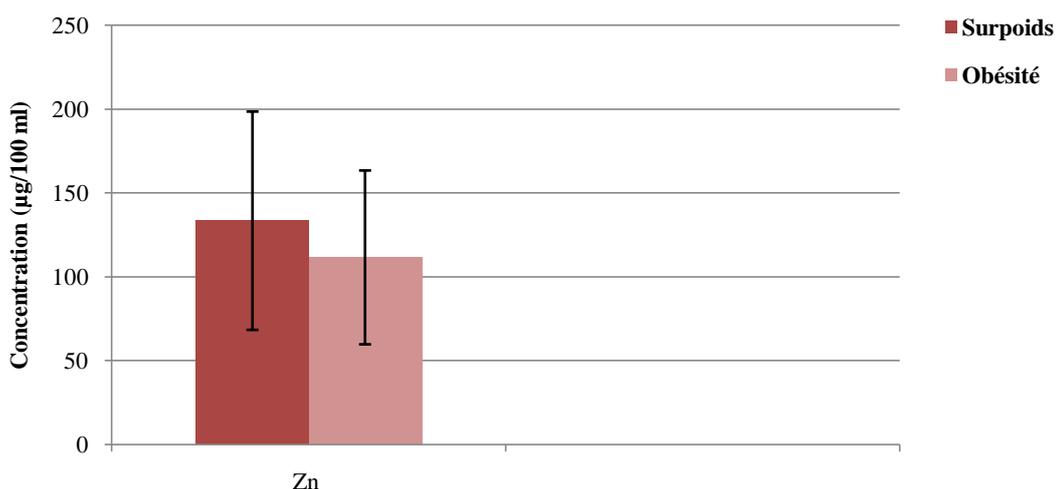
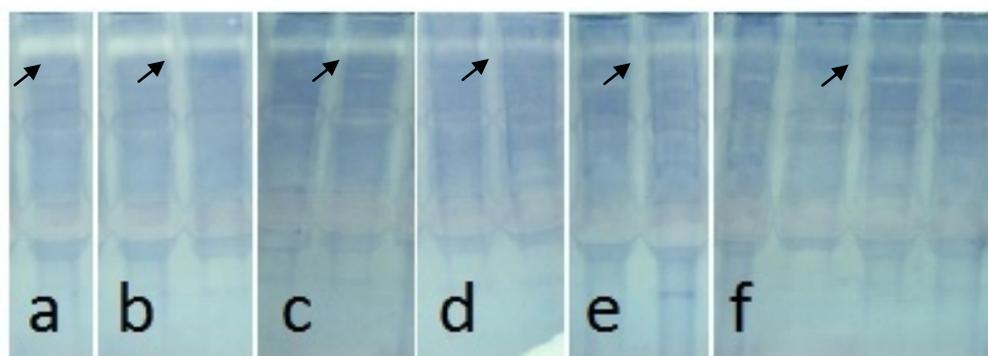


Figure. 42 : Teneur sérique en zinc des individus en surcharge pondérale

L'analyse du profil électrophorétique caractéristique de l'activité de la catalase, figure 43, indique la présence d'une activité Catalase chez l'ensemble des individus en surcharge pondérale. Néanmoins l'activité enzymatique semble diminuer avec l'augmentation des IMC. On observe une intensité des bandes révélatrices plus faible sur les gels correspondants aux individus obèses, à savoir le gel (e) et le gel (f), par rapport aux individus en surpoids dont les gels correspondants sont (a), (b), (c) et (d).



(a), (b), (c) et (d) Gels correspondants aux individus en surpoids

(e) et (f) Gels correspondants aux individus Obèses

Figure. 43 : Gels natifs révélant l'activité CAT dans le sérum des patients en surcharge pondérale

Les résultats obtenus relatifs aux différents paramètres du statut antioxydant, étudiés chez les patients en surcharge pondérale, révèlent des variations intersexes. En effet, l'analyse comparative des teneurs sériques en antioxydants entre les patients en surpoids et obèses selon le sexe, tableau 26, indique que les femmes en surpoids présentent des taux plasmatiques en antioxydants, réduits comparés à ceux observés chez les hommes en surpoids. Cette situation est notée aussi bien pour les vitamines E et A (figures 44, 45, 46 & 47), pour le GSH (figure 50 & 51) que pour les antioxydants enzymatiques, notamment la SOD et la catalase (figures 48 & 49) et de même pour les oligoéléments en l'occurrence le zinc (figure 52 & 53). Les valeurs moyennes enregistrées sont respectivement de 10,60 vs 13,2 mg/l et 0,45 vs 0,77 mg/l pour les vitamines E et A ; 531,63 vs 560,51 µg/ml dans le cas du GSH ; 7,97 vs 8,46 µmol/mn/ml et 5,52 vs 12,21 µmol/mn/ml pour la SOD et la Catalase ; et 133,38 vs 136,00 µg/ml pour le zinc.

Chez la population obèse, le statut en vitamine E et en vitamine A, semble analogue pour les deux sexes. Les teneurs sériques respectives sont en moyenne, de 11,03 et 0,53 mg/l chez les hommes contre 11,01 et 0,51 mg/l pour les femmes. Celui relatif au GSH et au Zinc est en faveur des hommes obèses (582,30 vs 516,11 µg/ml et 123,40 vs 108,53 µg/100 ml). Alors que le statut enzymatique semble évoluer en faveur des femmes obèses, comme l'indiquent les valeurs observées pour l'activité SOD (10,11 vs 7,25 unit/mn/ml) et CAT (6,72 vs 3,84 µmol/mn/ml).

Des variations intra sexes sont aussi observées entre les individus provenant des populations des deux classes d'IMC. L'analyse des données montre qu'à l'exception du GSH, les teneurs sériques en antioxydants vitaminiques, enzymatiques et oligoéléments, en l'occurrence le zinc semblent plus élevées chez les hommes en surpoids que chez les hommes obèses. L'activité antioxydant enzymatique de la catalase est presque 3 fois plus réduite chez les hommes obèses par rapport aux individus en surpoids, elle est de 3.84 µmol/mn/ml contre 12.21 µmol/mn/ml.

Concernant la population féminine, on observe un profil distinct de celui décrit chez les hommes. Les taux sériques en vitamines ainsi que ceux des enzymes semblent relativement plus conséquents chez les obèses comparés aux femmes en surpoids. Les valeurs moyennes enregistrées sont respectivement de 11,01 vs 10,60 mg/l et 0,51 vs 0,45 mg/l pour la vitamine E et la vitamine A ; de 10,11 vs 7,97 unit/mn/ml et 6,72 vs 5,52 µmol/mn/ml pour

les enzymes SOD et catalase. Alors que, les teneurs en GSH et en zinc semblent plus faibles chez les femmes obèses par rapport à celles en surpoids, elles sont respectivement de 516,11 vs 531,63 µg/ml pour le GSH et 108,53 vs 133,38 µg/100 ml pour le Zn.

Tableau. 26 : Tableau comparatif des teneurs sériques en antioxydants des patients en surpoids et obèses par sexe

Paramètres	25 ≤ IMC ≤ 29,9 (Kg/m ²)		IM C ≥ 30 (Kg/m ²)	
	Homme	Femme	Homme	Femme
Vitamine E	13,20 ± 1,75	10,60 ± 3,25	11,03 ± 3,85	11,01 ± 2,95
Vitamine A	0,77 ± 0,25	0,45 ± 0,13	0,53 ± 0,17	0,51 ± 0,13
GSH	560,51 ± 116,15	531,63 ± 118,03	582,3 ± 109,45	516,11±101,93
Zn	136,00 ± 0,00	133,38 ± 67,28	123,40 ± 36,14	108,53 ± 55,68
SOD	8,86 ± 2,35	7,97 ± 4,63	7,25 ± 3,25	10,11 ± 4,14*
CAT	12,21 ± 10,62	5,52 ± 3,51	3,84 ± 1,15	6,72 ± 5,86

*seuil de signification p < 0,03

Unités : Vitamines (mg/l) - GSH (µg/ml) - Zn (µg/100 ml) –
SOD (Unit/mn/ml) - CAT (µmol/mn/ml)

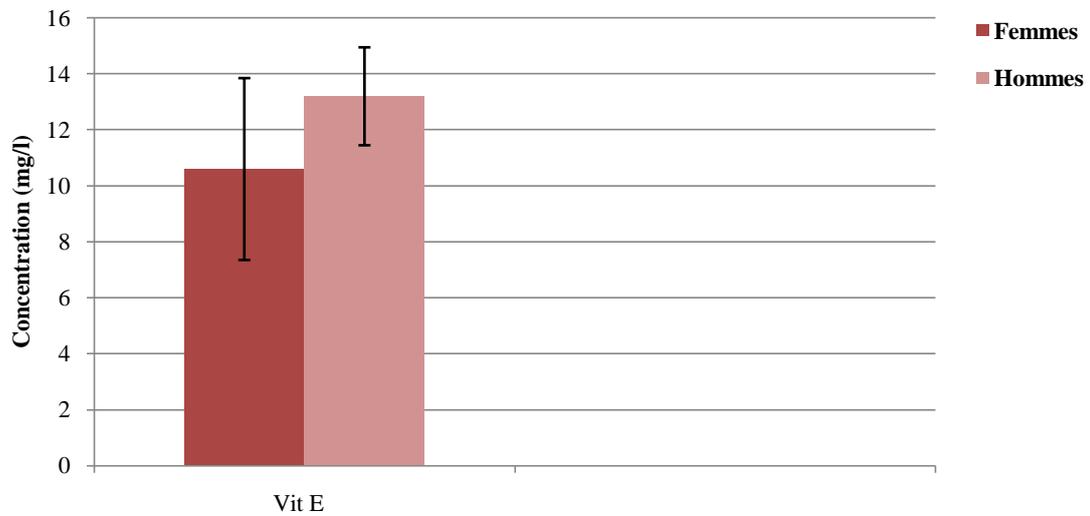


Figure. 44 : Teneur sérique en vitamine E des patients en surpoids

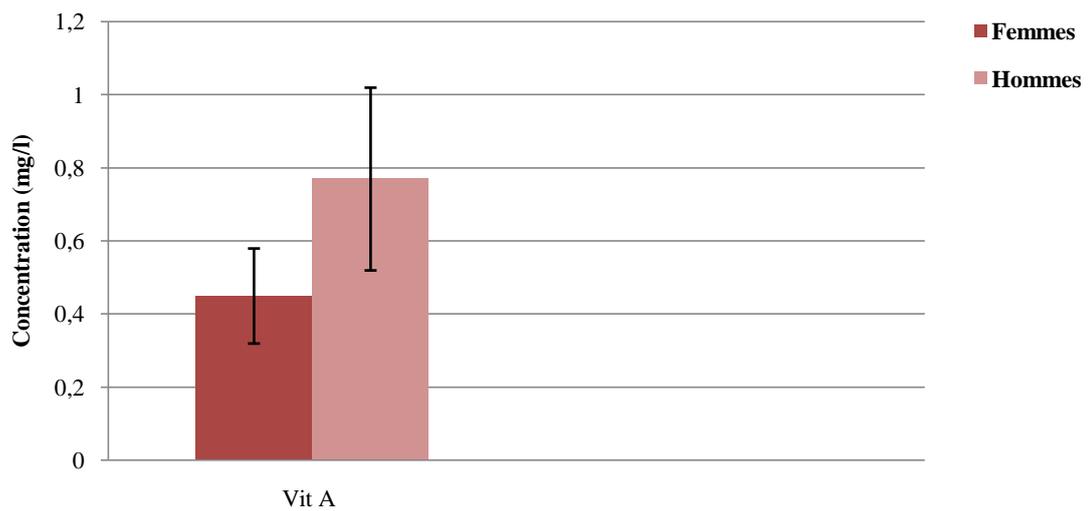


Figure. 45 : Teneur sérique en vitamine A des patients en surpoids

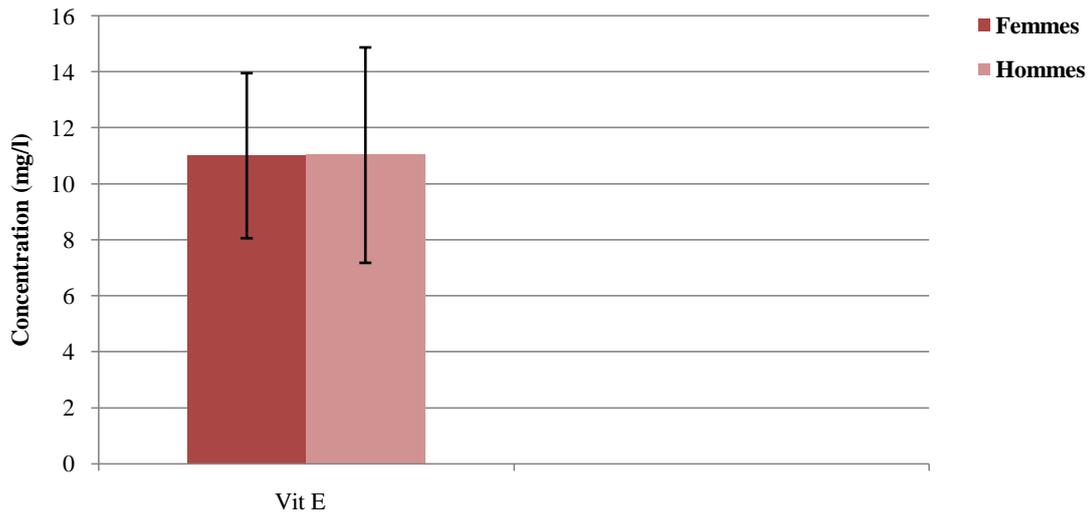


Figure. 46 : Teneur sérique en vitamine E des patients obèses

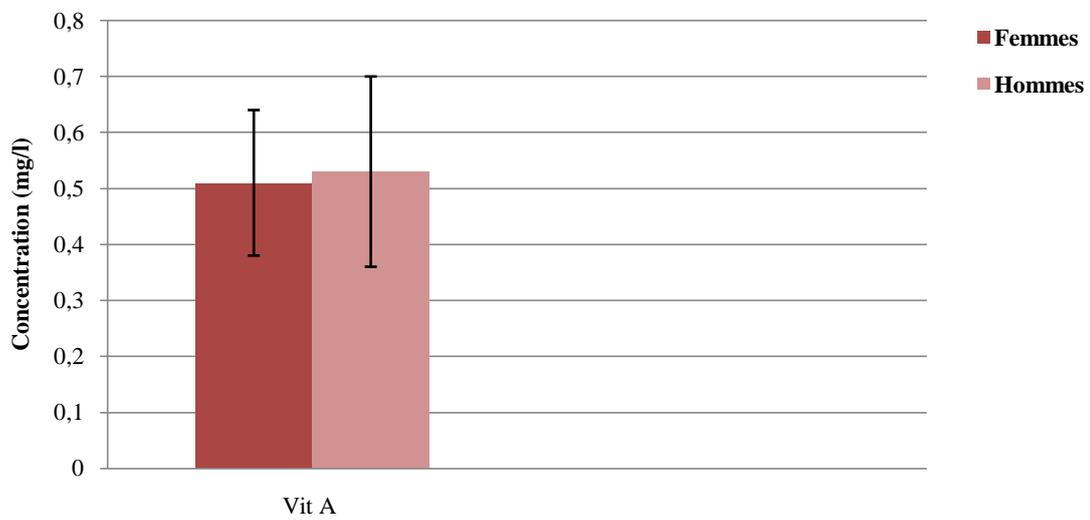


Figure. 47 : Teneur sérique en vitamine A des patients obèses

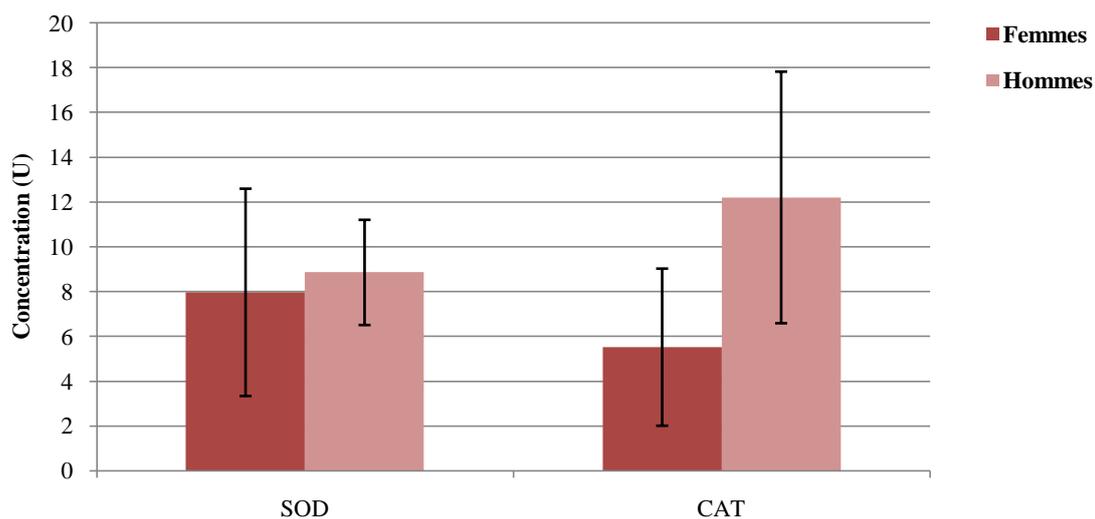


Figure. 48 : Teneur sérique en SOD et CAT des patients en surpoids

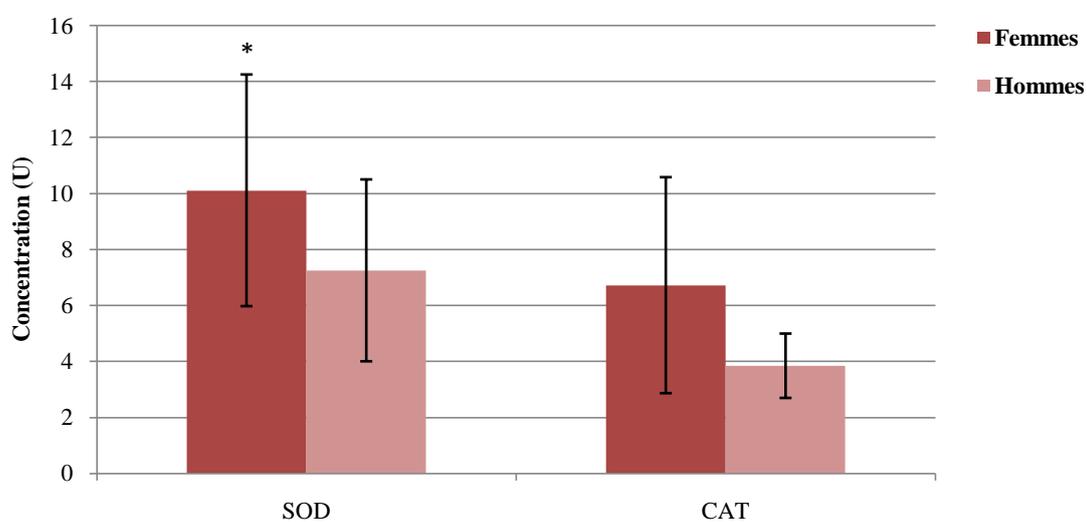


Figure. 49 : Teneur sérique en SOD et CAT des patients obèses

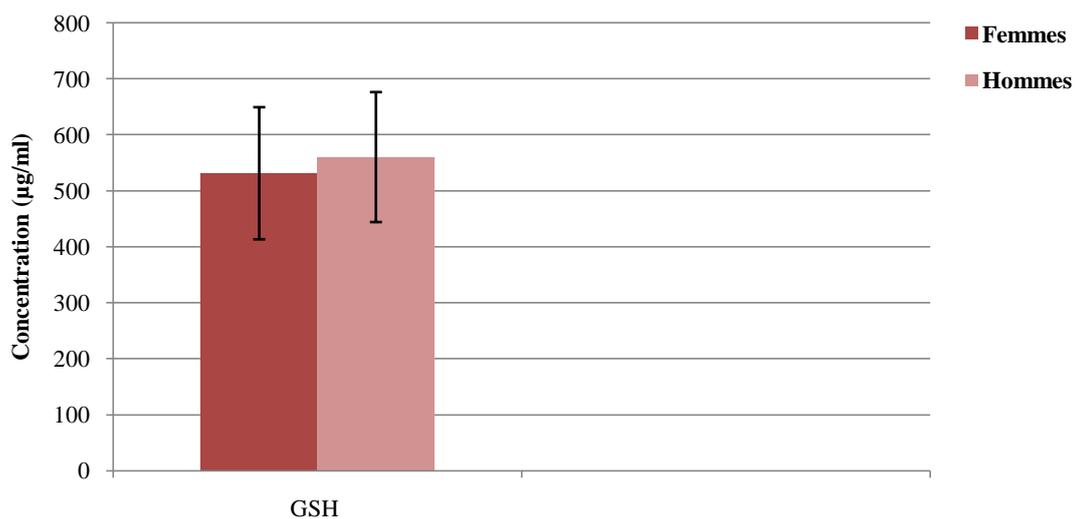


Figure. 50 : Teneur sérique en GSH des patients en surpoids

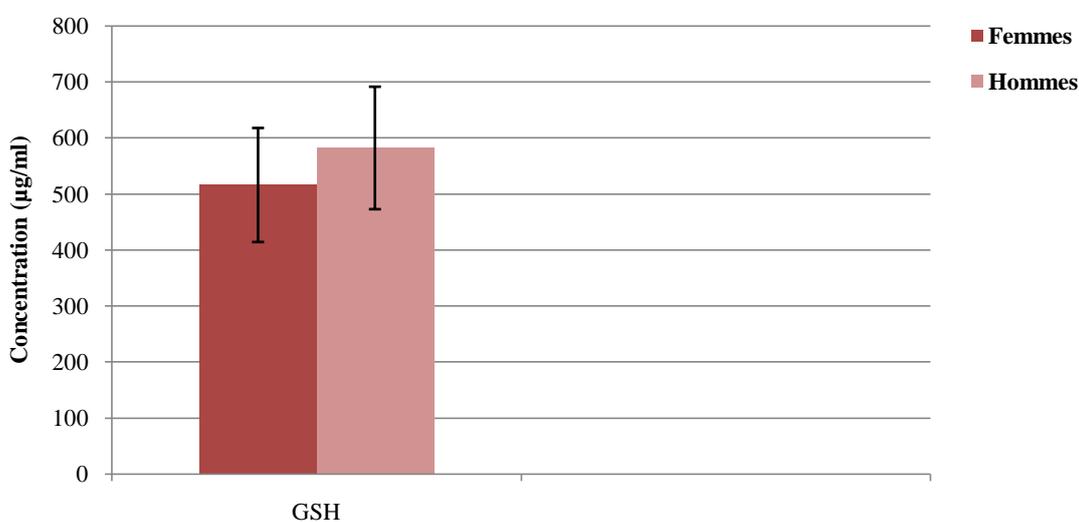


Figure. 51 : Teneur sérique en GSH des patients obèses

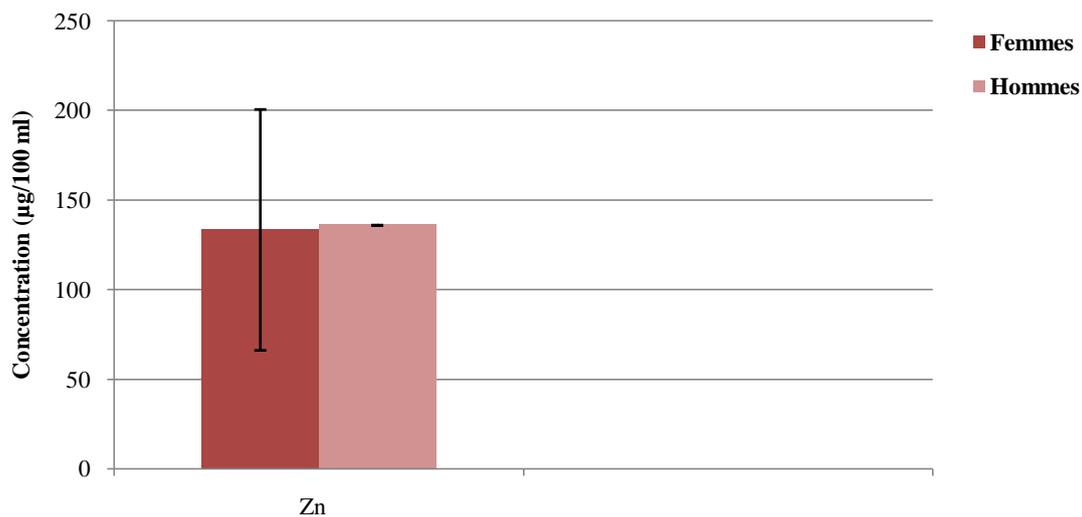


Figure. 52 : Teneur sérique en Zn des patients en surpoids

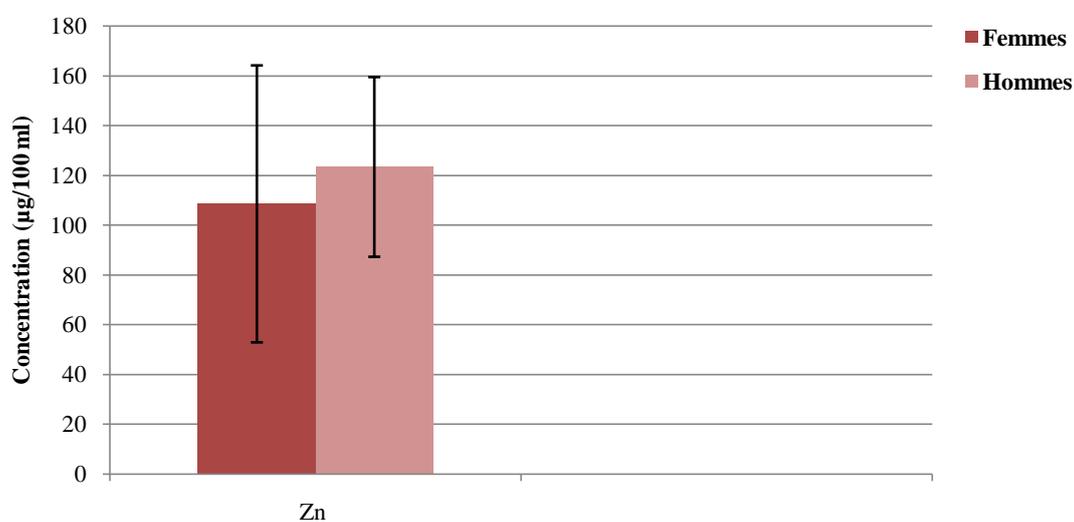


Figure. 53 : Teneur sérique en Zn des patients obèses

II.3. Paramètres du statut oxydant

L'évolution des différents paramètres, dans la population d'étude, traduisant le statut oxydant des individus en surcharge pondérale, apportée dans le tableau 27 et les figures 55 & 56, montre des teneurs sériques en MDA et en cuivre supérieures chez les obèses par rapport aux individus en surpoids. Les valeurs moyennes observées sont respectivement de 44,55 vs 41,30 nmol/ml pour le MDA et 113,17 vs 111,11 µg/100 ml concernant le cuivre.

En ce qui concerne le profil lipidique, les résultats du bilan biochimique, consignés dans le tableau 27 et figure 54 indiquent, qu'à l'exception du taux plasmatique en HDL, celui du cholestérol total, des triglycérides, et des LDL, ainsi que le glucose, semble relativement plus élevé chez les obèses comparé à celui observé chez les individus en surpoids. Les teneurs moyennes sont respectivement de 1,75 vs 1,68 g/l pour le Cholestérol total, 1,49 vs 1,34 g/l pour les TG, 1,12 vs 1,07 g/l pour les LDL et 1,11 vs 0,94 g/l pour le glucose. Alors que pour les HDL les valeurs moyennes enregistrées sont relativement équivalentes, elles sont de l'ordre de 0,35 g/l chez les obèses et 0,37 g/l chez les patients en surpoids.

Tableau. 27 : Teneur sérique en paramètres oxydants et profil lipidique des patients en surcharge pondérale

Paramètres	Surpoids 25 ≤ IMC ≤ 29,9	Obésité IMC ≥ 30 kg/m ²
MDA (nmol/ml)	41,30 ± 15,07	44,55 ± 13,12
Cu (µg/100 ml)	111,11 ± 32,83	113,17 ± 42,09
Cholestérol total (g/l)	1,68 ± 0,35	1,75 ± 0,32
Triglycéride (g/l)	1,34 ± 0,82*	1,49 ± 0,49*
HDL (g/l)	0,37 ± 0,05	0,35 ± 0,05
LDL (g/l)	1,07 ± 0,24	1,12 ± 0,29
Glucose (g/l)	0,94 ± 0,11*	1,11 ± 0,51*

* seuil de signification p < 0,05

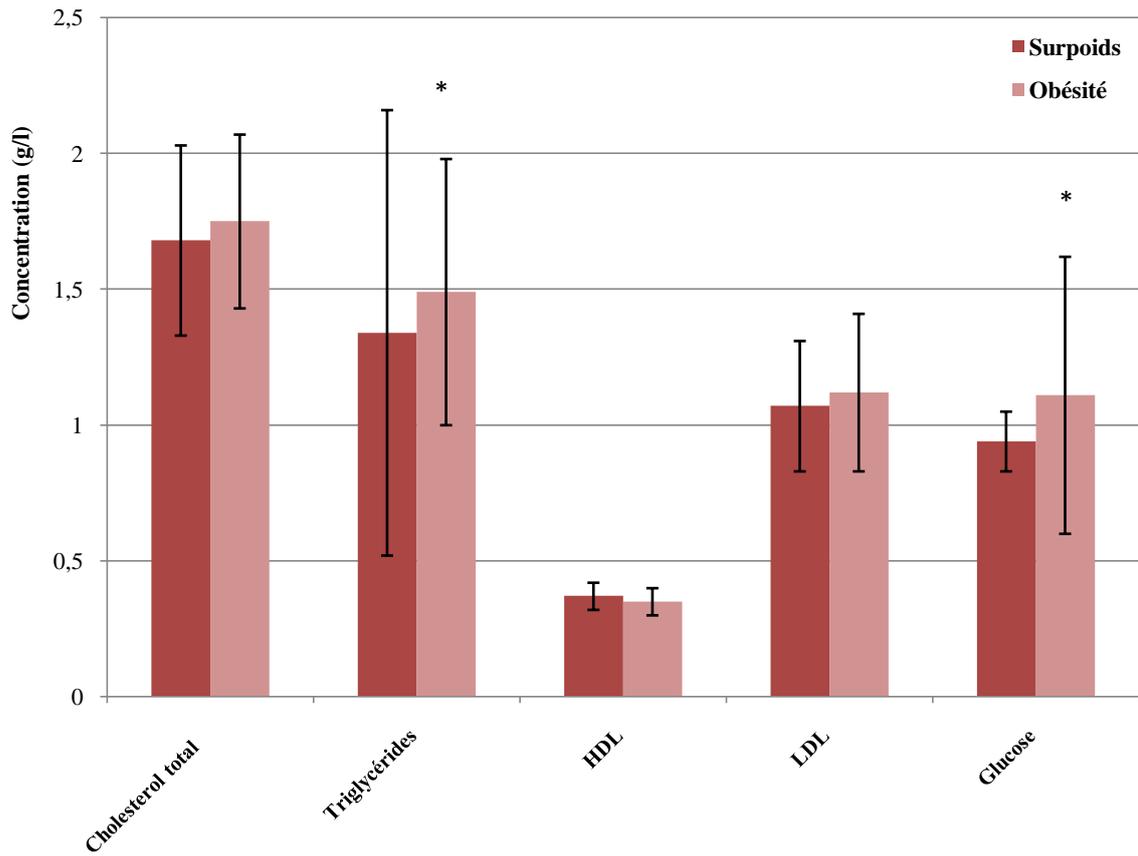


Figure. 54 : Bilan biochimique des sujets en surcharge pondérale selon l'IMC

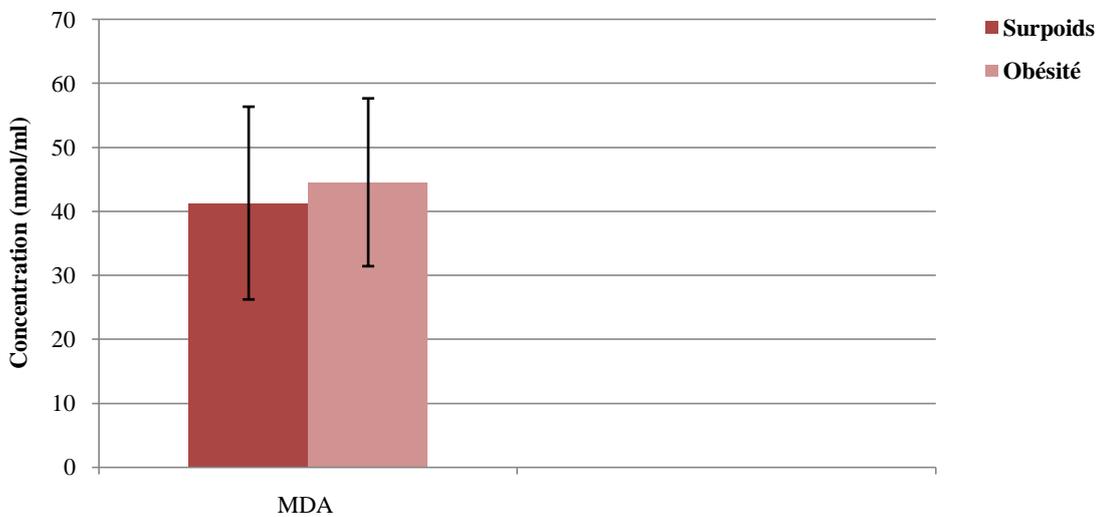


Figure. 55 : Teneur sérique en MDA chez les patients en surcharge pondérale

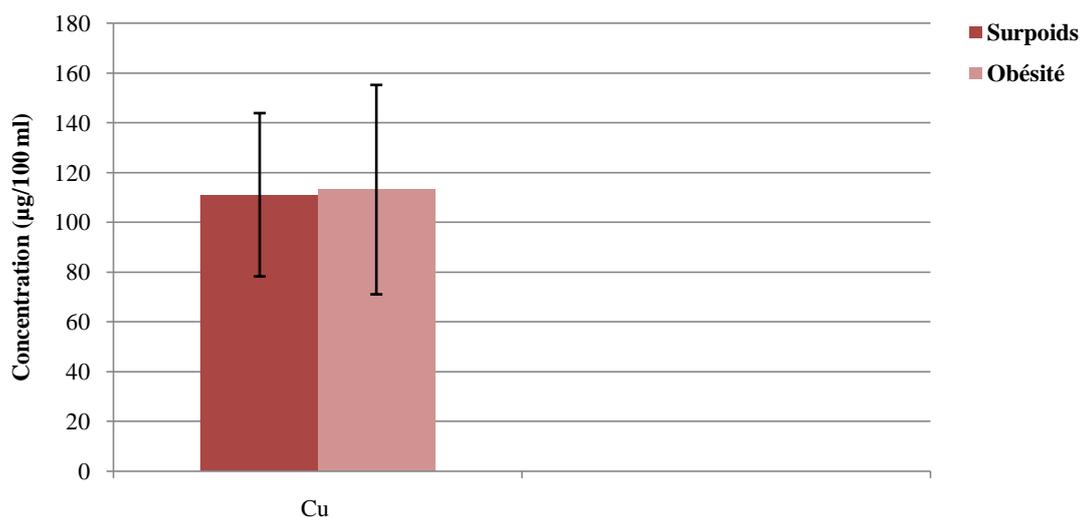


Figure. 56 : Teneur sérique en Cu chez les patients en surcharge pondérale

L'étude comparative des taux plasmatiques en oxydants entre les patients en surpoids et obèses selon le sexe, tableau 28, indique des teneurs en MDA, chez les hommes ainsi que chez les femmes, plus importantes dans ce cas des individus obèses comparés aux individus en surpoids. Elles sont en moyennes de 37,58 vs 35,02 nmol/ml pour les hommes et 46,97 vs 41,83 nmol/ml chez les femmes. Concernant le cuivre le statut semble similaire chez les hommes des deux classes d'IMC, les teneurs sériques moyennes sont respectivement de 88,00 µg/100 ml et 88,60 µg/100ml. Alors qu'il paraît plus élevé chez les femmes obèses comparées aux femmes en surpoids, les valeurs mesurées sont respectivement de 119,63µg/100ml vs 112,47 µg/100ml.

Par rapport au profil lipidique, les bilans indiquent pour les obèses des deux sexes des taux sanguins supérieurs en cholestérol total et en triglycérides à ceux notés chez les personnes en surpoids (figures 61 & 62). Les valeurs moyennes sont respectivement de 2,07 vs 1,88 g/l chez les hommes et 1,70 vs 1,61 g/l pour les femmes pour le cholestérol total, de 2,72 vs 1,71 g/l et 1,40 vs 1,07 g/l concernant les triglycérides. Il en est de même pour le glucose sanguin (figures 61 & 62), avec des teneurs moyennes de 1,17 vs 0,99 g/l pour les hommes et 1,08 vs 0,93 g/l pour les femmes. Les valeurs moyennes relatives aux LDL et aux HDL ne sont pas significativement différentes entre les deux classes d'IMC chez les femmes comme chez les hommes (figures 61 & 62).

D'autre part, des variations intra sexe sont notées entre les populations des deux classes d'IMC. En effet, des différences statistiquement significatives ($p < 0.05$) sont observées entre les deux sexes se rapportant respectivement aux taux sériques du MDA, des triglycérides et du glucose.

Les profils en facteurs d'oxydations ainsi, que les profils lipidiques semblent totalement hétérogènes entre les populations des deux sexes et pour les deux classes d'IMC. Chez les femmes les profils sont caractérisés par des teneurs plasmatiques plus élevées en MDA et en cuivre. Alors que chez les hommes on note un bilan lipidique et du glucose sanguin plus augmentés.

Tableau. 28 : Tableau comparatif du statut oxydant et du profil lipidique entre patients en surpoids et obèses par sexe

Paramètres	25 ≤ IMC ≤ 29,9 (Kg/m ²)		IMC ≥ 30 (Kg/m ²)	
	Homme	Femme	Homme	Femme
MDA (nmol/ml)	35,02 ± 1,37	41,83 ± 15,59	37,58 ± 9,15	46,97 ± 13,58*
Cu (μg/100 ml)	88,00 ± 0,00	112,47 ± 33,31	88,60 ± 23,75	119,63 ± 43,89
Cholestérol (g/l)	1,88 ± 0,35	1,61 ± 0,29	2,07 ± 0,43	1,70 ± 0,30
Triglycérides (g/l)	1,71 ± 0,62	1,07 ± 0,49	2,72 ± 0,82*	1,40 ± 0,41*
HDL (g/l)	0,33 ± 0,07	0,38 ± 0,04	0,32 ± 0,05	0,36 ± 0,05
LDL (g/l)	1,19 ± 0,32	1,04 ± 0,23	1,23 ± 0,31	1,07 ± 0,27
Glucose (g/l)	0,99 ± 0,19	0,93 ± 0,09	1,17 ± 0,31	1,08 ± 0,57*

* seuil de signification $p < 0,05$

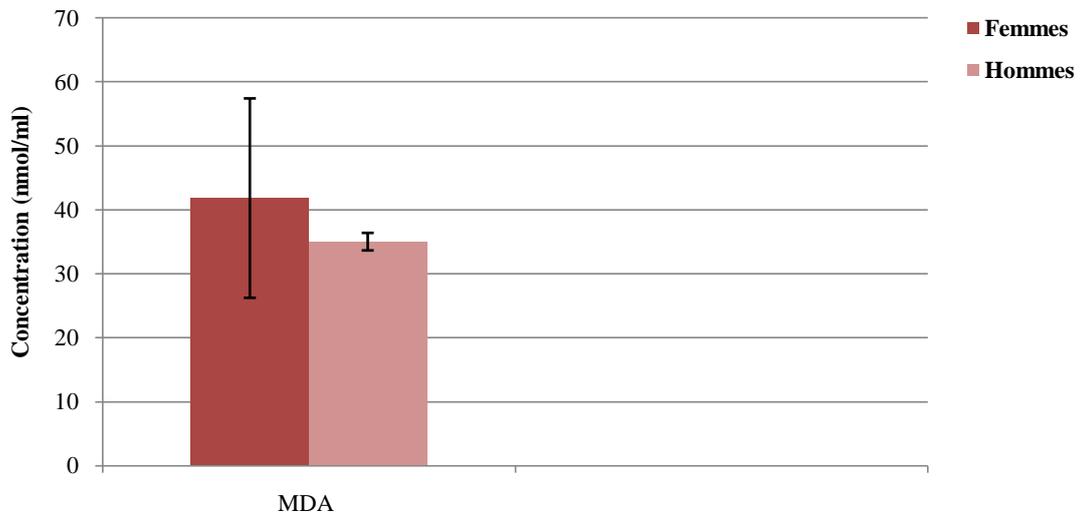


Figure. 57 : Teneur sérique en MDA chez les patients en surpoids

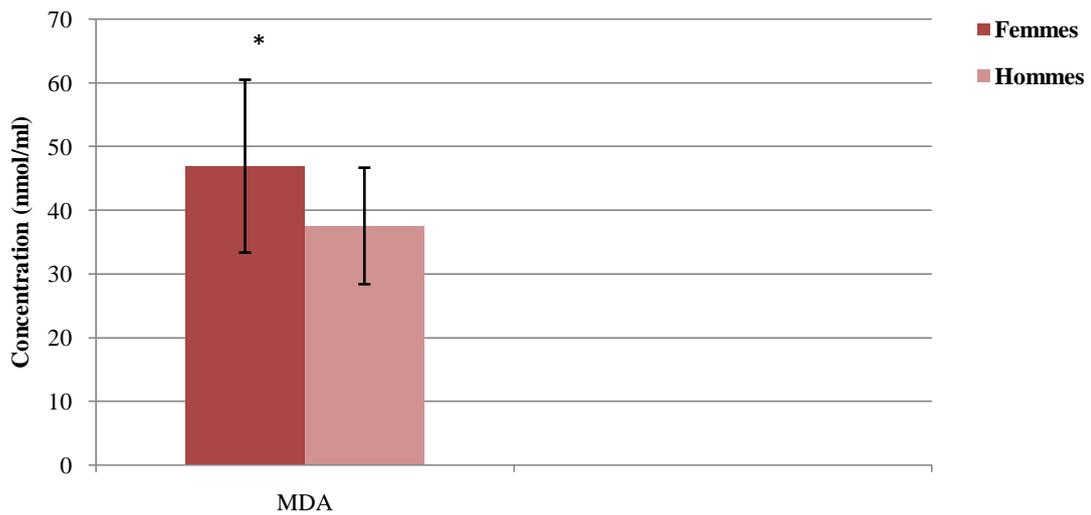


Figure. 58 : Teneur sérique en MDA chez les patients obèses

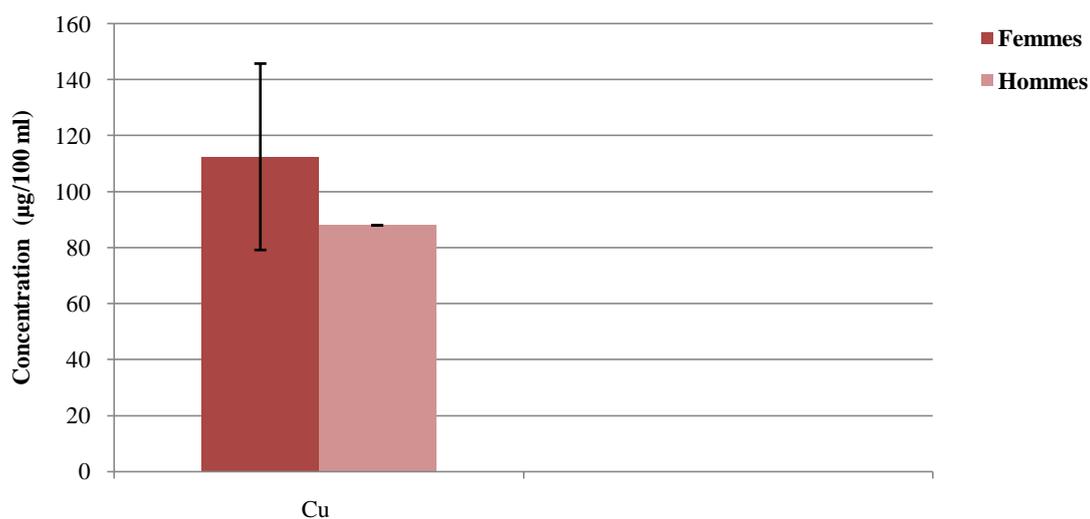


Figure. 59 : Teneur sérique en Cu chez les patients en surpoids

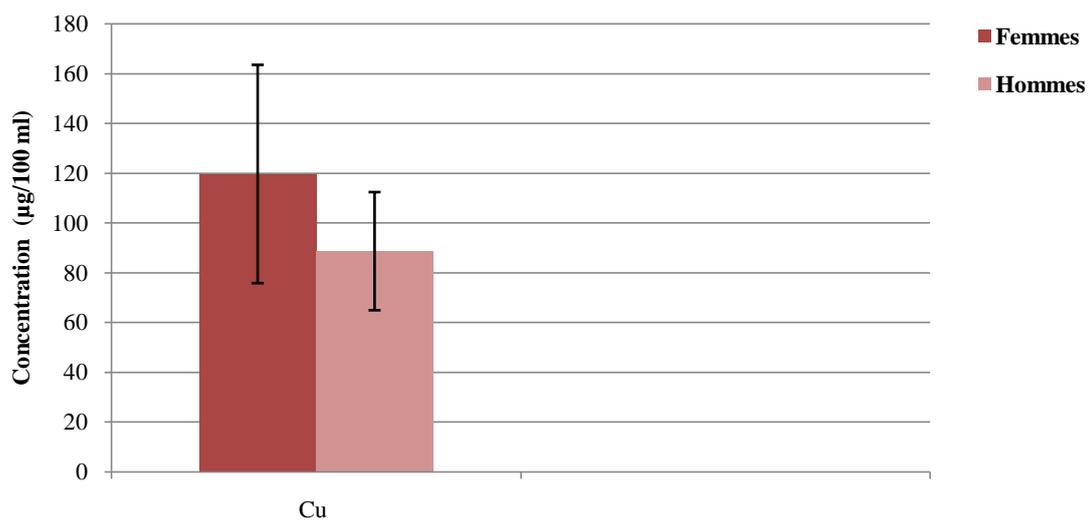


Figure. 60 : Teneur sérique en Cu chez les patients obèses

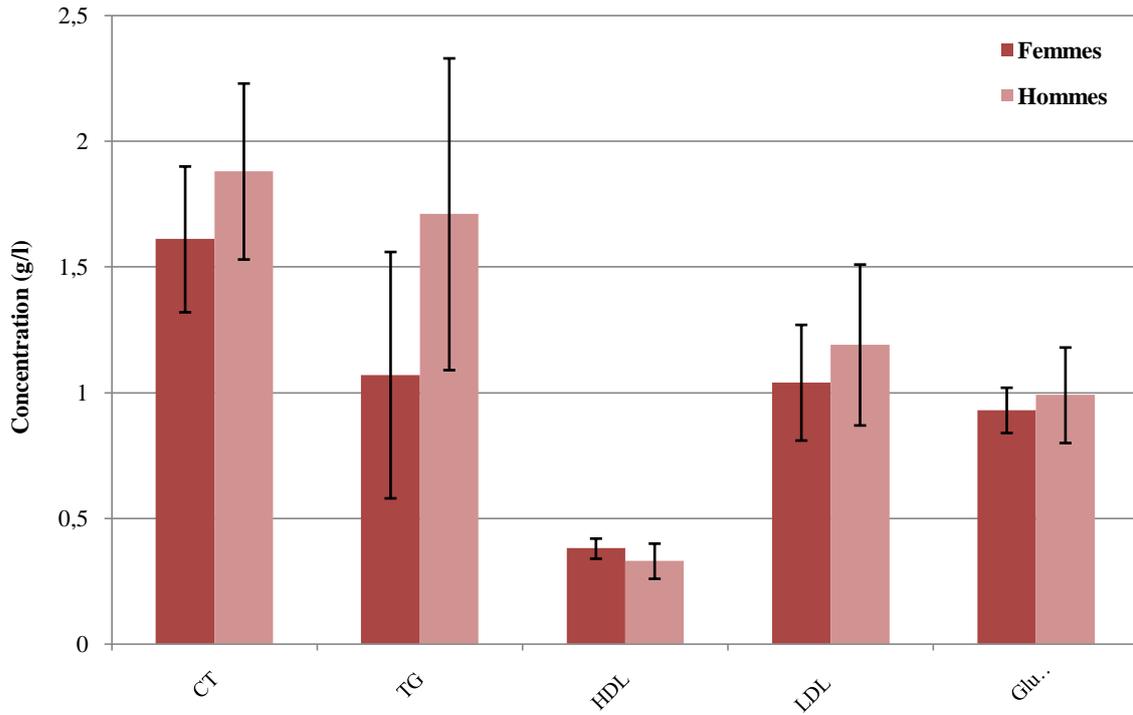


Figure. 61 : Profil lipidique et glycémie à jeun chez les patients en surpoids

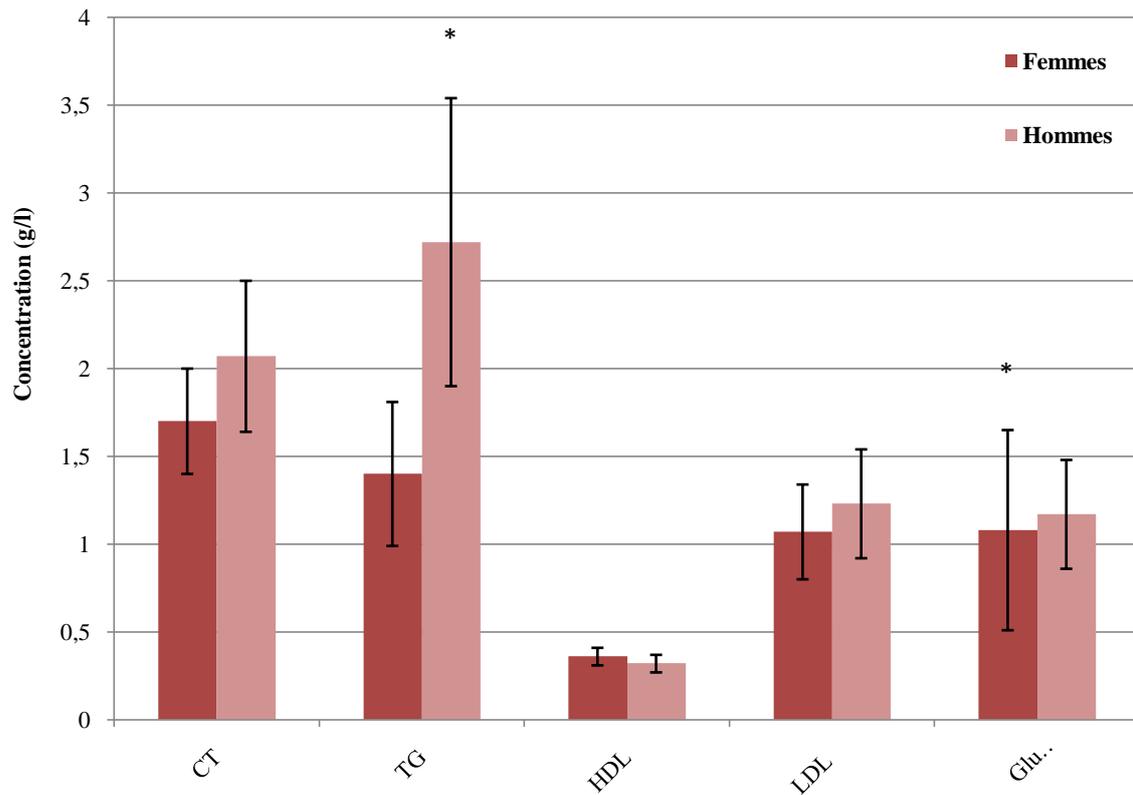


Figure. 62 : Profil lipidique et glycémie à jeun chez les patients obèses

II.4. Corrélations entre les différentes variables paramétriques

Les résultats des tests de corrélation linéaire entre les différentes variables paramétriques caractéristiques de la population, en surcharge pondérale, de la localité d'Ain Fakroun sont rassemblés dans les tableaux 29a ; 29b et 29c.

L'analyse des données indiquent des corrélations positives significatives entre l'évolution de l'IMC et l'âge (+0,338) ; l'augmentation du tour de taille et l'âge (+0,406). Aussi qu'entre les variations de la tension artérielle et l'âge (+0,385), nous avons aussi observé des corrélations positives entre l'évolution de l'IMC (+0,402) et le tour de taille (+0,374) et l'augmentation du taux sérique de la vitamine E avec l'âge (+0,365), la tension artérielle (+0,451), les teneurs plasmatiques en vitamine A (+0,417), en cholestérol total (+0,726) et en triglycérides (+0,519). Une corrélation linéaire est aussi notée entre le taux plasmiqque des triglycérides et le cholestérol total (+0,571).

Variables	IMC coefficient p-value	Age coefficient p-value	Tour de taille coefficient p-value	TAM coefficient p-value
IMC coefficient p-value	1,000	0,338 0,008*	0,820 9,90	0,402 0,001*
Age coefficient p-value	0,338 0,008*	1,000	0,406 0,001*	0,385 0,002*
Tour de taille coefficient p-value	0,820 9,90	0,406 0,001*	1,000	0,374 0,003*
TAM coefficient p-value	0,402 0,001*	0,385 0,002*	0,374 0,003*	1,000

IMC: Indice de masse corporelle, TAM : Tension artérielle moyenne, * corrélation significative à $p < 0,05$

Tableau. 29a : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale

Etude du Statut Antioxydant & Oxydant

Variables	IMC coefficient p-value	CT coefficient p-value	TG coefficient p-value	Gly coefficient p-value
IMC coefficient p-value	1,000	-0,041 0,836	0,345 0,077	-0,148 0,458
CT coefficient p-value	-0,041 0,836	1,000	0,571 0,001*	-0,144 0,472
TG coefficient p-value	0,345 0,077	0,571 0,001*	1,000	0,218 0,274
Gly coefficient p-value	-0,148 0,458	-0,144 0,472	0,218 0,274	1,000

IMC: Indice de masse corporelle, TG : Triglycérides, CT : Cholestérol total, Gly : Glycémie, * corrélation significative à $p < 0,05$

Tableau. 29b : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale

Etude du Statut Antioxydant & Oxydant

Variables	IMC p-value	CAT p-value	SOD p-value	Vit E p-value	Vit A p-value	GSH p-value	MDA p-value
IMC	1,000	0,282	0,719	0,74	0,56	0,995	0,126
CAT	0,282	1,000	0,265	0,878	0,800	0,208	0,416
SOD	0,719	0,265	1,000	0,261	0,807	0,963	0,602
Vit E	0,74	0,878	0,261	1,000	0,003*	0,477	0,444
Vit A	0,56	0,800	0,807	0,003*	1,000	0,166	0,216
GSH	0,995	0,208	0,963	0,477	0,166	1,000	0,101
MDA	0,126	0,416	0,602	0,444	0,216	0,101	1,000

Vit : Vitamine, GSH : Glutathion réduit, MDA : Malondialdéhyde, CAT : Catalase, SOD : Superoxyde dismutase, * corrélation significative à $p < 0,05$

Tableau. 29c : Coefficient de régression linéaire entre les variables paramétriques de la population en surcharge pondérale

III. DISCUSSION

Les résultats de l'étude sur le statut oxydant et antioxydant que nous avons entrepris, sur la population en surcharge pondérale, de la localité d'Ain Fakroun dans l'Est Algérien, montrent que les concentrations plasmatiques en vitamines antioxydants ont tendance à diminuer avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle c'est-à-dire avec l'augmentation de la surcharge pondérale. Les valeurs moyennes des teneurs plasmatiques en vitamine E et en vitamines A observées chez les deux classes d'IMC considérées, sont respectivement de 13,20 mg/l et 0,77 mg/l chez les hommes en surpoids versus 11,03 mg/l et 0,53 mg/l chez les obèses. Cependant, les variations semblent moins tangibles chez les femmes où les valeurs moyennes calculées pour les deux vitamines sont presque similaires pour les deux classes d'IMC. Elles sont respectivement de 10,60 mg/l vs 11,01 mg/l pour la vitamine E et 0,45 mg/l vs 0,51 mg/l dans le cas de la vitamine A.

D'autre part, les taux sériques moyens observés pour le Zn, oligoélément lié au statut antioxydant, sont plus faibles chez les femmes et les hommes obèses comparés aux individus en surpoids. En effet, les valeurs moyennes obtenues, dans le cas de la population totale, passent de 133,53 µg/100 ml chez les individus en surpoids à 111,63 µg/100 ml chez les obèses.

Plusieurs études ont indiquées un affaiblissement du statut antioxydant plasmatique, en l'occurrence les vitamines et les oligo-éléments, que ce soit chez des jeunes ou chez les adultes obèses (Ohrvall *et al.*, 1993 ; Desci *et al.*, 1997 ; Singh *et al.*, 1998 ; Ozata *et al.*, 2002 ; Viroonudomphol *et al.*, 2003 ; Molnar *et al.*, 2004 ; Sarni *et al.*, 2005).

Concernant le statut enzymatique, par rapport aux enzymes liés au statut antioxydant, nos résultats indiquent une chute significative ($p < 0.05$) de l'activité de la CAT chez les obèses. Les valeurs moyennes enregistrées sont de 6.22 Unit chez les individus en surpoids contre 6.19 Unit chez les obèses. Cette chute d'activité relative à la CAT est surtout observée chez les hommes où les taux sériques moyens varient de 12.21 Unit chez les individus en surpoids à seulement 3.84 Unit chez les obèses, alors qu'ils demeurent sensiblement similaires pour les femmes des deux classes d'IMC (5.52 Unit vs 6.72 Unit).

L'activité enzymatique relative à la SOD semble par contre augmentée sensiblement chez les obèses (9.58 Unit) par rapport à la population en surpoids (8.06 Unit). L'augmentation de l'activité est significative ($p < 0.03$) chez les femmes où les valeurs moyennes observées passent de 7.97 Unit chez les femmes en surpoids à 10.11 Unit chez les obèses.

Les résultats observés, dans le cas de la population étudiée, sont en contradiction avec ceux rapportés par Vincent *et al.*, en 2001 ainsi que par Olusi *et al.*, en 2002, qui confirment une baisse de l'activité de la SOD et de la GPx chez les obèses après une longue période.

Par contre, la même tendance est notée dans le cas de l'activité du glutathion réduit, autre paramètre lié au système antioxydant, où on remarque une réduction sensible de l'activité chez la population obèse par rapport aux individus en surpoids. La réduction en GSH est plus notable entre les femmes des deux classes d'IMC le taux sérique chute de 531.63 $\mu\text{g/ml}$ chez les femmes en surpoids à 516.11 $\mu\text{g/ml}$ chez les obèses.

En conséquence, par rapport au statut antioxydant, nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans la littérature. La plus part des travaux indiquent que les statuts antioxydants des sujets obèses sont altérés, ils présentent un pouvoir antioxydant total du plasma diminué et un déficit en zinc (Marreiro Ddo *et al.*, 2002 ; Ozata *et al.*, 2002 ; Molnar *et al.*, 2004).

Par ailleurs, l'analyse des données des paramètres liées au le statut oxydant de la population, font ressortir des teneurs sériques moyennes relativement élevées en cuivre chez les obèses comparées à celles observées chez les individus en surpoids, elles sont de l'ordre de 113.17 vs 111.11 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Les teneurs en cet oligoélément sont nettement supérieures chez les femmes comparées à celles enregistrées pour les hommes des deux classes d'IMC. Elles sont respectivement de 112.47 vs 88 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ chez la population en surpoids et de 119.63 vs 88.60 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ chez les individus obèses.

La même tendance est observée dans le cas du MDA, autre facteur lié au système oxydant, où les teneurs sériques indiquent des taux relativement augmentées chez le groupe des obèses comparés au groupe des individus en surpoids (44.55 vs 41.30 nmol/ml). L'augmentation est significative ($p < 0.05$) chez les femmes dont les taux sériques sont

plus élevés comparés aux hommes et ce dans les deux classes d'IMC considérées. Ils sont en moyenne de 41.83 vs 35.02 nmol/ml chez les individus en surpoids et 46.97 vs 37.58 nmol/ml pour les obèses.

Nombreux sont les auteurs qui ont signalés une élévation des marqueurs de stress oxydant, notamment le MDA et une diminution du système antioxydant, acide ascorbique et β -carotène dans le groupe des obèses (Block *et al.*, 2002 ; Davi *et al.*, 2002 ; Suzuki *et al.*, 2003 ; Desideri *et al.*, 2005 ; Sinaiko *et al.*, 2005 ; Kelishadi *et al.*, 2007).

De plus, le bilan sanguin observé chez la population en surcharge pondérale étudié, défini par une hyperglycémie à jeun et une détérioration du profil lipidique caractérisée par des concentrations élevées en cholestérol total, en triglycérides (TG), en LDL ainsi que par des concentrations basses en HDL, chez les obèses, sont en faveur d'une réduction de la capacité des antioxydants comme signalé par Vincent *et al.*, (2006).

En 2006 Taddei *et al.*, ont rapporté que les bilans biologiques des sujets en surpoids (IMC > 25 kg / m²) indiquent un stress oxydant plus élevé que chez les sujets d'IMC < 25 kg / m². Aussi, de nombreuses études réalisées chez l'homme ont montré une augmentation du stress oxydant systémique en rapport avec l'augmentation du degré d'obésité (Olusi *et al.*, 2002).

Aussi, les individus obèses issus de notre échantillon d'étude, semblent présenter un stress oxydant, au vu des taux sériques diminués en antioxydants, en l'occurrence la GSH et les vitamines E et A, observés chez cette catégorie de la population étudiée, associés à un renforcement simultané du statut oxydant, révélé à travers les taux plasmiques élevés enregistrés en MDA et en Cu.

Toutefois les données rassemblées dans notre étude indiquent, d'une manière générale, des taux sériques en antioxydants significativement plus élevés ($p < 0,05$) chez les hommes que chez les femmes. Cela peut être expliqué en grande partie par la sédentarité dominante observée chez ces dernières où 92.56% des femmes enquêtées ne pratiquent aucune activité physique. Il faut préciser par ailleurs que, la plupart des études ont démontré que la pratique d'une activité physique modérée permet de diminuer le stress oxydant.

Conclusion & Discussion Générale

Notre contribution, à travers ce travail, vise à effectuer un état des lieux du surpoids et de l'obésité dans la localité d'Ain Fakroun, agglomération urbaine située à l'Est de l'Algérie, et de dégager le profil épidémiologique ainsi que le statut antioxydant et oxydant à partir d'un échantillon représentatif d'une population en surcharge pondérale.

Données distinctifs de la région d'étude

Il est à préciser que la circonscription retenue pour notre étude à savoir la ville d'Ain Fakroun est considérée, sur le plan sociodémographique, comme étant une agglomération à caractère urbain. Cependant, la couverture sanitaire, éducationnel et social demeure moins favorable du fait d'une part, du degré de développement de la région et de la mentalité rurale caractérisant la majorité des habitants et d'autre part, du taux de natalité très élevé et une espérance de vie relativement courte. Toutefois, le revenu par habitant demeure favorable en raison de l'émigration et/ou de l'installation d'au moins un membre de la famille à l'étranger et plus particulièrement en France. Ce qui crée une rente financière conséquente et améliore le pouvoir d'achat ainsi que la qualité de vie des ménages. Ce qui suggère une spécificité des caractéristiques de la population d'étude, que nous avons impérativement pris en considération, pour définir les variables explicatives liées à la surcharge pondérale et au stress oxydant et par la même, évaluer convenablement les dépendances entre les différents paramètres.

Prévalence globale en surpoids et en obésité

La prévalence globale de la surcharge pondérale observée chez la population d'Ain Fakroun est de 36,75% avec 13,38% d'individus en surpoids et 23,37% d'obèses. La fréquence chez les femmes est prédominante comparée à celle enregistrée chez les hommes, elle est respectivement de 48,92% vs 21,60%, ce qui représente un sexe ratio de 0,35. D'après les résultats obtenus, on note que près d'une femme adulte sur deux est pré obèse (18,18%) ou obèse (30,74%).

Pour les deux sexes, on relève que la surcharge pondérale affecte notamment les individus les plus jeunes, âgés entre 29 ans et 50 ans. Cette tranche d'âge compte plus de patients touchés par la surcharge pondérale. La fréquence calculée est de 31,43% chez les 29-39

ans et de 30,48% chez les 40-50 ans pour les hommes, alors qu'elle est respectivement de 29,92% et 27,43% chez les femmes.

La prévalence globale de la surcharge pondérale ainsi observée au sein de la population d'Ain Fakroun (36,75%) semble plus faible comparée à celle rapportées par l'enquête nationale TAHINA (2007) relative à la population Algérienne (55,90%). Cependant, la fréquence des obèses semble relativement comparable (23,37% et 21,20%). L'enquête nationale indique par ailleurs, des augmentations nettes des fréquences en surpoids et en obésité totales chez les adultes, de 35 à 70 ans en Algérie, avec une prédominance féminine.

Les prévalences publiées concernant les populations dans le Maghreb et en Afrique du Nord semblent nettement supérieures pour la population Tunisienne où la fréquence de la surcharge pondérale globale est estimée à 55% avec 15% d'obèses et 40% vivent avec un excès de poids (INNTA, 2000). Néanmoins, elles demeurent relativement proches à celles rapportées au Maroc avec 43,20% de surcharge pondérale globale, 13,30 % de la population sont obèses et 29,90% en surpoids (EL Rhazi *et al.*, 2009).

Profil épidémiologique de la population en surcharge pondérale

Concernant le profil épidémiologique de la population en surcharge pondérale, recrutée pour notre étude. Les mesures anthropométriques indiquent un poids moyen de $85,68 \pm 14,58$ kg ; la taille moyenne est de $163,51 \pm 8,54$ cm ; l'IMC moyen est de $31,98 \pm 4,51$ kg/m² et le tour de taille moyen $107,15 \pm 10,42$ cm.

La répartition des patients en fonction des IMC, indique une prévalence en surpoids relativement similaire chez les deux sexes, elle est de 34,30% pour les hommes et 37,10% pour les femmes. L'obésité semble affecter près de 60% de la population. L'obésité classe I ($30 < \text{IMC} < 35$ kg/m²) semble prédominante chez les deux sexes, elle est partiellement élevée chez les hommes (47,6% vs 38,2%). L'obésité classe II ($35 < \text{IMC} < 40$ kg/m²) est presque analogue chez les deux sexes on note 15,2% pour les hommes et 18,60% chez les femmes. L'obésité morbide ou classe III ($\text{IMC} \geq 40$ kg/m²) semble relativement peu fréquente, elle affecte plus les femmes que les hommes, les fréquences calculées sont respectivement de 6,1% et 2,9%.

Dans une récente étude menée sur la population du Constantinois (Est Algérien), Dalichaouch (2013), rapporte une augmentation linéaire et rapide de la prévalence de l'obésité associée au sexe et à l'âge. La prévalence de l'obésité totale, I, II et III et de l'obésité abdominale est toujours supérieure chez les femmes par rapport aux hommes et ce quelque soit la tranche d'âge. De plus, il est noté qu'une grande proportion de femmes dans la population étudiée présente un tour de taille élevé.

Selon World Health Organization (2009) dans toutes les régions de l'OMS, les femmes présentent une plus grande tendance que les hommes de souffrir d'obésité. Cette différence de prévalence selon le sexe peut être expliquée en partie par la prédisposition génétique des femmes ainsi qu'à d'autres facteurs d'ordre culturel et sociétal tels que le niveau scolaire, l'activité physique, l'apport calorique (EL Rhazi *et al.*, 2009 ; Badran *et al.*, 2011). De plus, dans les pays arabes une perception positive de la surcharge pondérale chez la femme est rapportée, elle est souvent considérée comme un signe de statut social élevé, de beauté, de fertilité et de prospérité (Hajian *et al.*, 2007).

Niveau socioculturel et économique de la population en surcharge pondérale

Les résultats sur l'association entre niveau d'IMC et les différents facteurs socioculturel révèlent que 70,57% des personnes en surcharge pondérale sont mariées. Une prédominance significative ($p = 0,025$) est notée entre le sexe et le statut marital. Les femmes ayant plus de quatre enfants représentent 36,22% de l'effectif.

Par ailleurs, seulement 21,20% de la population dispose d'un niveau d'étude supérieur. Une différence hautement significative ($p = 0,005$) est relevée entre sexe et niveau éducationnel. La fréquence des femmes sans aucun niveau scolaire est plus accrue comparée à celle des hommes (29,70% vs 14,30%).

Par rapport au statut économique, les résultats indiquent que plus de 50% des individus en surcharge pondérale, sont inactifs et ne disposent pas de revenus stables. Cette situation socioéconomique est significativement prépondérante ($p < 0,001$) chez les femmes qui présentent une fréquence de 66,60%.

De nombreuses études rapportent que la prévalence de la surcharge pondérale est fortement influencée par le gradient social et reflète des inégalités sociales. Ainsi, une relation

inverse entre surcharge pondérale et niveau socioéconomique a été établie dans les sociétés développées, surtout chez les femmes, alors qu'une relation positive est la règle dans les sociétés en voie de développement. D'autre part, le lien entre corpulence et niveau de vie diffère selon les sexes, en effet, plus le niveau de vie d'une femme est faible plus elle est corpulente. Alors que chez les hommes, ceux ayant le niveau de vie le plus faible sont en moyenne un peu moins corpulents que leurs homologues au niveau de vie plus élevé (Sobal *et al.*, 1990).

Profil clinique de la population en surcharge pondérale

Comparés aux valeurs standards usuelles les paramètres biologiques des patients objet de notre étude, montrent que 24% des individus présentent une hypertension artérielle, 16,03% souffrent d'hypercholestérolémie, 21,21% d'hyperglycémie et 41,51% d'hypertriglycéridémie. Les femmes semblent les plus affectées d'hypertension artérielle (27,77% vs 10,52%). Pour les hommes les résultats enregistrés indiquent une tendance plus dominante de développer des complications métaboliques. Les proportions de sujets de sexe masculin dépassant les normes standards sont nettement supérieures à celles des femmes, les moyennes sont respectivement de 19,23% vs 15% dans le cas de l'hypercholestérolémie, 43,48% vs 14,47% pour l'hyperglycémie et 69,23% vs 32,5% concernant l'hypertriglycéridémie.

L'effet de la prise de poids sur la lipidémie se traduit par une élévation des taux de triglycérides et de LDL structures impliquées dans le transport du cholestérol vers les tissus périphériques. Ces augmentations sont associées à une baisse du cholestérol contenu dans les HDL, structures à leur tour responsables du transport inverse du cholestérol des tissus vers le foie (Denke *et al.*, 1993 ; Lamon-Fava *et al.*, 1996 ; Pou *et al.*, 2007).

L'enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité en France a montré que, l'association de trois facteurs de risque évalués au travers des traitements, est 12 fois plus élevée dans la population des sujets ayant un IMC supérieur à 30 kg/m² par rapport à la population dont l'IMC est inférieur à 24.9 kg/m² (Basdevant, 2009).

Dans notre étude, l'enquête sur les antécédents médicaux a révélé que le profil évolutif des patients se distingue par la fréquence des complications associées. Elles sont dominées par

les complications métaboliques, 62.72% des cas, mécaniques dans 63.60% des cas, cardio-vasculaires dans 33% et respiratoires pour 6.40% des patients. Nous avons noté que les atteintes cardio-vasculaires et mécaniques sont plus fréquentes chez les femmes, alors que le diabète et les complications respiratoires sont rencontrés essentiellement chez les hommes.

Profil nutritionnel et comportements à risque

Le profil nutritionnel des patients en surcharge pondérale, établi suite à l'enquête alimentaire est caractérisé par un apport calorique excessif, 36.15% des patients enquêtés consomment plus de 4 repas par jour. Le sondage révèle que la répartition des nutriments énergétiques dans la ration calorique quotidienne est déséquilibrée au profit d'un excès de consommation lipidique chez les deux sexes. Nous avons noté chez plus des trois quart des patients des troubles du comportement alimentaire soit dans 76.60% des cas.

Une étude récente menée sur la population Constantinoise, dans l'Ets Algérien, montre un niveau de connaissance faible des adultes sur l'impact du mode de vie et de l'obésité sur l'état de santé, 39.9% de la population d'étude pensent que l'obésité est une qualité, 12% pensent que c'est une déformation physique et 48% une maladie inquiétante (Dalichaouch-Benchaoui, 2013).

L'alimentation est l'un des facteurs qui peut expliquer les différences inter sexes. Nous remarquons, d'après les résultats de l'enquête, que le profil nutritionnel est aussi déstructuré chez les hommes que chez les femmes. Les compulsions alimentaires et le Night eating syndrome semblent présents en forte proportion aussi bien chez les hommes que chez les femmes, les fréquences respectives enregistrées sont de 44.68% versus 35.44% pour les compulsions alimentaires et 23.40% versus 10.12% concernant le Night eating syndrome. Néanmoins, ces dernières demeurent proportionnellement plus fréquentes chez les hommes. De plus, 74.30% de patients en surcharge pondérale de sexe masculin et 67.90% de sexe féminin prennent des boissons sucrées pendant ou en dehors des repas.

Par ailleurs, les hommes déclarent manger plus souvent au restaurant, fast-food et/ou au travail, 72.1% vs 33.78%, et prennent moins de petit déjeuner, près de 19% des hommes enquêtés ne prennent jamais de petit déjeuner contre 15,90% de femmes.

Les résultats obtenus semblent être en accord avec ceux observés dans d'autres pays. Ainsi aux États-Unis, les garçons mangent plus fréquemment de la nourriture type « fast-food » que les filles, 23.60% vs 20.50% (Larsen *et al.*, 2008) et prennent moins de petit déjeuner, 26.4% vs 25.30% (Berkey *et al.*, 2003). Une étude longitudinale réalisée en 2005 par Pereira *et al.*, sur 15 ans, a montré que la nourriture type « fast-food » augmente le risque d'obésité et de diabète de type 2. D'autres études ont confirmé que le saut de repas et notamment le petit déjeuner qui fait partie des déstructurations du comportement alimentaire, semblent être liés au statut pondéral. (Berkey *et al.*, 2003 ; Bazzano *et al.*, 2005 ; Rampersaud *et al.*, 2005 ; Van Der Heijden *et al.*, 2007).

Les habitudes alimentaires recensées auprès de la population objet de notre étude, indiquent que 43,11% des individus en surcharge pondérale prennent des produits céréaliers au petit déjeuner sous forme de pain, de galette ou de céréales prêts à consommer. Ces derniers semblent avoir une place très importante, au cœur du petit déjeuner.

Il est à signaler que la consommation de céréales au petit déjeuner, est significativement associée dans les études épidémiologiques à une meilleure sensibilité à l'insuline (Schlundt *et al.*, 1992 ; Liese *et al.*, 2003). D'autre part, plusieurs études cliniques montrent que la consommation d'amidon lors d'un repas, petit déjeuner, peut améliorer la tolérance aux glucides apportés par les autres repas (Jenkins *et al.*, 1994 ; Frape *et al.*, 2000).

En 1995 Hill, rapporte que la consommation journalière de matières grasses est moins élevée chez des adultes consommant toujours des céréales au petit déjeuner comparativement à ceux ne consommant jamais de céréales au petit déjeuner. Aussi, une diminution du cholestérol total, des LDL circulants et des triglycérides sériques a été observée lorsqu'un petit déjeuner est consommé comparativement à l'absence de petit déjeuner (Yamamoto *et al.*, 1999 ; Farshchi *et al.*, 2005 a & 2005 b). Des études épidémiologiques ont par ailleurs permis de mettre en évidence une relation inverse entre la consommation de céréales au petit déjeuner et le risque de développer l'obésité (Barton *et al.*, 2005 ; Kochar *et al.*, 2007 ; Kant *et al.*, 2008).

S'agissant des comportements à risque, l'enquête réalisée, auprès des patients en surcharge pondérale, révèle que le temps passé à des occupations sédentaires est de longue

durée, c'est-à-dire supérieur à 2 heures, chez 35.91% des sujets. De plus, avons noté que 12% des patients pratiquent une activité physique et qu'elle n'est régulière que chez 3.49%. Une différence significative est observée selon le sexe. Aussi, l'analyse des données révèle une fréquence notable de sédentaires, elle est de l'ordre de 75.23% chez les hommes et semble encore plus importante chez les femmes où elle atteint 92.56%. La majorité des patients déclare souffrir de stress (79.80%), les femmes semblent significativement plus affectées que les hommes ($p = 0.02$).

Divers travaux ont montrés que le temps passé à des occupations sédentaires, télévision, jeux vidéo, ordinateur et autres, est associé au gain de poids avec le temps (Tjepkema, 2006). Par ailleurs, les résultats de l'enquête menée par le ministère de la santé en collaboration avec l'OMS, conduite en 2003 dans deux wilayas-pilotes, Mostaganem et Sétif, font ressortir que seulement 7.7 % des personnes observées, déclarent pratiquer une activité physique durant leur temps de loisir et 25.15% sont sédentaires. La sédentarité est plus fréquente chez les femmes (30.5%) que chez les hommes (16.3%) et elle est plus distinguée dans le milieu du travail avec un taux qui approche les 50% des personnes considérées.

Concernant la notion tabac et alcool, ces dernières sont notées particulièrement chez les hommes avec une fréquence conséquente, de l'ordre de 66.60%.

A noter que des antécédents familiaux tous degrés confondus ont été consignés chez 81.30% des patients en surcharge pondérale, dont plus de 50% sont d'une hérédité de 1^{er} degré. De plus, dans près de 83% des cas, les parents présentent une maladie chronique.

Statut Oxydant et Antioxydant de la population en surcharge pondérale

Le surpoids et l'obésité sont souvent associés à une perturbation du métabolisme et principalement à une modification du profil lipidique, ils jouent également un rôle important dans l'intensification du phénomène oxydant. Différentes études ont permis de mettre en évidence un lien existant entre certaines pathologies métaboliques et le stress oxydant (Urakawa *et al.*, 2003), plus particulièrement entre l'obésité et l'augmentation du niveau de stress oxydant circulant (Keaney *et al.*, 2003; Suzuki *et al.*, 2003), mais

également entre le simple surpoids et l'augmentation de la production de molécules pro-oxydantes.

Les résultats, relatifs à la population en surcharge pondérale considérée dans notre étude, semblent en accord avec les observations rapportées précédemment. Nous avons noté que le profil lipidique (cholestérol total, triglycérides, LDL) et la glycémie à jeun sont relativement plus élevés chez les individus obèses, ayant un $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$, avec une diminution constatée dans le taux plasmatique des HDL, comparé à ceux des individus en surpoids ($IMC < 30 \text{ Kg/m}^2$). Une différence statistiquement significative, à $p < 0.05$, est observée entre les deux sexes pour les taux sériques en triglycérides et en glucose.

Les vitamines antioxydantes ont la capacité de stabiliser les radicaux libres hautement réactifs. Ils constituent la première ligne de défense contre les attaques des radicaux libres et la peroxydation lipidique. Dans la présente étude, nous avons observé des taux sériques nettement diminués en vitamines E et en vitamine A chez les sujets obèses. Nos résultats sont en accord avec ceux rapporté par Suzuki *et al.*, (2003). Cette déplétion notamment de la vitamine E est en faveur de son intervention dans la lutte contre la peroxydation lipidique (Powers *et al.*, 2002).

Ainsi, plusieurs groupes à risque de statut antioxydant déficitaire ont été identifiés. Parmi les principales causes de déficits, on trouve des apports alimentaires bas en antioxydants et l'augmentation de la production radicalaire qui accroît les besoins (Delattre *et al.*, 2005).

D'autres facteurs rapportés dans la littérature tels que l'excès de la disponibilité des lipides (Atabek *et al.*, 2004 ; Mutlu-Türkoğlu *et al.*, 2003), les désordres alimentaires (Risérus *et al.*, 2004) ou encore l'inflammation chronique (Davì *et al.*, 2002 & 2005), font de l'obésité une cible importante du stress oxydatif.

L'enzyme antioxydante la catalase constitue la deuxième ligne de défense antioxydante en détoxifiant le H_2O_2 en H_2O (Bausenwein *et al.*, 2010). Nos résultats révèlent une diminution très significative des niveaux plasmatiques de la catalase dans le groupe obèse comparé au surpoids. Ceci est en faveur d'une stimulation de l'activité par le stress oxydatif chez les individus en surpoids. Viroonudomphol *et al.*, (2000) ont montré que l'activité de la catalase était significativement plus faible chez les sujets en surpoids et

obèses, quelque soit le sexe, par rapport aux sujets témoins. Par contre, Amirkhizi *et al.*, (2007) n'ont trouvé aucune modification significative de l'activité de la catalase érythrocytaires chez des femmes obèses comparées aux témoins. Il est probable qu'au début de développement de l'obésité, l'activité des enzymes antioxydantes est stimulée. Toutefois, lorsque l'obésité persiste pendant une longue période, les sources des enzymes antioxydantes seront épuisées. La conséquence de l'activité faible de ces enzymes cytoprotecteurs dans l'obésité humaine est les dommages tissulaires progressifs qui peuvent mener à l'athérosclérose, aux cancers et autres maladies (Amirkhizi *et al.*, 2007).

Le glutathion réduit est un réducteur efficace. Il joue un rôle important dans une variété de processus de détoxification. Il neutralise les radicaux hydroxyyles, qui sont considérés comme source importante du stress oxydatif (Patil *et al.*, 2008). Dans notre étude nous avons noté une diminution des taux plasmiqes du glutathion chez les sujets obèses comparées aux sujets en surpoids. Khan *et al.*, (2006) suggèrent que l'augmentation de l'IMC est associée à une diminution significative de la concentration érythrocytaire en glutathion.

Les radicaux libres sont difficiles à mesurer directement à cause de leur grande instabilité, les produits de la peroxydation lipidique sont ainsi utilisés comme un indicateur de l'activité de ces derniers (Chaudhari *et al.*, 2003). La peroxydation lipidique est un processus qui se produit normalement à des niveaux faibles dans toutes les cellules et les tissus. Il implique la conversion des acides gras insaturés en hydroperoxydes lipidiques. Ce processus est initié par des radicaux libres. L'organisme possède des mécanismes antioxydants qui limitent ce processus. Par ailleurs, des concentrations faibles en peroxydes lipidiques peuvent agir en tant que messagers intracellulaires (Vijayalakshmi *et al.*, 2010).

Kocić *et al.*, (2007) ont remarqué une augmentation statistiquement significative des concentrations érythrocytaires en MDA chez les diabétiques obèses et les sujets obèses en bonne santé par rapport aux sujets non obèses en bonne santé.

Nos résultats concernant ce facteur lié au système oxydant, concordent avec ceux rapportés par ces mêmes auteurs. Les concentrations sériques estimées au sein de notre population d'étude, révèlent des taux relativement augmentés chez les obèses des deux sexes.

Cependant, une variation inter sexe est observée, les femmes présentent des concentrations plasmatiques en MDA significativement ($p < 0.05$) plus élevées par rapport aux hommes et ce pour les deux classes d'IMC considérées.

Le zinc est un oligo-élément qui joue un rôle de cofacteur pour certaines enzymes tels que la SOD. Cependant, il peut inhiber, dans une moindre mesure, les réactions de formations d'ERO induites par le cuivre ou le fer (Mezzetti *et al.*, 1998 ; Coyle *et al.*, 2002). Il assure également la protection du groupement thiol des protéines.

Les résultats de notre étude indiquent que le taux sérique en Zn est diminué chez les femmes et les hommes obèses comparés à ceux en surpoids. Alors que, les taux sériques en cuivre sont en moyenne plus élevés chez les obèses. Les concentrations sériques en cet oligoélément sont nettement supérieures chez les femmes comparées à celles observées chez les hommes et ce pour les deux classes d'IMC considérées. Ces résultats rejoignent ceux rapportés dans la littérature à savoir que le statut antioxydant du sujet obèse est altéré ; son pouvoir antioxydant total du plasma est diminué (Molnar *et al.*, 2004) avec un déficit remarqué en zinc (Ozata *et al.*, 2002 ; Marreiro Ddo *et al.*, 2002) . L'action du zinc par l'activation du superoxyde dismutase (SOD) est donc bénéfique dans la réparation des dommages causés par le stress oxydatif au niveau cellulaire.

Aussi, l'analyse des données relatives aux paramètres définissant le statut oxydant et antioxydant, de la population en surcharge pondérale de la localité d'Ain Fakroun, révèle une activité réduite en GSH chez les obèses comparée aux individus en surpoids avec une augmentation du MDA et du Cu. Ajouté au statut vitaminique diminué et des teneurs en Zn réduites, suggère l'existence d'une corrélation négative entre l'IMC et le statut antioxydant en faveur de la présence d'un stress oxydatif.

CONCLUSION GENERALE

L'obésité est une maladie chronique d'origine multifactorielle qui se développe par l'interaction des facteurs sociaux, comportementaux, psychologiques, métaboliques, cellulaires et moléculaires.

Dans notre pays l'augmentation de la prévalence de la surcharge pondérale se poursuit de façon notable chez les hommes comme chez les femmes. Cette augmentation est la conséquence d'un changement radical dans le mode de vie constaté chez les citoyens, où les habitudes alimentaires observées étaient marquées par une consommation élevée de produits gras et sucrés, faible en fruits, associée à une activité physique de faible intensité.

La régression linéaire du risque d'obésité réalisée à partir de notre population d'étude, afin d'examiner le rôle des différents facteurs liés au statut social, aux facteurs biologiques et aux facteurs environnementaux, indique que la surcharge pondérale chez les patients n'est pas marquée par un effet d'âge. En effet, les jeunes adultes âgés entre 18 et 50 ans comptent plus de pré obèses et d'obèses que la moyenne. Le risque est en outre essentiellement lié au niveau d'éducation, au tour de taille, aux antécédents médicaux, aux antécédents familiaux ainsi qu'aux stress. La profession et la notion de tabac sont à peine significatives.

L'obésité est associée à un large éventail de complications médicales, y compris le diabète, les maladies cardiovasculaires, la dyslipidémie, l'hypertension, le cancer et l'ostéoartrite. L'obésité est aussi associée à une surmortalité.

Nos résultats montrent que les sujets obèses, ayant un $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$, présentent des anomalies métaboliques qui consistent à des taux élevés en cholestérol total, en triglycérides, en LDL ainsi que de la glycémie à jeun. Ajouté à une réduction des taux plasmatique en HDL comparé aux individus en surpoids ($IMC < 30 \text{ Kg/m}^2$).

L'obésité est également associée à un état de stress oxydant, défini par un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) par rapport aux systèmes de défense antioxydants. Chez l'homme, l'association de l'obésité à un état de stress oxydant a été montrée par plusieurs études.

Dans notre étude, l'évaluation des différents paramètres liés au statut oxydant / antioxydant indique un déséquilibre de la balance oxydant / antioxydant chez les obèses. Ce déséquilibre semble plus marqué chez les femmes. Une relation négative a été observée entre adiposité et capacité antioxydante en faveur de l'existence d'un stress oxydant chez les individus obèses issus de notre échantillon d'étude. En effet, nous avons noté des niveaux abaissés des systèmes antioxydants, révélés à travers des teneurs plasmatiques réduites en vitamine E et en vitamine A, du glutathion, des oligo-éléments liés à ce système en l'occurrence le zinc, où encore des enzymes, particulièrement la CAT. Ajouté à l'augmentation concomitante significative des niveaux du système oxydant notamment de la peroxydation lipidique et du cuivre dans le plasma sanguin des obèses comparés aux individus en surpoids.

L'origine nutritionnelle du stress oxydant est principalement liée à une insuffisance globale des apports alimentaires en fruits, légumes, céréales complètes et à une baisse de la densité nutritionnelle de repas trop riches en graisses saturées et en sucres d'absorption rapide. Les apports alimentaires en antioxydants participent au quotidien à l'équilibre de la balance pro/antioxydants. Le respect des recommandations de consommation quotidienne de fruits et légumes et d'une alimentation équilibrée comportant également des céréales complètes et des huiles végétales, permettent un apport optimal en antioxydants.

Les perturbations du statut oxydant / antioxydant peuvent être responsables d'une suite de complications, ce qui à juste titre justifie l'intérêt d'une surveillance particulière. Aussi, la détermination de tous les paramètres liés au stress oxydatif, à travers des marqueurs antioxydants et des marqueurs oxydants, s'avère indispensable à l'évaluation de la balance oxydants / antioxydants chez ces patients. La recherche de l'ensemble des marqueurs reflétant l'altération du système représente une étape incontournable pour l'ajustement et l'amélioration des programmes de prévention.

La limite de la présente étude consiste essentiellement à la zone géographique restreinte considérée ainsi que des difficultés de disposer, pendant toute la période d'étude, d'un groupe de patients suffisamment important et représentatif. Les résultats ainsi obtenus à travers ce travail, sur le profil épidémiologique et le statut Oxydant / antioxydant des individus en surcharge pondérale, ne peut en aucun cas refléter l'ensemble des populations des différentes régions du pays. Néanmoins, ils demeurent une contribution pour pouvoir

cerner les éléments de réponses face à cette maladie grave et onéreuse tant sur le plan économique que sanitaire.

Tous les travaux menés sur cette « épidémie » considèrent que son émergence est essentiellement liée à l'amélioration des conditions sanitaires et nutritionnelles des populations. A ces deux facteurs, la sédentarisation croissante et le mode de vie moderne sont souvent associés.

La transition économique en Algérie a engendré un changement dans le mode de vie qui lui-même demeure transitionnel entre traditionnel et moderne. Aussi, tous travaux ne pourront avoir un impact que si on prend conscience de la spécificité épidémiologique caractérisant la population sur l'ensemble de l'aire géographique. La définition des spécificités permet d'une part, d'adapter les critères ainsi que les normes appliqués pour le diagnostic et d'autre part, d'identifier les facteurs de risque particulièrement les facteurs environnementaux modifiables en relation avec le mode de vie, les habitudes alimentaires et nutritionnelles, le statut et l'activité.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Aboussaleh Y., Farsi M., El Hioui M. & Ahami A. (2009) - Transition nutritionnelle au Maroc : Coexistence de l'anémie et de l'obésité chez les femmes au Nord Ouest marocain. *Antropo.*, **19** : 67-74.

Adachi-Mejia AM., Longacre MR., Gibson JJ., Beach ML., Titus-Ernstoff LT. & Dalton MA. (2007) - Children with a TV in their bedroom at higher risk for being overweight. *Int. J. Obes. Lond.*, **31** (4) : 644-51.

Aeberli I., Molinari L., Spinass G., Lehmann R., l'Allemand D. & Zimmermann MB. (2006) - Dietary intakes of fat and antioxidant vitamins are predictors of subclinical inflammation in overweight Swiss children. *Am. J. Clin.Nutr.*, **84** (4) : 748-55.

Aebi H. (1984) - Catalase in vitro. *Meth. Enzy.*, **105** : 121-6.

Aggett PJ. & Harries. (1979) - Current status of zinc in health and disease status. *Arch. Dis. Child.*, **54** : 909-17.

Aimez P., Guy-Grand B., Le Barzic M. & Bour H. (1972) - Contrôle du comportement alimentaire. Rôle de l'environnement dans l'obésité humaine. *Rev. Praticien.*, **22** : 805-821.

Alberti KG., Zimmet P., Shaw J. (2005) - IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet.*, **366** : 1059-1062.

Alberti KGMM. & Lefèbvre P. (2005) - Type 2diabetes and the metabolic syndrome in Europe. *Eur. Heart. J. Suppl.*, **7** (Suppl D), D1-D26.

Allison DB., Kaprio J., Korkeila M., Koskenvuo M., Neale MC. & Hayakawa K. (1996) - The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **20** (6) : 501-6.

Almer LO. & Janzon L. (1976) - Low vascular fibrinolytic activity in obesity. *Thromb. Res.*, **6** : 171-6.

Ansarik T., Sies H., Griffiths HR., Mecocci P., Stahl W. & Polidori MC. (2005) - Dietary habits are major determinants of the plasma antioxidant status in healthy elderly subjects. *Br. J. Nutr.*, **94** (5) : 639-42.

Apfelbaum M., Romon M. & Dubus M. (2004) - Diététique et nutrition. *Elsevier.Masson.*, 535.

raki E., Shichiri M. & Nippon R. (1994) - Characterization and expression of the insulin receptor gene and its promoter. *Oct.*, **52** (10) : 2623-8.

Arenz S., Ruckerl R., Koletzko B. & von Kries R. (2004) - Breast-feeding and childhood obesity: a systematic review. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **28** : 1247-56.

Arita Y., Kihara S., Ouchi N., Takahashi M., Maeda K., Miyagawa J., Hotta K., Shimomura I., Nakamura T., Miyaoka K., Kuriyama H., Nishida M., Yamashita S., Okubo K., Matsubara K., Muraguchi M., Ohmoto Y., Funahashi T. & Matsuzawa Y. (1999) - Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **257** : 79-83.

Arnaud J., Bertrais S., Roussel AM., Arnault N., Ruffieux D., Favier A., Berthelin S., Estaquio C., Galan P., Czernichow S. & Hercberg S. (2006) - Serum selenium determinants in French adults: the SUVIMAX study. *Br. J. Nutr.*, **95** (2) : 313-20.

Arner P. (1995) - Différences in lipolysis between human subcutaneous and omental adipose tissues. *ylw? Med.*, **27**: 435-438.

Atabek ME., Vatansev H. & Erkul I. (2004) - Oxidative stress in childhood obesity. *J. Ped. Endocrinol. & Metab.*, **17**: 1063-1068.

Babior BM. (1999) - NADPH Oxidase: An update. *Blood.*, **93** : 1464-1476.

Babior BM. (2000) - Phagocytes and oxidative stress. *Am. J. Med.*, **109** : 33-44.

Badrin M. & Laher I. (2011) - Obesity in Arabic-Speaking countries. *J. Obesity.*, **6** (30) : 9.

Baker PW. & Gibbons GF. (2000) - Effect of dietary fish oil on the sensitivity of hepatic lipid metabolism to regulation by insulin. *J. Lipid. Res.*, **41** : 719-726.

Barbe P. & Ritz P. (2005) - Composition corporelle. *Cah. Nutr. Diet.*, **40** : 3.

Barton BA., Eldrige AL., Thompson D., Affenito S., Striegel-Moore H., Franko DL., Albertson AM. & Crockett SJ. (2005) - The relationship of breakfast and cereal consumption to nutrient intake and body mass index: the National Heart, Lung and Blood Institute Growth and Health Study. *J. Am. Diet. Assoc.*, **105** (9) : 1383-9.

Basdevant A. (2009) - Obésité et facteurs de risques cardio-vasculaires associés. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. *INSERM. Roche. France.*, 39-44.

Basdevant A. (2011) - Traité, Médecine et chirurgie de l'obésité. *Flammarion. Méd. Sci.*

Basdevant A., Barzic LE M. & Guy-Grand B. (1993) - Les obésités. *Ardix Médical.*, Paris.

Bayne BL., Hawkins AJS., Navarro E. & Iglesias JIP. (1989) - Effects of seston concentration on feeding, digestion and growth in the mussel *Mytilus edulis*. *Mar. Ecol. Prog. Ser.*, **55** : 47-54.

Bazzano LA., Song Y., Bubes V., GOood CK., Manson JE. & Liu S. (2005) - Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes. Res.*, **13**:1952-60.

Beaglehole R. (2004) - Public Health at the Crossroads: Achievements and prospects. *Cambridge. University. Press.*

Beckman KB. & Ames BN. (1998) - The free radical theory of aging matures. *Physiol. Rev.*, **78** (2) : 547-81.

Beltowski J., Wójcicka G., Górny D. & Marciniak A. (2000) - The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *J. Physiol. Pharmacol.*, **51** (4) : 883-896.

Ben-Jonathan N., Hugo ER. & Brandebourg TD. (2009) - Effects of bisphenol A on adipokine release from human adipose tissue: Implications for the metabolic syndrome. *Mol. Cell.Endocrinol.*, **304** (1-2) : 49-54.

Berger MM. (2006) - Nutritional manipulation of oxidative stress: review of the evidence. *Nutr. Clin. Métab.*, **20** (1) : 48-53.

Bergomi M., Rovesti S., Vinceti M., Vivoli R., Caselgrandi E. & Vivoli G. (1997) - Zinc and copper status and blood pressure. *J. Trace. Elem. Med. Biol.*, **11** : 166-9.

Berkey CS., Rockett HR., Gillman MW., Field AE. & Colditz GA. (2003) - Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. *Int. J. Obes. Relat. Metab.Disord.*, **27** (10) : 1258-66.

Björntorp P. (1998) - Etiology of the metabolic syndrome. In: Bray GA., Bouchard C. & James WPT. New York, Marcel. Dekker. *Handbook. Of. Obesity.*, 573-600.

Bjorntorp P. (1996) - The regulation of adipose tissue distribution in humans. *Int. J. Obes.*, **20** : 291-302.

Blaak E. (2001) - Gender differences in fat metabolism. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, **4**: 499-502.

Blackburn G. (1997) - Functional foods in the prevention and treatment of diseases: significance of the Dietary Approaches to Stop Hypertension Study. *Am. J. Clin.Nutr.*, **66** : 1066-71.

Bloch-Damti A. & Bashan N. (2005) - Proposed mechanisms for the induction of insulin resistance by oxidative stress. *Antioxid. Redox.Signal.*, **7** : 1553-67.

Block G., Dietrich M., Norkus EP., Morrow JD., Hudes M., Caan B. & Packer L. (2002) - Factors associated with oxidative stress in human populations. *Am. J. Epidemiol.*, **156**: 274 -285.

Blouza S. (2006) - Profil épidémiologique et clinique de l'obésité en Tunisie. Société Tunisienne de Médecine Interne, *X. Congrès. Maghrébin.Tunis.*, 1-5.

Bogden JD. (1980) - Blood zinc in health and disease. In: Nriagu JO.ed. Zinc in the environment. New York: John Wiley and Sons.Part II. *Health. effects.*, 137-69.

Bogen DL., Hanusa BH. & Whitaker RC. (2004) - The effect of breastfeeding with and without formula use on the risk of obesity at 4 years of age. *Obes. Res.*, **12** : 1527-35.

Bohr VA. (2002) - DNA damage and its processing relation to human disease. *J. Inherit. Metab. Dis.*, **25** (3) : 215-22.

Bonnefont-Rousselot D., Beaudoux JL. & Thérond P. (2008) - Marqueurs d'oxydation des biomolécules. In: Durand G., Beaudoux JL., editors. Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives. Paris. *EMI. Lavoisier.*, 173-86.

Bonnefont-Rousselot D., Raji B., Walrand S., Gardès-Albert M., Jore D., Legrand A., Peynet J. & Vasson MP. (2003) - An intracellular modulation of free radical production could contribute to the beneficial effects of metformin towards oxidative stress. *Metab.*, **52** (5): 586-9.

Bonnefont-Rousselot D., Thérond P., Beaudoux JL., Peynet J., Legrand A. & Delattre J. (2001) - Aging and oxidative stress. Which potential markers? *Ann. Biol. Clin.(Paris).*, **59** (4) : 453-9.

Bonnet F., Deprele C., Sassolas A., Moulin P., Alamartine E., Berthezène F. & Berthoux F. (2001) - Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA nephritis. *Am. J. Kidney. Dis.*, **37** (4) : 720-7.

Bouchard C. & Perusse L. (1988) - Heredity and body fat. *Annu. Rev. Nutr.*, **8**:259-277.

Bouchard C. (1994) - Genetics of obesity: Overview and research directions. In: Bouchard C.ed. The Genetics of Obesity. Boca Raton, Florida. *CRC. Press.*

Bouchard C. (1991) - Heredity and the path to overweight and obesity. *Med. Sci. Sports.Exerc.*, **23** : 285- 291.

Bouchard C. (1990) - The response to long term feeding in identical twins. *N. Engl. J. Med.*, **322**:1477.

Bouguerra Rand coll. (2007) - Waist circumference cut-off points for identification of abdominal obesity among the Tunisian adults population. *Diabetes. Obes.Metab.*,**9** (6) : 859-868.

Bounous G. (2000) - Whey proteins concentrate (WPC) and glutathione modulation in cancer treatment. *Anticancer. Res.*, **20** (6C) : 4785-92.

Bourrillon A. (2003) - *Pediatr. Masson*, 681 pages.

Boverio A. & Navarro A. (2008) - Brain mitochondria dysfunction in aging. *I.U.B.M.B. Life.*, **60** (5) : 308-14.

Boyer V. (2008) - Commission des affaires culturelles, familiales et sociales. Rapport d'information n° 1131 : en conclusion des travaux de la mission sur la prévention de l'obésité. Paris. *Assemblée. nationale.*, 244.

Bravi MC., Pietrangeli P., Laurenti O., Basili S., Cassone-Faldetta M., Ferri C. & De Mattia G. (1997) - Polyol pathway activation and glutathione redox status in non-insulin-dependent diabetic patients. *Metab.*, **46** (10) : 1194-8.

Brownlee M., Cerami A. & Vlassara H. (1988) - Advanced products of nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic vascular disease. *Diabetes. Metab. Rev.*, **4** (5) : 437-51.

Brownlee M. & Cerami A. (1981) - The biochemistry of the complications of diabetes mellitus. *Annu. Rev. Biochem.*, **50** : 385-432.

Brownlee M., Vlassara H. & Cerami A. (1984) - Nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. *Ann. Intern. Med.*, **101** (4) : 527-37.

Brownlee M. (2001) - Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature.*, **414** (6865) : 813-20.

Brownlee M. (2005) - The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *Diabetes.*, **54** (6) : 1615-25.

Brownlee M. (1995) - The pathological implications of protein glycation. *Clin. Invest. Med.*, **18** (4) : 275-81.

Bucala R., Makita Z., Koschinsky T., Cerami A. & Vlassara H. (1993) - Lipid advanced glycosylation: pathway for lipid oxidation in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, **90** (14) : 6434-8.

Buchan IE., Bundred PE., Kitchiner DJ. & Cole TJ. (2007) - Body mass index has risen more steeply in tall than in short 3-year olds: serial cross-sectional surveys 1988-2003. *Int. J. Obes.Lond.*, **31** (1) : 23-9.

Bulaj G., Kortemme T. & Goldenberg DP. (1998) - Ionization reactivity relationships for cysteine thiols in polypeptides. *Biochem.*, **37** : 8965-8972.

Cadenas E. & Davies KJ. (2000) - Mitochondrial free radical generation, oxidative stress, and aging. *Free. Radic. Biol. Med.*, **29** (3-4): 222-30.

Cadet J., Bellon S., Berger M., Bourdat AG., Douki T., Duarte V., Frelon S., Gasparutto D., Muller E., Ravanat JL. & Sauvaigo S. (2002) - Recent aspects of oxidative DNA damage: guanine lesions, measurement and substrate specificity of DNA repair glycosylases. *Biol. Chem.*, **383** (6) : 933-43.

Cai H. & Harrison DG. (2000) - Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ. Res.*, **87** (10) : 840-4.

Canoy D., Wareham N., Welch A., Bingham S., Luben R., Day N. & Khaw KT. (2005) - Plasma ascorbic acid concentrations and fat distribution in 19,068 British men and women in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Norfolk cohort study. *Am. J. Clin. Nutr.*, **82** (6) : 1203–1209.

Carr DB., Utzschneider KM., Hull RL., Kodama K., Retzlaff BM., Brunzell JD., Shofer JB., Fish BE., Knopp RH. & Kahn SE. (2004) - Intraabdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes.*, **53** (8): 2087-2094.

Celi F., Bini V., De Giorgi G., Molinari D., Faraoni F., Di Stefano G., Bacosi ML., Berioli MG., Contessa G. & Falorni A. (2003) - Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993-2001: study of potential influencing variables. *Eur. J. Clin. Nutr.*, **57** (9) : 1045-51.

Chanoine JP. (2004) - Actualités sur la recherche des mécanismes, Journée d'information sur l'obésité de l'enfant : connaissances et stratégies d'action. *Séminaire organisé par l'HUDERF, Bruxelles.*

Chaput JP., Leblanc C., Pérusse L., Després JP., Bouchard C. & Tremblay A. (2009) - Risk factors for adult overweight and obesity in the Quebec Family Study: have we been barking up the wrong tree? *Obes. Silver.Spring.*, **17** (10) : 1964-70.

Charanjit K. & Harish C. (2002) - Antioxidant activity and total phenolic content of some Asian vegetables. *Int. J. Food. Sci. Tech.*, **37** : 153-61.

Chen H., Jegadeesh N. & Wermers R. (2000) - The value of active mutual fund management: an examination of the stockholdings and trades of fund managers. *J. Financ. Quant. Analys.*, **35** : 343-368.

Codoner-Franch P., Lopez-Jaen AB., Muniz P., Sentandreu E. & Bellés VV. (2008) - Mandarin juice improves the antioxidant status of hypercholesterolemic children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, **47** (3) : 349-55.

Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M. & Dietz WH. (2003) - Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: finding from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, **157** (8) : 821-7.

Cope MB. & Allison DB. (2008) - Critical review of the World Health Organization's (WHO) 2007 report on 'evidence of the long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and meta-analysis' with respect to obesity. *Obes. Rev.*

Coyle P., Philcox JC., Carey LC. & Rofe AM. (2002) - Metallothionein: the multipurpose protein. *Cell. Mol. Life. Sci.*, **59** : 627-47.

Crummy F., Piper AJ. & Anughton MT. (2008) - Obesity and the lung: obesity and sleep disordered breathing. *Thorax.*, **63** : 738-46.

Czernichow S., Kengne AP., Stamatakis E., Hamer M. & Batty GD. (2011) - 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.*, **12** (9) : 680-7.

Dalichaouch-Benchaoui S. (2013) - Profil épidémiologique et métabolique du surpoids et de l'obésité chez les adultes Constantinois. Thèse de doctorat en science, *faculté SNV Université Constantine 1*. P 250.

Dalle-Donne I., Rossi R., Colombo R., Giustarini D. & Milzani A. (2006) - Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin. Chem.*, **52** (4) : 601-23.

Davì G. & Falco A. (2005) - Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. *Lupus.*, **14** (9) : 760-4.

Davì G., Guagnano MT., Ciabattini G., Basili S., Falco A., Marinopicolli M., Nutini M., Sensi S. & Patrono C. (2002) - Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. *J. A. M. A.*, **288** (16) : 2008-14.

Dean RT., Fu S., Stocker R. & Davies MJ. (1997) - Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation. *Biochem. J.*, **324**: 1-18.

Decsi T., Molnar D. & Koletzko B. (1997) - Reduced plasma concentrations of alpha-tocopherol and betacarotene in obese boys. *J. Pediatr.*, **130** : 653-655.

Delattre J., Beaudoux JL. & Bonnefont-Rousselot D. (2005) - Radicaux libres et stress oxydant. In Aspects biologiques et pathologiques. Paris. *Lavoisier*.

Demosthenes B., Panogiotakos C., Pitsavos P., Kokkohos C., Chrysohoou M., Manolis Vavuranakis., Christodoulos Stefanadis. & Pavlos Toutouzas. (2003) - Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO 2000 case-control study. *Nutr.J.*, **2** : 81-92.

Denke MA. (2001) - Connections between obesity and dyslipidemia. *Curr. Opin.Lipidol.*, **12** : 625-8.

Desideri G., De Simone M., Iughetti L., Rosato T., Iezzi ML. & Marinucci MC. (2005) - Early activation of vascular endothelial cells and platelets in obese children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **90** (6) : 3145-52.

Després JP., Lemieux I. & Prud'homme D. (2001) - Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *B. M. J.*, **322** : 716-720.

Després JP., Lemieux I., Tchernof A., Couillard C., Pascot A. & Lemieux S. (2001) - Fat distribution and metabolism. *Diabètes.Metab.*, **27** : 209-214.

Devaux M. & Sassi F. (2011) - Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries.*Eur. J. Pub. Health.*

Didier Quilliot., Gaele Roché., Halle Mohebbi., Marie-Aude Sirvaux., Philip Böhme. & Olivier Ziegler. (2010) - Prise en charge de l'obésité de l'adulte. *Presse. Med.*, **39**: 930-944.

Dikalov S., Griendling KK. & Harrison DG. (2007) - Measurement of reactive oxygen species in cardiovascular studies. *Hypertens.*, **49** (4) : 717-27.

Dobrian AD., Davies MJ., Prewitt RL. & Lauterio TJ. (2000) - Development of hypertension in a rat model of diet-induced obesity. *Hypertens.*, **35** : 1009-1015.

Doll S., Paccaud F., Bovet P., Burnier M. & Wietlisbach V. (2002) - Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int. J. Obes.*, **26** : 48-57.

Donnelly JE., Smith B., Jacobsen DJ., Kirk E., Dubose K., Hyder M., Bailey B. & Washburn R. (2004) - The role of exercise for weight loss and maintenance. *Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, **18** (6): 1009-1029.

Doré MF. & Orvoen-frija E. (2002) - Fonction ventilatoire de l'obèse. *Rev. Pneumol. Clin.*, **58** : 73-81.

Douste-Blazy L. & Mendy F. (1988) - Biologie des lipides chez l'homme : de la physiologie à la pathologie. *Edit. Méd. Int.*, Paris.

Dröge W. (2002) - Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol. Rev.*, **82** (1) : 47-95.

Dubois L., Girard M., Potvin Kent M., Farmer A. & Tatone-Tokuda F. (2009) - Breakfast skipping is associated with differences in meal patterns, macronutrient intakes and overweight among pre-school children. *Pub. Health.Nutr.*, **12** : 19-28.

Ebbeling CB., Pawlak DB. & Ludwig DS. (2002) - Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet.*, **360** : 473-482.

Eckel RH., Grundy SM. & Zimmet PZ. (2005) - The metabolic syndrome. *Lancet.*, **365**: 1415-1428.

Eisenmann JC., Bartee RT., Smith DT., Welk GJ. & Fu Q. (2008) - Combined influence of physical activity and television viewing on the risk of overweight in US youth. *Int. J. Obes.Lond.*, **32** (4) : 613-8.

El Rhazi K. & Mejjari C. (2009) - Prevalence de l'obésité et les principaux facteurs sociodémographiques associés au Maroc. *Rev. Epidemio. Sante. publ.*, **57** (1) : 25.

Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) : Nutrition de 2004.

Erdeve O., Siklar Z., Kocaturk PA., Dallar Y. & Kavas GO. (2004) - Antioxydant superoxyde dismutase activity in obese children. *Biol. Trace. Elem. Res.*, **98**: 219-228.

Erhard L. (2009) - Cigarette smoking: an undertreated risk factor for cardiovascular disease. *J. Atheroscler.*, **10** : 110.

Eschwège E., Charles MA. & Basdevant A. (2009) - Quelles sont et quelles peuvent être les conséquences pour la santé de cette augmentation de la corpulence ? Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. *INSERM. Roche. France.*, 51-52.

Étude Nationale Nutrition Santé ENNS. (2006) - Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectifs et les repères du programme national nutrition santé (PNNS).

Expert panel on detection. (2001) - Evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Détection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholestérol In Adults (Adult Treatment Panel III). *J. A. M. A.*, **285** : 2486-2497.

Farshchi HR., Taylor MA. & McDonald I. (2005) - Deleterious effects of omitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am. J. Clin.Nutr.*, **81** : 388-96.

Farshchi HR., Taylor MA. & McDonald IA. (2005a) - Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am. J. Clin.Nutr.*, **81** : 16-24.

Faure P., Lafond JL., Rossini E., Halimi S., Favier A. & Blache D. (1994) - Evidence for the role of zinc in insulin protection against free radical attack: molecular and functional aspects. *Biochim. Biophys. Acta.*, **1209** : 2604.

Favier A. (2003) - Le stress oxydant Interet conceptuel et experimental dans la comprehension des mecanismes des maladies et potentiel therapeutique. *L'act. chim.*, **11-12**: 108-115.

Fenkci V., Fenkci S., Yilmazer M. & Serteser M. (2003) - Decreased total antioxidant status and increased oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome may contribute to the risk of cardiovascular disease. *Fertil.Steril.*, **80** : 123-127.

Fezeu L., Minkoulou E., Balkau B., Kengne AP., Awah P., Unwin N., Alberti GK. & Mbanya JC. (2006) - Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int. J. Epidemiol.*, **35** (1) : 105-11.

Flora SJ., Mittal M. & Mehta A. (2008) - Heavy metal induced oxidative stress & it's possible reversal by chelation therapy. *Indian. J. Med. Res.*, **128** (4) : 501-23.

Ford ES. & Li C. (2006) - Physical activity or fitness and the metabolic syndrome. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, **4** : 897-915.

Fraley AE. & Tsimikas S. (2006) - Clinical applications of circulating oxidized low-density lipoprotein biomarkers in cardiovascular disease. *Curr. Opin. Lipidol.*, **17** (5) : 502-9.

Frape DL., Williams NR., Carpenter KL., Freeman MA., Palmer CR. & Fletcher RJ. (2000) - Insulin response and changes in composition of nonesterified fatty acids in blood plasma of middle-aged men following iso-energetic fatty and carbohydrate breakfasts. *Br. J. Nutr.*, **84** : 737-45.

Fridovich I. (1998) - The trail to superoxide dismutase. *Prot.Sci.*, **7**: 2688- 2690.

Fridovich I. (1995) - Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annu. Rev. Biochem.*, **64** : 97-112.

Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M., Iwaki M., Yamada Y., Nakajima Y., Nakayama O., Makishima M., Matsuda M. & Shimomura I. (2004) - Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J.Clin. Invest.*, **114** (12) : 1752-61.

Galaris D., Mantzaris M. & Amorgianiotis. (2008) - Oxidative stress and aging: the potential role of iron. *Hormones.*, **7** (2) :114-22.

Gale C., Ashurst H., Powers H. & Martin CN. (2001) - Antioxidant vitamin status and carotid atherosclerosis in the elderly. *Am. J. Clin. Nutr.*, **74** (3) : 402-8.

Galtier-Dereure F., Boegner C. & Bringer J. (2000) - Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am. J. Clin. Nutr.*, **71** : 1242S-8.

García Zozaya JL., Padilla. & Vilorio M. (1997) - Alterations of calcium, magnesium, and zinc in essential hypertension: their relation to the renin-angiotensinaldosterone system. *Invest. Clin.*, **38** (2) : 27-40.

Garrison RJ., Higgins MW. & Kannel WB. (1996) - Obesity and coronary heart disease. *Curr. Opin. Lipid.*, **7** : 199-202.

Giannini C., de Giorgis T., Scarinci A., Ciampani M., Marcovecchio ML., Chiarelli F. & Mohn A. (2008) - Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in pre-pubertal children. *Atheroscler.*, **197** (1) : 448-56.

Gidding SS., Dennison BA., Birch LL., Daniels SR., Gillman MW., Lichtenstein AH., Rattay KT., Steinberger J., Stettler N., Van Horn L., American Heart Association. & American Academy of Pediatrics. (2005) - Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circ.*, **112** (13) : 2061-75.

Gillery P., Monboisse JC., Maquart FX. & Borel JP. (1988) - Glycation of proteins as a source of superoxide. *Diabetes. Metab.*, **14** (1) : 25-30.

Giovannini M., Verduci E., Scaglioni S., Salvatici E., Bonza M., Riva E. & Agostoni C. (2008) - Breakfast: a good habit, not a repetitive custom. *J. Int. Med. Res.*, **36** (4): 613-24.

Giugliano D., Ceriello A. (1996) - Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Diabetes. Care.*, **19** : 257-67.

Giusti V. & Golay A. (2006) - L'obésité est une maladie chronique. *Rev. Med. Suisse.*, **1** (12) : 803-814.

Goedecke JH., Jennings LC. & Lambert V E. (2006) - Obesity in South Africa in Styen K., Fourie J. & Temple N. (eds), Chronic Diseases of Lifestyle in South Africa: 1995-2000. Technical Report. Cape Town: *South. African. Medical. Research. Council.*

Gonzalez RG., Barnett P., Aguayo J., Cheng HM. & Chylack LT Jr. (1984) - Direct measurement of polyol pathway activity in the ocular lens. *Diabetes.*, **33** : 196-9.

Gortmaker SL., Must A., Perrin JM., Sobol AM. & Dietz WH. (1993) - Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N. Engl. J. Med.*, **329** : 1008-12.

Grattagliano I., Palmieri VO., Portincasa P., Moschetta A. & Palasciano G. (2008) - Oxidative stress-induced risk factor associated with the metabolic syndrome: a unifying hypothesis. *J. Nutr.Biochem.*, **19** (8) : 491-504.

Grimsrud PA., Picklo MJ Sr., Griffin TJ. & Bernlohr DA. (2007) - Carbonylation of adipose proteins in obesity and insulin resistance: identification of adipocyte fatty acid-binding protein as a cellular target of 4-hydroxynonenal. *Mol. Cell. Proteomics.*, **6** (4) : 624-37.

Guéant JL., Gastin I. & Vidailhet M. (1995) - Méthodes biologiques de diagnostic positif et étiologique des carences vitaminiques. *Nutr. Clin. Métab.*, **9** : 29-42.

Guesnet P., Pugo-Gunsam P., Maurage C., Pinault M., Giraudeau B., Alessandri JM., Durand G., Antoine JM. & Couet C. (1999) - Blood lipid concentrations of docosahexaenoic and arachidonic acids at birth determine their relative postnatal changes in term infants fed breast milk or formula. *Am. J. Clin. Nutr.*, **70** : 292-298.

Guillaume M. (1999) - Defining obesity in childhood: current practice. *Am. J. Clin.Nutr.*, **70** (1) : 126S- 30S.

H., TamakoshiK., Watanabe Y., Hayakawa N., Maruta M., Watanabe M., Kato K., Ohta Y., Tamakoshi A. & JACC Study Group. (2003) - Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian .Pac. J. Cancer. Prev.*, **4** (3) : 259-66.

Haffner SM. (2006) - Relationship of metabolic risk factors and development of cardiovascular disease and diabetes. *Obes.*, **14** : 121S-7S.

Hagege C. (2005) - nutri-doc N° 54, Médicaments et prise de poids.

Hajian TKO. & Heidari B. (2007) - Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran. *Obes. Rev.*, **8** : 3-10.

Haleng J., Pincemail J., Defraigne JO., Charlier C. & Chapelle JP. (2007) - Le stress oxydant. *Rev. Med. Liege.*, **62** (10) : 628-38.

Halliwell B. & Gutteridge JMC. (1989) - Free Radicals in Biology and Medicine, Second edition. *Clarendon. Press.,Oxford.*

Halliwell B. & Gutteridge JMC. (1990) - The antioxidants of human extracellular fluids. *Arch. Biochem.Biophys.*, **280** : 1-8.

Halsted J., Smith JC. & Irwin IM. (1974) - A conspectus of research on zinc requirements of man. *J. Nutr.*, **104** : 345-78.

Hamdy O., Porramatikul S. & Al-Ozairie E. (2006) - Obesity: the paradox between visceral and subcutaneous fat. *Curr. Diabetes. Rev.*, **2** : 1-7.

Hamilton CA., Miller WH., Al-Benna S., Brosnan J., Drummond RD., McBride MW. & Dominiczak AF. (2004) - Strategies to reduce oxidative stress in cardiovascular disease. *Clin. Med.*, **106** (3) : 219-34.

Han TS., McNeill G., Baras P. & Forester MA. (1995) - Waist circumference predicts intra-abdominal fat mass better than waist:hip ratio in women. *Proceeding. of. The. Nutr.Society.*, **54** : 152.

Hansen LL., Ikeda Y., Olsen GS., Busch AK. & Mosthaf L. (1999) - Insulin signaling is inhibited by micromolar concentrations of H₂O₂. Evidence for a role of H₂O₂ in tumor necrosis factor alpha-mediated insulin resistance. *J. Biol. Chem.*, **274** (35) : 25078-84.

Harnroongroj T., Jintaridhi P., Vudhivai N., Pongpaew P., Tungtrongchitr R., Phonrat B., Changbumrung S. & Schelp FP. (2002) - B vitamins, vitamin C and hematological measurements in overweight and obese Thais in Bangkok. *J. Med. Ass.Thail.*, **85** (1) : 17-25.

Hatch GE. (2010) - Pollution and Oxidative Stress in Schoolchildren. *Indian.Pediatr.*, **47** (3) : 233-9.

Herd HT., Rumbelha W. & Braselton WE. (2000) - The use of blood analyses to evaluate mineral status in livestock. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.*, **16** : 423-444.

Hill GM. (1995) - The impact of breakfast especially ready-to-eat cereals on nutrient intake and health of children. *Nutr. Res.*, **15** : 595-613.

Hill JO. & Peters Je. (1998) - Environmental contributions to the obesity epidemic. *Scien.*, **280** : 1315-1323.

Himmerich H., Schuld A., Haack M., Kaufmann C. & Pollmächer T. (2004) - Early prediction changes in weight during six weeks of treatment with antidepressants, *J.Psych. Res.*, **38** : 485-489.

Holguin F. & Fitzpatrick A. (2010) - Obesity, asthma, and oxidative stress. *J. Appl. Physiol.*, **108**(3): 754-759.

Houston MC. (2007) - Treatment of hypertension with nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, **5** : 681-91.

Hsu CY., Mc Culloch CE., Iribarren C., Darbinian J. & Go AS. (2006) - Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann. Int. Med.*, **144** : 21-8.

Hu FB., Willett WC., Li T., Stampfer MJ., Colditz GA. & Manson JE. (2004) - Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N. Engl. J. Med.*, **351** (26) : 2694-2703.

Hu FB., Li TY., Colditz GA., Willett WC. & Manson JE. (2003) - Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *J. A. M. A.*, **289** : 1785-1791.

Huang CJ., Hu HT., Fan YC., Liao YM. & Tsai PS. (2010) - Associations of breakfast skipping with obesity and health-related quality of life: evidence from a national survey in Taiwan. *Int.J.Obes.*, **34** (4) : 720-5.

Ignarro LJ., Balestrieri ML. & Napoli C. (2007) - Nutrition physical activity and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc. Res.*, **73** : 326-40.

Imlay JA. & Linn S. (1988) - DNA damage and oxygen radical toxicity. *Sci.*, **240** (4857): 1302-9.

INNTA. (2000) - Evaluation de l'état nutritionnel de la population Tunisienne. Enquête nationale (1996-1997). *Rapport national, ministère de la sante publique., Tunis.*, 312.

INSERM. (2000) - Prévention de l'obésité de l'enfant en population générale.

Institut de veille sanitaire. (2003) - Étude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves de 6ème scolarisés dans les collèges publics du département de la *Haute-Savoie, France*.

Jackson RT., Rashed M. & Saad-Eldin R. (2003) - Rural urban differences in weight, body image, and dieting behavior among adolescent Egyptian schoolgirls. *Int. J. Food. Sci. Nutr.*, **54** (1) : 1-11.

Jacotot B. (2003) - Nutrition humaine. *Elsevier. Masson.*, 311.

Jahr H., Bretzel RG., Wacker T., Weinand S., Brandhorst H., Brandhorst D., Lau D., Hering BJ. & Federlin K. (1995) - Toxic effects of superoxide, hydrogen peroxide, and nitric oxide on human and pig islets. *Transplant. Proc.*, **27** (6) : 3220-1.

Jain SK. & Palmer M. (1997) - The effect of oxygen radical metabolites and vitamin E on glycosylation of proteins. *Free. Radic. Biol. Med.*, **22** (4) : 593-6.

James WPT., Jackson-Leach R., Ni Mhurchu C., Eleni Kalamara., Maryam Shayeghi., Neville J., Rigby., Chizuru Nishida. & Anthony Rodgers. (2004) - Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M., Lopez AD., Rodgers A., Murray CJL. eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors., **1** : 497-596.

Jean-Pascal De Bandt. (2004) - nutrition et obésité. *Nutr. Clin. Métab.*, **18** (3) : 147-155.

Jenkins DJ., Jenkins AL., Wolever TM., Vuksan V., Rao AV., Thompson LU. & Josse RG. (1994) - Low glycemic index: lente carbohydrates and physiological effects of altered food frequency. *Am. J. Clin. Nutr.*, **59** (3) : 706-9.

Johnson F., Mavrogianni A., Ucci M., Vidal-Puig A. & Wardle J. (2011) - *Could increased time spent in a thermal comfort zone contribute to population increases in obesity?* *Obes. Rev.*, **12** (7) : 543-51.

Kadowaki T., Hara K., Yamauchi T., Terauchi Y., Tobe K. & Nagai R. (2003) - Molecular mechanism of insulin resistance and obesity. *Exp. Biol. Med. Maywood.*, **228** (10) : 1111-7.

Kamal Eldin A. & Appelqvist LA. (1996) - The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols. *Lipids.*, **31** (7):671-701.

Kanai H., Matsuzawa Y., Kotani K., Keno Y., Kobatake T., Nagai Y., Fujioka S., Tokunaga K. & Tarui S. (1990) - Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertens.*, **16** (5) : 484-90.

Kant AK., Andon MB., Angelopoulos J. & Rippe JM. (2008) - Association of breakfast energy density with diet quality and body mass index in American adults: National Health and Nutrition Examination Surveys, 1999-2004. *Am. J. Clin. Nutr.*, **88** : 1396-404.

Kaplan HI. & Kaplan HS. (1957) -The psychosomatic concept of obesity. *J. Nerv. Ment. Dis.*,**125** :181-201.

Katzmarzyk PT., Church TS. & Blair SN. (2004) - Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Arch. Intern. Med.*, **164** : 1092-1097

Kaynar MY., Tanriverdi T., Kemerdere R., Atukeren P. & Gumustas K. (2005) - Cerebrospinal fluid superoxide dismutase and serum malondialdehyde levels in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *Neurol. Res.*,**27** : 562-567.

Keaney JF Jr., Larson MG., Vasan RS., Wilson PW., Lipinska I., Corey D., Massaro JM., Sutherland P., Vita JA. & Benjamin EJ. (2003) - Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **23** (3) : 434-9.

Kelishadi R., Sharifi M., Khosravi A. & Adeli K. (2007) - Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers among young person's 10-18 years old. *Clin. Chem.*, **53** (3) : 456-64.

Kenchiah S., Evans JC., Levy D., Wilson PW., Benjamin EJ., Larson MG., Kannel WB. & Vasan RS. (2002) - Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.*, **347** (5) : 305-13.

Khalil HK. (2002) - Improved performance of universal integral regulators. *J. Opt. Theor. Appl.*, **115** : 571-586.

Kim HR., Rho HW., Park BH., Park JW., Kim JS., Kim UH. & Chung MY. (1994) - Role of Ca²⁺ in alloxan-induced pancreatic beta-cell damage. *Biochim. Biophys. Acta.*, **1227** (1-2) : 87-91.

Klein S., Burke LE., Bray GA., Blair S., Allison DB., Pi-Sunyer X., Hong Y. & Eckel RH. (2004) - Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circ.*, **110** (18): 2952-2967.

Kochar J., Djousse L. & Gaziano JM. (2007) - Breakfast cereals and risk of type 2 diabetes in the Physicians' Health Study I. *Obes.*, **15** : 3039-44.

Koenig RJ., Peterson CM., Jones RL., Saudek C., Lehrman M. & Cerami A. (1976) - Correlation of glucose regulation and hemoglobin A1c in diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.*, **295** (8) : 417-20.

Koppenol WH. (2001) - 100 years of peroxynitrite chemistry and 11 years of peroxynitrite biochemistry. *Redox. Rep.*, **6** (6) : 339-41.

Krebs-Smith SM., Cook A., Subar AF., Cleveland L., Friday J. & Kahle LL. (1996) - Fruit and vegetable intakes of children and adolescents in the United States. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, **150** : 81-86.

Krieger-Brauer HI., Medda PK. & Kather H. (1997) - Insulin-induced activation of NADPH-dependent H₂O₂ generation in human adipocyte plasma membranes is mediated by Galphai2. *J. Biol. Chem.*, **272** (15) : 10135-43.

- Krippeit-Drews P., Kramer C., Welker S., Lang F., Ammon HP. & Drews G. (1999)** - Interference of H₂O₂ with stimulus-secretion coupling in mouse pancreatic beta-cells. *J. Physiol.*, **514** (2) : 471-81.
- Krippeit-Drews P., Lang F., Häussinger D. & Drews G. (1994)** - H₂O₂ induced hyperpolarization of pancreatic B-cells. *P.flugers. Arch.*, **426** (6) : 552-4.
- Kris-Etherton PM., Yu S., Etherton TD., Morgan R., Moriarty K. & Shaffer D. (1997)** - Fatty acids and progression of coronary artery disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, **65** (4) : 1088-90.
- Kurth T., Gaziano JM., Berger K., Rexrode KM., Cook NR. & Buring JE. (2002)** - Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch. Intern. Med.*, **162** : 2557-62.
- Laemmli UK. (1970)** - Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature.*, **227**: 680-685.
- Lairon D., Arnault N., Bertrais S., Planells R., Clero E., Hercberg S. & Boutron-Ruault MC. (2005)** - Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, **82** (6) : 1185-1194.
- Laitinen J., Ek E. & Sovio U. (2002)** - Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Prev. Med.*, **34** : 29 -39.
- L'Allemagne. (2007)** -se retrouve avec un gros problème. *Libération*.
- Laragh H. & Brenner M. (1995)** - Hypertension. In: Pathophysiology, Diagnosis and Management. *R. Press. ed.*,
- Larsen JK., Ouwens M., Engels RC., Eisinga R. & van Strien T. (2008)** - Validity of self-reported weight and height and predictors of weight bias in female college students. *Appetite.*, **50** (2-3):386-9.
- Larson RA. (1988)** - The antioxidants of higher plants. *Phytochem.*, **27** : 969-978.
- Lavie CJ., Milani RV. & Ventura HO. (2009)** - Obesity and cardiovascular disease. Risk factor, paradox and impact of weight loss. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **53** : 1925-31.
- Lean MEJ., Han TS. & Deurenberg P. (1996)** - Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am. J. Clin. Nutr.*, **63**: 4-14.
- Lecerf JM. (2001)** - Poids et obésité. *John. Libbey. Eurotext.*, 218 .
- Lee AT. & Cerami A. (1990)** - In vitro and in vivo reactions of nucleic acids with reducing sugars. *Mutat. Res.*, **238** : 185-191.
- Lees SJ. & Booth FW. (2004)** - Sedentary death syndrome. *Can. J. Appl. Physiol.*, **29** : 447-460.

Lefevre G., Beljean-Leymarie M. & Beyerle F. (1998) - Évaluation de la peroxydation lipidique par dosage des substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique. *Ann. Biol. Clin.*, **56** : 305-19.

Leiter L., Liu L. & Reeder BA. (1997) - Risk factor correlates of body mass index. Canadian Health Surveys Research Group. *C.M.A.J.*, **51**: 526-31.

Lemieux I. (2004) - Energy partitioning in gluteal-fémoral fat: does the metabolic fate of triglycérides affect coronary heart disease risk? *Arterioscler. Thromb. Vase. Biol.*, **24**: 795-797.

Lemieux S., Prud'homme D., Bouchard C., Tremblay A. & Després JP. (1993) - Sex différences in the relation of viscéral adipose tissue accumulation to total body fatness. *Am. J. Clin.Nutr.*, **58** : 463-467.

Leverve X. (2003) - Hyperglycemia and oxidative stress: complex relationships with attractive prospects. *Intensive. Care. Med.*, **29** : 511-4.

Liese AD., Roach AK., Sparks KC., Marquart L., D'agostino Jr RB. & Mayer-Davis EJ. (2003) - Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, **78** : 965-71.

Loffreda S., Yang SQ., Lin HZ., Karp CL., Brengman ML., Wang DJ., Klein AS., Bulkley GB., Bao C., Noble PW., Lane MD. & Diehl AM. (1998) - Leptin regulates proinflammatory immune responses. *F.A.S.E.B .J.*, **12** (1): 57-65.

Carter PJ., Taylor BJ., Williams SM. & Taylor RW. (2011) - Longitudinal analysis of sleep in relation to BMI and body fat in children: the Flame study. *B.M.J.*, **342** : 2712.

Lopes HF., Martin KL., Nashar K., Morrow JD., Goodfriend TL. & Egan BM. (2003) - DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. *Hypertens.*, **41** : 422-430.

Loret de Mola JR. (2009) - Obesity and its relationship to infertility in men and women. *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.*, **36** : 333-46.

Lottenberg SA., Glezer A. & Turatti LA. (2007) - Metabolic syndrome: identifying the risk factors. *J. Pediatr.*, **83** (5): 204-8.

Luo J. & Hu FF. (2002) - Time trends of obesity in preschool children in China from 1989 to 1997. *Int. J. Obes. Rel. Metab. Dis.*, **26** (4) : 553-8.

Luppino FS., De Witt LM., Bouvy PF., Stijnen T., Cuijpers P., Penninx BW. & Zitman FG. (2010) - Overweight, obesity and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch. Gen. Psychol.*, **67** (3) : 220-9.

Maas R. & Boger RH. (2003) - Old and new risk factors: from unresolved issues to new opportunities. *J. Atheroscler.*, **4** : 5-17.

Machado M. & Cortez Pinto U. (2006) - Non alcoholic steatohepatitis and metabolic syndrome. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab.*, **9** : 637-42.

MacLaughlin JA., Pethig R. & Szent-Györgyi A. (1980) - Spectroscopic studies of the protein-methylglyoxal adduct. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **77** (2) : 949-51.

Madamanchi NR., Vendrov A. & Runge MS. (2005) - Oxidative stress and vascular disease. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **25** (1) : 29-38.

Maes HH., Neale MC. & Eaves LJ. (1997) - Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav. Genet.*, **27** : 325-351.

Maffei C., Pietrobelli A., Grezzani A., Provera S. & Tato L. (2001) - Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes. Res.*, **9** : 179-187.

Makita Z., Yanagisawa K., Kuwajima S., Bucala R., Vlassara H. & Koike T. (1996) - The role of advanced glycosylation end-products in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nephrol. Dial. Transplant.*, **11** (5) : 31-3.

Mao GD. & Poznansky MJ. (1992) - Electrons spin resonance study on the permeability of superoxide radicals in lipid bilayers and biological membranes. *F. E. B. S. Lett.*, **305** (3) : 233-6.

Marklund S. & Marklund C. (1984) - Involvement of the superoxide anion radical in the autooxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur. J. Biochem.*, **7** : 469-74.

Maron BJ., Chaitman BR., Ackerman MJ., Bayés de Luna A., Corrado D., Crosson JE., Deal BJ., Driscoll DJ., Estes NA 3rd., Araújo CG., Liang DH., Mitten MJ., Myerburg RJ., Pelliccia A., Thompson PD., Towbin JA., Van Camp SP. (2004) - Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circ.*, **109** (22) : 2807-16.

Marreiro Ddo N., Fisberg M. & Cozzolino SM. (2002) - Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol. Trace. Elem. Res.*, **86** (2) : 107-22.

Martinez JA. (2000) - Body-weight regulation causes of obesity. *Proceeding of the Nutrition Society*. **59** (3) : 337-345.

Mas E., Woodman RJ., Burke V., Puddey IB., Beilin LJ., Durand T. & Mori TA. (2010) - The omega-3 fatty acids EPA and DHA decrease plasma F (2)-isoprostanes: Results from two placebo-controlled interventions. *Free. Radic. Res.*

Maskarinec G., Novotny R. & Tasaki K. (2000) - Dietary patterns are associated with body mass index in multiethnic women. *J. Nutr.*, **130** : 3068-3072.

Mastronardi CA., Yu WH. & McCann SM. (2002) - Resting and circadian release of nitric oxide is controlled by leptin in male rats. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **99** : 5721- 6.

Matés JM., Perez-Gomez C., Nunez DE. & Castro I. (1999) - Antioxidant enzymes and human diseases. *Clin. Biochem.*, **32** (8) : 595-603.

Matsuzawa-Nagata N., Takamura T., Ando H., Nakamura S., Kurita S., Misu H., Ota T., Yokoyama M., Honda M., Miyamoto K. & Kaneko S. (2008) - Increased oxidative stress precedes the onset of high-fat diet-induced insulin resistance and obesity. *Metab.*, **57** (8) : 1071-7.

Matteucci E., Passerai S., Mariotti M., Fagnani F., Evangelista I., Rossi L. & Giampietro O. (2005) - Dietary habits and nutritional biomarkers in Italian type 1 diabetes families: evidence of unhealthy diet and combined-vitamin-deficient intakes. *Eur. J. Clin. Nutr.*, **59** (1): 114-122.

McCordle BW., Urbina EM., Dennison BA., Jacobson MS., Julia Steinberger., Rocchini AP., Hayman LL. & Daniels SR. (2007) - Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension and Obesity in Youths Committee, Council of Cardiovascular Diseases in the young with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circ.*, **115**: 1948- 67.

Médart J. (2004) - Manuel pratique de nutrition et de L'alimentation préventive et curative. *Men. Arch. Intern. Med.*, **164** : 1092-1097

Mokdad AH., Giles WH., Bowman BA., Mensah GA., Ford ES., Smith SM. & Marks JS. (2004) - Changes in health behaviors among older Americans, 1990 to 2000. *Pub. Health. Rep.*, **119** (3) : 356-361.

Molarius A., Seidell JC., Sans S., Tuomilehto J. & Kuulasmaa K. (2000) - Educational level, relative body weight, and changes in their association over 10 years: an international perspective from the WHO MONICA Project. *Am.J. Pub.Health.*, **90** (8) : 1260-8.

Molnar D., Decsi T. & Koletzko B. (2004) - Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int. J. Obes. Relat. Metab.Disord.*, **28** (10) : 1197-202.

Monnier VM. (1989) - Toward a Maillard reaction theory of aging. *Prog. Clin. Biol. Res.*, **304** : 1-22.

Monteiro CA., Moura EC., Conde WL. & Popkin BM. (2004) - Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull. World. Health.Organ.*, **82** (12) : 940-6.

Monteiro R. & Azevedo I. (2010) - Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators.Inflamm.*, **20** (10) : 1-10.

Moor de Burgos A., Wartanowicz M. & Ziemiński S. (1992) - Blood vitamin and lipid levels in overweight and obese women. *Eur. J. Clin. Nutr.*, **46** : 803-808.

Morinobu T., Murata T., Takaya R. & Tamai H. (2002) - Nutritional status of beta-carotene, alpha-tocopherol and retinol in obese children. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, **72** (3) : 119-23.

Motterlini R., Foresti R., Bassi R. & Green CJ. (2000) - Curcumin, an antioxidant and anti-inflammatory agent, induces heme oxygenase-1 and protects endothelial cells against oxidative stress. *Free. Radic. Biol. Med.*, **28** (8) : 1303-12.

Mueller CF., Laude K., McNally JS. & Harrison DG. (2005) - ATVB in focus: redox mechanisms in blood vessels. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **25** (2) : 274-8.

Must A. & Sarah E. (2003) - Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr. In. Clin.Care.*, **6** : 4-12.

Mutlu-Türkoğlu U., Oztezcan S., Telci A., Orhan Y., Aykaç-Toker G., Sivas A. & Uysal M. (2003) - An increase in lipoprotein oxidation and endogenous lipid hydroperoxides in serum of obese women. *Clin. Exp. Med.*, **2** (4) : 171-4.

Myara I., Alamowitch C., Michel O., Heudes D., Bariety J., Guy-Grand B. & Chevalier J. (2003) - Lipoprotein oxidation and plasma vitamin E in nondiabetic normotensive obese patients. *Obes. Res.*, **11** (1) : 112-20.

Neuhouser ML., Rock CL., Eldridge AL., Kristal AR., Patterson RE., Cooper DA., Neumark-Sztainer D., Cheskin LJ. & Thornquist MD. (2001) - Serum concentrations of retinol, alpha-tocopherol and the carotenoids are influenced by diet, race and obesity in a sample of healthy adolescents. *J. Nutr.*, **131** (8) : 2184-91.

Neve J. & Pincemail J. (2008) - Antioxydants alimentaires : vitamines, oligoéléments et non-nutriments. In Robertfroid MB., Coxam V., Delzenne N. (ed.), *Aliments fonctionnels*. Paris. *Lavoisier.*, 203-41.

Ng DM. & Jeffery RW. (2003) - Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health. Psychol.*, **22** (6) : 638-42.

Nicklas TA., Myers L., Reger C., Beech B. & Berenson GS. (1998) - Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J. Am. Diet. Assoc.*, **98** (12) : 1432-8.

Njoroge FG., Sayre LM. & Monnier VM. (1987) - Detection of D-glucose-derived pyrrole compounds during Maillard reaction under physiological conditions. *Carbohydr. Res.*, **167** : 211-20.

Noctor G. & Foyer CH. (1998) - Ascorbate and glutathione: keeping active oxygen under control. *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol.*, **49** : 249-279.

Norris JM., Yin X., Lamb MM., Barriga K., Seifert J., Hoffman M., Orton HD., Barón AE., Clare-Salzler M., Chase HP., Szabo NJ., Erlich H., Eisenbarth GS. & Rewers M. (2007) - Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes. *J. A. M. A.*, **298** (12) : 1420-8.

Obépi. (2012) - Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

Ohrvall M., Tengblad S. & Vessby B. (1993) - Lower tocopherol serum levels in subjects with abdominal adiposity. *J. Int. Med.*, **234** : 53-60.

Olusi SO. (2002) - Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **26** : 1159-1164.

Oppert JM. (2002) - Obésité : épidémiologie, physiopathologie et complications extraréspiratoires. *Rev. Pneumol. Clin.*, **58** : 63-70.

Organisation mondiale de la santé. (2003) - prévention et prise en charge de l'obésité. Rapport d'une consultation de l'OMS. *Singapour.*, **284** : 292.

Organisation mondiale de la santé. (2005) - Bureau régional du pacifique occidental. Rapport de l'évaluation régionale du programme de lutte contre les maladies non Transmissibles.

Organisation mondiale de la santé. (2006) - Aide-mémoire N°311.

Organisation mondiale de la santé. (2011) - Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève, série de rapports technique ; 894.

Orzano AJ. & Scott JG. (2004) - Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J. Am. Board. Fam. Pract.*, **17** (5) : 359-69.

Ozata M., Mergen M., Oktenli C., Aydin A., Yavuz Sanisoglu S., Bolu E., Yilmaz MI., Sayal A., Isimer A. & Ozdemir IC. (2002) - Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin.Biochem.*, **35** (8) : 627-31.

Palinski W., Rosenfeld ME., Ylä-Herttuala S., Gurtner GC., Socher SS., Butler SW., Parthasarathy S., Carew TE., Steinberg D. & Witztum JL. (1989) - Low density lipoprotein undergoes oxidative modification in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **86** (4) : 1372-6.

Palli D., Vineis P., Russo A., Berrino F., Krogh V., Masala G., Munnia A., Panico S., Taioli E., Tumino R., Garte S. & Peluso M. (2000) - Diet, metabolic polymorphisms and DNA adducts, the epic-Italy cross-sectional study. *Int. J.Cancer.*, **87** (3) : 444-51.

Palmieri B. & Sblendorio V. (2007) - Oxidative stress tests: overview on reliability and use. *Part I. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, **11** (5) : 309-42.

Pascal Santi. (2009) - Face à l'obésité, il est urgent de passer aux actes, dans le Monde.

Pereira MA., Kartashov AI., Ebbeling CB., Van Horn L., Slattery ML., Jacobs DR Jr. & Ludwig DS. (2005) - Fastfood habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Erratum. In. Lancet.* **365** (9464) : 1030. *Comment. in. Lancet.*, **365** (9453) : 4-5.

Perez-Martin A., Hayot M. & Mercier J. (2002) - L'exploration à l'effort chez l'obèse. *Rev. Pneumol. Clin.*, **58** : 99-103.

Pou KM., Massaro JM., Hoffmann U., Vasan RS., Maurovich-Horvat P., Larson MG., Keaney JF Jr., Meigs JB., Lipinska I., Kathiresan S., Murabito JM., O'Donnell CJ., Benjamin EJ. & Fox CS. (2007) - Visceral and subcutaneous adipose tissue volumes are cross sectionally related to markers of inflammation and oxidative stress:the FraminghamHeartStudy. *Circ.*, **116** (11) : 1234-41.

Pouliot MC., Després JP., Lemieux S., Moorjani S., Bouchard C., Tremblay A., Nadeau A. & Lupien PJ. (1994) - Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best

simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am. J. Cardiol.*, **73** (7) : 460-8.

Powers SC., De Ruisseau KC., Quindry J. & Hamilton KL. (2004) - Dietary antioxidants and exercise. *J. Sports. Sci.*, **22** : 81-94.

Powers SK., Lennon SL., Quindry J. & Mehta JL. (2002) - Exercise and cardioprotection. *Curr. Opin. Cardiol.*, **17** (5) : 495-502.

Prentice AM. (2006) - The Emerging Epidemic of Obesity in Developing Countries. *Int. J. Epidemiol.*, **35** : 93-99.

Puoane T., Steyn K., Bradshaw D., Laubscher R., Fourie J., Lambert V. & Nolwazi Mbananga. (2002) - Obesity in South Africa: the South African demographic and health survey. *Obes. Res.*, **10** : 1038-1048.

Rampersaud GC., Pereira MA., Girard BL., Adams J. & Metz JD. (2005) - Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J. Am. Diet. Assoc.*, **105** (5) : 743-60.

Rapport d'une Consultation de l'OMS. (1997) - Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. *Série de Rapports techniques.*, 894.

Reaven G. (2004) - The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.*, **33** : 283-303.

Reinehr T., de Sousa G., Toschke AM. & Andler W. (2007) - Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions: a critical approach. *Arch. Dis. Child.*, **92**: 1067-72.

Renahan AG., Tyson M., Heller FR. & Zwahlen M. (2008) - Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet.*, **371** : 569-78.

Rider OJ., Petersen SE., Francis JM., Ali MK., Hudsmith LE., Robinson MR., Clarke K. & Neubauer S. (2011) - Ventricular hypertrophy and cavity dilatation in relation to body mass index in women with uncomplicated obesity. *Heart.*, **97** (3) : 203-8.

Risérus U., Vessby B., Arnlöv J. & Basu S. (2004) - Effects of cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **80** (2) : 279-83.

Roberts CK., Won D., Pruthi S., Kurtovic S., Sindhu RK., Vaziri ND. & Barnard RJ. (2006) - Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress,

inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J. Appl. Physiol.*, **100** : 1657-1665.

Roche AF., Siervogel RM., Chumlea WB. & Webb P. (1981) - Grading body fatness from limited anthropometric data. *Am. j. Clin.Nutr.*, **34** (12) : 2831-8.

Rolfe DF. & Brown GC. (1997) - Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiol. Rev.*, **77** (3) : 731-58.

Rolland-Cachera MF. (1995) - Prediction of adult body composition from childhood measurements. In Davies PSW., cole TJ. Body composition techniques in health and disease. Illustrated. *Cambridge. University.Press.*, 100-45.

Ross R., Leger L., Morris D., de Guise J. & Guardo R. (1992) - Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J. Appl.Physiol.*, **72** : 787-795.

Roussel AM. & Ferry M. (2002) - Stress oxydant et vieillissement. *Nutr. Clin. Metab.*, **16**: 285-92.

Rudich A., Tirosh A., Potashnik R., Hemi R., Kanety H. & Bashan N. (1998) - Prolonged oxidative stress impairs insulin-induced GLUT4 translocation in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetes.*, **47** (10) : 1562-9.

Russo C., Olivieri O., Girelli D., Faccini G., Zenari ML., Lombardi S. & Corrocher R. (1998) - Antioxidant status and lipid peroxidation in patients with essential hypertension.*J. Hypertens.*, **16** (9) : 1267-71.

Ryan AS. & Nicklas BJ. (2004) - Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improves insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes.Care.*, **27** : 1699-1705.

Saez G., Tormos MC., Giner V., Lorano JV. & Chaves FJ. (2001) - Oxidative stress and enzymatic antioxidant mechanisms in essential hypertension. *Am. J. Hypertens.*, **14** : 248.

Sanchez-Margalet V., Valle M., Ruz FJ., Gascon F., Mateo J. & Goberna R. (2002) - Elevated plasma total homocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. *J. Nutr.Biochem.*, **13** (2) : 75-9.

Sangi H. & Mueller WH. (1991) - Which measure of body fat distribution is best for epidemiological research among adolescents?*Am. J. Epidemiol.*, **133** : 870-83.

Santé CANADA., Ottawa. (2003) - Lignes directrices canadiennes pour la classification du poids chez les adultes.

Sarni RO., Suano de Souza FI., Ramalho RA., Schoeps Dde O., Kochi C., Catherino P., Dias MC., Pessotti CF., Mattoso LC. & Colugnat FA. (2005) - Serum retinol and total carotene concentrations in obese pre-school children. *Med. Sci. Monit.*, **11** (11) : 510-514.

Sartipy P. & Loskutoff DJ. (2003) - Monocyte chemoattractant protein 1 in obesity and insulin resistance. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **100** : 7265-7270.

Savva SC., Tornaritis M., Savva ME., Kourides Y., Panagi A., Silikiotou N., Georgiou C. & Kafatos A. (2000) - Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **24** : 1453-1458.

Scheen AJ. (1998) - Le syndrome X, à la croisée des maladies métaboliques et cardiovasculaires. *Rev. Med. Liège.*, **53** : 29-32.

Scheen AJ., luyckx FH. & lefebvre PJ. (2006) - Comment j'explore... le syndrome métabolique par sa nouvelle définition dite de "consensus. *Rev. Med. Liège.*, **61** : 48-52.

Scheen AJ., Luyckx FH. & Lefebvre PJ. (2006) - Comment j'explore le syndrome métabolique par sa nouvelle définition dite de « consensus ». *Rev. Med. Liège.*, **61** (1) : 48-52.

Schlienger JL. (2010) - Conséquences pathologiques de l'obésité. *Press. Med.*, **39** : 913-920.

Schlienger JL., Luca F., Vinzio S. & Pradignac A. (2009) - Obésité et cancer. *Rev. Med. Int.*, **30** : 776- 82.

SchlundtDG., O Hill J., Sbrocco T., Pope-Cordle J. & Sharp T. (1992) - The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial. *Am. J. Clin. Nutr.*, **55** (3) : 645-51.

Sengier A. (2005) - L'étiologie multifactorielle de l'obésité : aspects nutritionnels et centraux. *Rev. Med. Brux.*, **26** : 211-214.

Shaibi GQ. & Goran MI. (2008) - Examining metabolic syndrome definitions in overweight Hispanic youth: a focus on insulin resistance. *J. Pediatr.*, **152** : 171-6.

Shiva S., Crawford JH., Ramachandran A., Ceaser EK., Hillson T., Brookes PS., Patel RP. & Darley-USmar VM. (2004) - Mechanisms of the interaction of nitroxyl with mitochondria. *Biochem. J.*, **379** (2) : 359-66.

Shrewsbury V. & Wardle J. (2008) - Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obes. Silver. Spring.*, **16** (2) : 275-84.

Sies H. (1991) - Role of reactive oxygen species in biological processes. *Klin. Wochenschr.*, **69** (21-23) : 965-8.

Sies H. (1993) - Strategies of antioxidant defense. *Eur. J. Biochem.*, **215** (2) : 213-9.

Sies H. (2007) - Total antioxidant capacity appraisal of a concept. *J. Nutr.*, **137** (6) : 1493-5.

Sinaiko AR., Steinberger J., Moran A., Prineas RJ., Vessby B., Basu S., Tracy R. & Jacobs DR Jr. (2005) - Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circ.*, **111** (15): 1985-91.

Singh RB., Beegom R., Rastogi SS., Gaoli Z. & Shoumin Z. (1998) - Association of low plasma concentrations of antioxidant vitamins, magnesium and zinc with high body fat per cent measured by bioelectrical impedance analysis in Indian men. *Magnes. Res.*, **11** : 3-10.

Singh U. & Jialal. (2006) - Oxidative stress and atherosclerosis. *Pathophysiol.*, **13** : 129-42.

Siri WE. (1993) - Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutr.*, **9** (5) : 480-91.

Slate. (2012) - Beyond BMI: Why doctors won't stop using an outdated measure for obesity. *Retrieved from.*

Sobal J. & Stunkard A. (1990) - Socio-economic status and obesity, a review of the literature. *Psychol. Bulletin.*, **105**: 260-275.

Soni KB. & Kuttan R. (1992) - Effect of oral curcumin administration on serum peroxides and cholesterol levels in human volunteers. *Indian. J. Physiol. Pharmacol.*, **36**(4):273-5.

Speich M. (1987) - Plasma zinc and myocardial infarction. *J. Am. Coll. Nutr.*, **6**:187-8.

Stadtman ER. (1991) - Metal ion-catalyzed oxidation of proteins: biochemical mechanism and biological consequences. *Free. Radic. Biol. Med.*, **10** (3-4) : 249.

Stadtman ER. (1993) - Oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins by radiolysis and by metal- catalyzed reactions. *Annu. Rev. Biochem.*, **62** : 797-821.

Stahl W. & Sies H. (1997) - Antioxidant defense: vitamins E and C and carotenoids. *Diabetes.*, **46** (2) : 14-8.

Stahl W. & Sies H. (2002) - Carotenoids and protection against solar UV radiation. *Skin. Pharmacol. Appl. Skin. Physiol.*, **15** (5) : 291-6.

Staruchova M., Volkova K., Lajdova A., Mislanova C., Collins A., Wsolova L., Staruch L. & Dusinská M. (2006) - Importance of diet in protection against oxidative damage. *Neuro. Endocrinol.Lett.*, **27** (2): 112-5.

Statistique CANADA. (2005) - Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) cycle 3.1. Données extraites de l'Infocentre de santé publique du Québec 2009. (La population de référence commune des cycles 3.1 (2005) de l'ESCC est celle regroupant les personnes âgées de 20 ans et plus).

Stern MP., Williams K., Gonzalez-Villalpando C., Hunt KJ. & Haffner SM. (2004) - Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes. Care.*, **27** (11) : 2676-2681.

Stevnsner T., Thorslund T., de Souza-Pinto NC. & Bohr VA. (2002) - Mitochondrial repair of 8-oxoguanine and changes with aging. *Exp. Gerontol.*, **37** (10-11) : 1189-96.

Stojiljkovic MP., Lopes HF., Zhang D., Morrow JD., Goodfriend TL. & Egan BM. (2002) - Increasing plasma fatty acids elevates F2-isoprostanes in humans: implications for the cardiovascular risk factor cluster. *J. Hypertens.*, **20** (6) : 1215-21.

Strauss RS. (1999) - Comparison of serum concentrations of alpha-tocopherol and beta-carotene in a crosssectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Pediatr.*, **134** : 160-165.

Stunkard A., Berkowitz J., Stallings RIVA. & D A. (1999) - Schoeller. Energy intake, not energy output, is a determinant of body size in infants. *Am. J. Clin. Nutr.*, **69** : 524-530.

Sun SS., Liang R., Huang TT., Daniels RT., Arslanian S., Liu K., Grave GD. & Siervogel RM. (2008) - Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the fels Longitudinal Study. *J. Pediatr.*, **152** (2) : 191-200.

Sutherland BM., Harber LC. & Kochevar IE. (1980) - Pyrimidin dimer formation and repair in human skin. *Cancer. Res.*, **40** : 3181-5.

Suzuki K., Ito Y., Ochiai J., Kusuhara Y., Hashimoto S., Tokudome S., Kojima M., Wakai K., Toyoshima H., Tamakoshi K., Watanabe Y., Hayakawa N., Maruta M., Watanabe M., Kato K., Ohta Y. & Tamakoshi A. (2003) - JACC Study Group. Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian. Pac. J. Cancer. Prev.*, **4** (3) : 259-66.

Taddei S., Ghiadoni L., Salvetti G., Viridis A. & Salvetti A. (2006) - Obesity and endothelial dysfunction. *G. Ital. Cardiol.*, **7** (11) : 715-23.

Tahina. (2007) - Transition épidémiologique et système de santé, Enquête Nationale Santé. Projet n° ICA3-CT-2002-10011 ; *INSP. Alger.*

Tahina. (2010) - L'obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Transition épidémiologique et système de santé. Projet n° ICA3-CT-2002-10011 ; *INSP.Alger.*, 93.

Tarui S., Fujioka S., Tokunaga K. & Matsuzawa Y. (1988) - Comparaison of pathophysiology between subcutaneous-type and visceral-type obesity. In: Bray GA., Leblanc J., Inoue S. & Suzuki M. editors. Diet and obesity. Tokyo, *Japan. Scientific Societies. Press.*, 143-52.

Taylor AG., Vincent HK. & Bourguignon CM. (2006) - Inflammation and oxidative stress are associated with a novel dietary Phytochemical Index in obese young adults. North American Research Conference on Complementary and Alternative Medicine. *Edmonton. A.B. Canada.*

Tchernof A., Lamarche B., Prud'Homme D., Nadeau A., Moorjani S., Labrie F., Lupien PJ. & Després JP. (1996) - The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabète. Care.*, **19** : 629-637.

Thèse d'Auberval N. (2010) - Prévention du stress oxydant dans le diabète et ses complications par des antioxydants d'origine naturelle. *l'Université de Strasbourg.*, 258.

Thèse de Dubot-guais pascale. (2005) - la prévention de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent 2^{ème} partie. *faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen.*, 164.

Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). (2002) - Final report. *Circ.*, **106** : 3143-3421.

Thornalley PJ., McLellan AC., Lo TW., Benn J. & Sönksen PH. (1996) - Negative association between erythrocyte reduced glutathione concentration and diabetic complications. *Clin. Sci. Lond.*, **91** (5) : 575-82.

Tjepkema M. (2006) - Obésité chez les adultes Rapports sur la santé. *statistiques Canada.*, **17**(3) : 82-103.

Török K., Járαι D., Szalay N., Bíró L. & Molnár D. (2003) - Antioxidant vitamin intake in obese children. *Orv. Hetil.*, **144** (6) : 259-62.

Torres SJ. & Nowson CA. (2007) - Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutr.*, **23** (11-12) : 887-94.

Torzewski M., Klouche M., Hock J., Messner M., Dorweiler B., Torzewski J., Gabbert HE. & Bhakdi S. (1998) - Immunohistochemical demonstration of enzymatically modified human LDL and its colocalization with the terminal complement complex in the early atherosclerotic lesion. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, **18** (3) : 369-78.

Thèse de Youssef Hala. (2008) - L'obésité de l'adolescent Libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids. *L'Université Européenne de Bretagne.*, 313.

Trayhurn P. (2005) - Adipose tissue in obesity an inflammatory issue. *Endocrinol.*, **148**: 1003-5.

Trayhurn P. & Wood IS. (2004) - Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br. J. Nutr.*, **92** : 347- 355.

Tremblay A. & Chaput JP. (2008) - *About unsuspected potential determinants of obesity. Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, **33** (4) : 791-6.

Trevisan M., Browne R., Ram M., Muti P., Freudenheim J., Carosella AM. & Armstrong D. (2001) -Correlates of markers of oxidative status in the general population. *Am. J. Epidemiol.*, **154** (4) :348-56.

Trout DL. (1991) - Vitamin C and cardiovascular risk factors. *Am. J. Clin. Nutr.*, **53** : 322-5.

Turkish AR. (2008) - Non alcoholic fatty liver disease: emerging mechanisms and consequences. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab.Care.*, **11** : 128- 33.

Umemura S., Nyui N., Tamura K., Hibi K., Yamaguchi S., Nakamaru M., Ishigami T., Yabana M., Kihara M., Inoue S. & Ishii M. (1997) - Plasma angiotensinogen concentrations in obese patients. *Am. J. Hypertens.*, **10** (6) : 629-33.

Underwood E. (1977) - Trace elements in human and animal nutrition, 4th « ed ». New York. *Academic. Press.*

Urakawa H., Katsuki A., Sumida Y., Gabazza EC., Murashima S., Morioka K., Maruyama N., Kitagawa N., Tanaka T., Hori Y., Nakatani K., Yano Y. & Adachi Y. (2003) - Oxidative stress is associated with adiposity and insulin resistance in men. *J. Clin. Endocrinol.Metab.*, **88** (10) : 4673-6.

US NCEP ATP III. (2001) - Syndrome métabolique ATP III (Adult Treatment Panel III) : Facteur de risque Seuil diagnostique Obésité abdominale. *J.A.M.A.*, **285** : 2486-97.

Utzschneider KM. & Kahn SE. (2006) - Review: the role of insulin resistance in non-alcoholic fatty,liver disease. *J. Clin. Endocrinol.Metab.*, **91** : 4753-61.

Vague J. (1956) - The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease *Am. J. Clin.Nutr.*, **4** (1) : 20-34.

Van Der Heijden., AAWA., Hu FB., Rimm EB. & Van Dam RM. (2007) - A prospective study of breakfast consumption and weight gain among US men. *Obes.*, **15** : 2463-9.

Van Dielen FM., Buurman WA., Hadfoune M., Nijhuis J. & JW. (2004) - Greve, Macrophage inhibitory factor, plasminogen activator inhibitor-1, other acute phase proteins, and inflammatory mediators normalize as a result of weight loss in morbidly obese subjects treated with gastric restrictive surgery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **89** : 4062-4068.

Van Gaal LF., Vertommen J. & De Leeuw IH. (1998) - The in vitro oxidizability of lipoprotein particles in obese and non-obese subjects. *Atheroscler.*, **137** : 39-44.

Verrotti A., D'Egidio C., Mohn A., Coppola G. & Chiarelli F. (2010) - Weight gain following reatment with valproic acid: pathogenetic mechanisms and clinical implications. *Obes. Rev.*, **12** : 32-43.

Vincelet C., Galli J. & Gremy I. (2006) - Surpoids et obésité Ile-de- France.

Vincent HK. & Taylor AG. (2006) - Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *Int. J. Obes. Lond.*, **30** (3) : 400-18.

Vincent HK., Powers SK., Demirel HA., Coombes JS. & Naito H. (1999) - Exercise training protects against contraction-induced lipid peroxidation in the diaphragm. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, **79** (3) : 268-73.

Vincent KR., Vincent HK., Braith RW., Lennon SL. & Lowenthal DT. (2002) - Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **87** (4-5) : 416- 23.

Viroonudomphol D., Pongpaew P., Tungtrongchitr R., Changbumrung S., Tungtrongchitr A., Phonrat B., Vudhivai N. & Schelp FP. (2003) - The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia. Pac. J. Clin. Nutr.*, **12** (1) : 73-79.

VrbikovaJ. & Halner V. (2009) - Obesity and polycystic ovary syndrome. *Obstet. Facts.*, **2** : 26-35.

Wajchenberg BL. (2000) - Subcutaneous and viscéral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr. Rev.*, **21**:697-73S.

Wardle J. & Cooke L. (2005) - The impact of obesity on psychological well-being. *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol.Metab.*, **19** (3) : 421-40.

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

Weinbrenner T., Schröder H., Escurriol V., Fito M., Elosua R., Vila J., Marrugat J. & Covas MI. (2006) - Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women. *Am. J. Clin.Nutr.*, **83** (1) : 30-5.

Weitzenblum E., Kessler R. & Canuet M. (2008) - Obesity, hypoventilation syndrome. *Rev. Mal. Respir.*, **25** : 391-403.

WHO. (1998) - Report of a WHO Consultation on obesity: Preventing and managing the global epidemic. *WHO. Geneva.*

WHO MONICA Project. (1989) - Risk factors. *Int. J.Epidemiol.*, **18** (1) : S46-S55.

Winklofer-Roob BM., Meinitzer A., Maristschnegg M., Roob JM., Khoschorur G., Ribalta J., Sundl I, Wuga S., Wonisch W., Tiran B. & Rock E. (2004) - Vitage study group. Effects of Vitamin E depletion/repletion on biomarkers of oxidative stress in healthy aging. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **1031** : 361-4.

Wolff SP., Bascal ZA. & Hunt JV. (1989) - Autoxidative glycosylation: free radicals and glycation theory. *Prog. Clin. Biol. Res.*, **304** : 259-75.

Wolters M., Hermann S., Golf S., Katz N. & Hahn A. (2006) - Selenium and antioxidant. Vitamin status of elderly German women. *Eur. J. Clin.Nutr.*, **60** (1) : 85-91.

Wong SL., Janssen I. & Ross R. (2003) - Abdominal adipose tissue distribution and metabolic risk. *Sports. Med.*, **33** : 709-726.

Woo JG., Dolan LM., Morrow AL., Geraghty SR. & Goodman E. (2008) - Breastfeeding helps explain racial and socioeconomic status disparities in adolescent adiposity. *Pediatr.*, **121** (3):458-65.

World Health Organization. (2000) - Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *WHO. Techn. Rep. Ser.*, 894.

World Health Organization. (2009) - Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *Report of a WHO. Geneva.*

World Health Organisation. (2012) - Obesity and Overweight. *Fact. Sheet. N°.* 311.

Wu AH., Pike MC. & Stram DO. (1999) - Meta-analysis: dietary fat intake, serum estrogen levels and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer. Inst.*, **91**: 529-34.

Yamagishi SI., Edelstein D., Du XL., Kaneda Y., Guzman M. & Brownlee M. (2001) - Leptin induces mitochondrial superoxide production and monocyte chemoattractant protein-1 expression in aortic endothelial cells by increasing fatty acid oxidation via protein kinase A. *J. Biol. Chem.*, **276** (27) : 25096-100.

Yamamoto R., Kawamura T., Wakai K., Ichihara Y., Anno T., Mizuno Y., Yokoi M., Ohta T., Iguchi A. & Ohno Y. (1999) - Favourable lifestyle modification and attenuation of cardiovascular risk factors. *Jpn. Circ. J.*, **63** (3) : 184-8.

Yamato M., Shiba T., Yoshida M., Ide T., Seri N., Kudou W., Kinugawa S. & Tsutsui H. (2007) - Fatty acids increase the circulating levels of oxidative stress factors in mice with diet-induced obesity via redox changes of albumin. *F. E. B. S. J.*, **274** (15) : 3855-63.

Yasue S., Masuzaki H., Okada S., Ishii T., Kozuka C., Tanaka T., Fujikura J., Ebihara K., Hosoda K., Katsurada A., Ohashi N., Urushihara M., Kobori H., Morimoto N., Kawazoe T., Naitoh M., Okada M., Sakaue H., Suzuki S. & Nakao K. (2010) - Adipose tissue-specific regulation of angiotensinogen in obese humans and mice: impact of nutritional status and adipocyte hypertrophy. *Am. J. Hypertens.*, **23** (4) : 425-31.

Yki-Järvinen H. & Westerbacka J. (2005) - The fatty liver and insulin resistance. *Curr. Mol. Med.*, **5** : 287-295.

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. *Lancet.*, **366** (9497) : 1640-9.

Zametkin A., Zoon C., Klein H. & Munson S. (2004) - Psychiatric Aspects of child and Adolescent obesity: A review of the past 10 years. *J. Am.Aca.Child.Adolescent.Psych.*, **43**:134-150.

Zastawny TH., Dabrowska M., Jaskolski T., Klimarczyk M., Kulinski L., Koszela A., Szczesniewicz M., Sliwinska M., Witkowski P. & Olinski R. (1998) - Comparison of oxidative base damage in mitochondrial and nuclear DNA. *Free. Radic. Biol. Med.*, **24** (5) : 722-5.

Zimmermann U., Kraus T., Himmerich H., Schuld A. & Pollmächer T. (2003) - Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug-induced weight gain in psychiatric patients. *J. Psych. Res.*, **37** : 193-220.

Références Bibliographiques

Zimmet P. & Thomas CR. (2003) - Genotype, obesity and cardiovascular disease has technical and social advancement outstripped evolution?*J. Intern. Med.*, **254** : 114-125.

Publications

Epidemiological approach to overweight in the town of Ain Fakroun in 2012 (east of Algeria)

Karouche Saida^{1*}, Rouabah Abdelkader¹, Rouabah Leila¹, Necib Youcef¹, Lemdaoui Mohamed Chrif², Boussouf Nadir², Zoughailech Djamel²

¹Laboratory of Molecular and Cellular Biology, Faculty of Natural Sciences and Life, University 1 of Constantine Algeria

²Department Epidemiology and Preventive Medicine, University Hospital Benbadis, Faculty of Medicine, University 3 of Constantine, Algeria

Email address:

saidabmc86@yahoo.fr(S. Karouche), abdourouabah@hotmail.fr(A. Rouabah), leilarouabah27@yahoo.fr(L. Rouabah), youcefnechib@yahoo.fr(Y. Necib), cherlemd@yahoo.fr(MC. Lemdaoui), nboussouf@gmail.com(N. Boussouf), djzoughailech@yahoo.fr(D. Zoughailech)

Abstract:

Objective: The ultimate objective of this study is to help discern the epidemiological and clinical profile and factors associated with the risk of overweight and obesity, through a representative sample of a population, overweight, from a urban agglomeration located in east of Algeria.

Methods: The present descriptive epidemiological study, realized on a representative sample of the adult population, of both sexes, aged 18 to 75 years, the city of Ain Fakroun, Thus, of the 64 districts of the municipality of Ain Fakroun, 12 urban districts are drawn. In each household 1-4 between 18 and 75 people were randomly. In total 273 households corresponding to a set of 1091 people surveyed.

For recruiting, the anthropometric measurements are made, arterial pressures, blood samples are taken, anticoagulants in heparinized tubes, on fasting subjects, intended for a lipid profile and blood glucose.

In addition, data collections were carried out through an interview.

Results: The data results are shown that; more than 1/3 of the population is excess weight (BMI > 25 kg/m²). The prevalence increased significantly (p = 0.0014) among young adults and then gradually decreases with age and fall markedly among seniors over 60 years. The frequency of overweight patients is 36.41%; it is relatively identical in both sexes. However, the proportion of obese is predominant (60.98%) with obesity class I predominant in both sexes while severe obesity (BMI ≥ 40 kg/m²) is more common in women.

The result on the association between BMI and vascular risk factors reinforce conventional notions.

Conclusion: The descriptive point of view at men as well at women, the overweight seems due to social, biological and environmental factors.

Keywords: Epidemiology, Nutrition, Adults

1. Introduction

The human obesity has been recognized as a disease by the World Health Organization in 1997, since she became the first non-infectious disease in history. This is an epidemic that affects both industrialized countries those developing countries. It is a public health problem that affects all age

groups and all professions. WHO is currently up its prevention and care as a priority in the field of nutritional pathology [7].

In fact, obesity is currently experiencing a real epidemic outbreak affecting electively countries with economies in transition such as Algeria. The projections for the coming decades are alarming. In addition, obesity is associated with much happy intricate comorbidity that increase the risk of

mortality, shorter life expectancy, hinders quality of life and involves considerable expense to the company.

The prevalence of obesity varies depending on the criteria and standards adopted and used for diagnosis, age, gender, race and cultural and socio-economic level. Risk factors are now well identified, they involve non modifiable biological factors in this case, age, sex, heredity and ethnicity, and modifiable environmental factors dominated by nutritional factors, physical inactivity, stress, social status, alcohol and artificial feeding.

Very few epidemiological studies have examined the prevalence of obesity in Algeria. Demographically, the Algerian population is composed mostly of young adults (20-59 years represent 41.5%) and the dramatic increase in life expectancy over the past 40 years announced a gradual aging of this population and an increase in the weight of chronic diseases [12].

Thus, as in many countries, the situation of overweight and obesity in our country is disturbing. In fact, national health survey conducted in 2005 revealed that 55.90% of people aged 35-70 years were overweight and 21.24% were obese [11]. Today, with the advent of industrialization, bank loans and medical care, the trend is towards an alarming development that plagues following the drastic change in the lifestyle found among citizens, and city-dwellers seem to be the major cause.

In this context, this study's main objective is to help discern the epidemiological and clinical profile and factors associated with the risk of overweight and obesity, through a representative sample of a population, overweight, from a urban agglomeration located in east of Algeria.

2. Material and Methods

2.1. Population and Sample

We performed a partial cross-sectional descriptive epidemiological study on a representative sample of the adult population, of both sexes, aged 18 to 75 years, the city of Ain Fakroun situated southeast of Algeria, in the province of Oum El Bouaghi. All patients enrolled were present throughout the study period that spanned the months of March to June of 2012.

The sampling strategy was developed and implemented in collaboration with the National Statistics Office of Constantine (ONS). It is a two-stage random sampling; first degree the survey unit

is the district and second level unit is the ordinary household, whatever its size.

Thus, of the 64 districts of the municipality of Ain Fakroun, 12 urban districts are drawn. In each household 1-4 between 18 and 75 people were randomly. In total 273 households corresponding to a set of 1091 people surveyed. Patients with overweight ie, overweight individuals (BMI between 25 and 29.9 kg / m²) and obese individuals (BMI \geq 30 kg / m²) were recruited for this study.

For about recruiting, anthropometric measurements (weight, height, waist circumference) are made, Blood samples are taken at the elbow, anticoagulants in heparinized tubes, on fasting subjects, intended for a lipid profile (total cholesterol, triglyceride, HDL-cholesterol: high-density lipoprotein cholesterol and LDL-cholesterol: low-density lipoprotein cholesterol) and for the determination of blood glucose. Samples are taken at the laboratory of the public hospital in the town of Ain Fakroun.

In addition, data collection is carried out through an interview, based on a validated questionnaire; including different aspects, namely, a food survey, assessment of physical activity, personal and family history, the socio-economic context and educational, psychological status and other factors such as the number of pregnancies for women or the notion of smoking and alcohol, pain in the legs when walking.

3. Results

3.1. Epidemiological Profile

Compared to the scale of reference values [14], BMI of patients surveyed in 1091 revealed that 401 individuals are overweight, BMI \geq 25 kg / m². An overall prevalence is about 36.75% with a female predominance of 48.92%. In contrast, the prevalence among men is 21.60%, is a sex ratio in the order of 0.35 (Table 1).

Thus, we note that nearly one in two adult woman is overweight (18.18%) or obese (30.74%). The overall prevalence of overweight and obesity are estimated at 13.38% and 23.37%.

Table 1. Prevalence of excess weight by sex

Sex	Effective	Age	Prevalence (%)		
			Excess weight BMI \geq 25kg/m ²	Overweight 25 \leq BMI \leq 29.9	Obesity BMI \geq 30 kg/m ²
men	486	18-	21,60	7.41	14.20

		75			
Woman	605	18-75	48,92	18.18	30.74
Total	1091		36,75	13.38	23.37

The distribution by sex and age, reported in Fig. 1 indicates that in both men and women, overweight affects more particularly the younger individuals. The age group 29-39 years and 40-50 years more than patients are electively affected by overweight. The prevalence recorded for this age group was respectively 31.43% and 30.48% men and 29.39% and 26.35% in women. As the global registered prevalence is 29.92% for the age group 29-39 years and 27.43% for 40-50 years. It remains relatively high in young patients, 20.2% for 18-28 years. In contrast, the prevalence is much lower in the elderly, there is 5.49% for the age group 62-72 years and only 0.5% for more than 72 years.

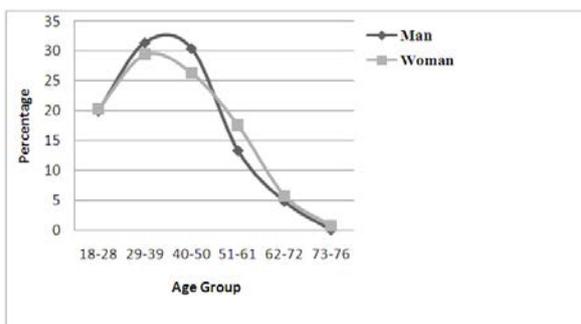


Figure 1. Distribution of overweight patients by sex and age

The main measures of anthropometric variables, shown in (Table 2), reveal that the average weight of the general population recruited for this study is 85.68 ± 14.58 kg and the average size of 163.51 ± 8.54 cm. The average BMI calculated in relation to this population is estimated at 31.98 ± 4.51 kg / m² with an average waist circumference 107.15 ± 10.42 cm.

Compared against the reference weight as defined by WHO [4], and data reported indicate that patients are majorities obese (BMI ≥ 30 kg / m²). The central or visceral obesity defined according to the IDF classification, a waist circumference greater than or equal to 80 cm size in women and 94 cm for men Europeans [2] and / or a threshold in the American people, recommended by the U.S. NCEP ATP III, greater than or equal to 88 cm in women and 102 cm for men [13], is characterized by its frequency among both men (65.70%) than females (62.90%) and the classification according to IDF.

Table 2. Main anthropometric variables

variables	men	Women	Total Sample
	Mean \pm SEE	Mean \pm SEE	Mean \pm SEE
Weight (kg)	96.58 \pm 14.06	81.82 \pm 12.70	85.68 \pm 14.58
Size (cm)	174.13 \pm 6.36	159.74 \pm 5.50	163.51 \pm 8.54
BMI (kg/m ²)	31.80 \pm 3.90	32.04 \pm 4.72	31.98 \pm 4.51*
Waist circumference (cm)	108.61 \pm 9.47	106.63 \pm 10.70	107.15 \pm 10.42

BMI: body mass index, SEE, Standard error of estimate, * Significant at $p < 0, 05$.

3.2. Socio-Cultural and Economic Level

The proportion of people overweight, married is about 70.57%. A significant predominance ($p = 0.025$) was found between sex and marital status. Women with more than four children represent 36.22% of the effective.

The investigation of educational level reveals that only 21.20% of the population has a higher level while study, 25.70% are illiterates. A highly significant difference ($p < 0.005$) was found between

sex and educational level. The frequency of illiterate women is increased compared to that of men, it is 29.70% versus 14.30%.

In addition, nearly 50% of the population is inactive and does not have a stable income. This is significantly dominant ($p < 0.001$) in women (66.60%).

3.3. Profile Clinicobiological

Patient assignments are overweight according to

the classes of obesity and sex, reported in Fig. 2, indicates that more than 30% of patients are overweight with a relatively similar prevalence in both sexes; it is of the order of 34.3% in men and 37.1% among women.

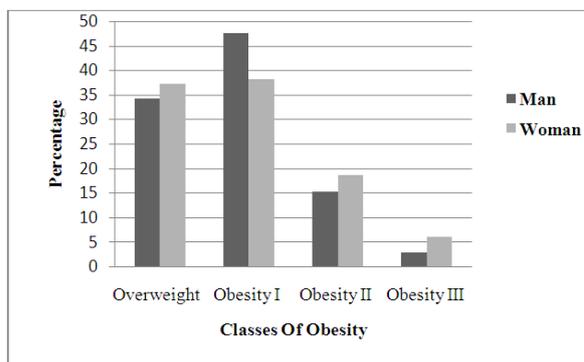


Figure 2. Distribution of patients by sex according to obesity class

In addition, nearly 60% of obese patients with obesity class I ($30 \leq \text{BMI} < 35 \text{ kg / m}^2$) predominant in both sexes, it is partially higher among men (47.6%) than women (38.2%). Morbid obesity class III ($\text{BMI} \geq 40 \text{ kg / m}^2$) appears to be relatively infrequent; it affects more women than men with respective frequencies of the order of 6.1% and 2.9%. The prevalence of obesity class II is almost similar in both sexes; it is 15.2% for males and 18.6% for women.

The assay parameters were performed on all patients enrolled and compared to the usual standard values [10]. According to the results, shown in (Table 3), on average more than 24% of patients with hypertension, 16.03% showed hypercholesterolemia, hyperglycemia evoke 21.21% and 41.51% unveiled hypertriglyceridemia.

With the exception of hypertension where women seem to be most affected with 27.77% of hypertensive against only 10.52% for men, the results indicate a more dominant trend among men to develop metabolic complications. Indeed, the average rate of male individuals beyond the standard norms is higher than that of women, 19.23% versus 15% in the case of hypercholesterolemia 43.48% versus 14.47% for hyperglycemia and 69.23% versus 32.5% for hypertriglyceridemia.

Table 3. Clinical features of patients overweight by sex

Variables	men (%)	Woman (%)	Total sample (%)
Hypertension	10.52	27.77	24.77
Hypercholesterolemia	19.23	15.00	16.04
Hyperglycemia	43.48	14.47	21.21
Hypertriglyceridemia	69.23	32.50	41.51

3.4. Evolving Profile

The survey of medical history revealed that the evolving profile of patients is characterized by the frequency of complications (27.20%). They are dominated by the metabolic complications (62.72%), mechanical (63.60%), cardiovascular (33%) and respiratory (6.40%).

Cardiovascular disorders (55.56%) and mechanical (69.30%) are more common in women, whereas diabetes (52.63%) and asthma (15.79%) met mainly men Fig. 3.

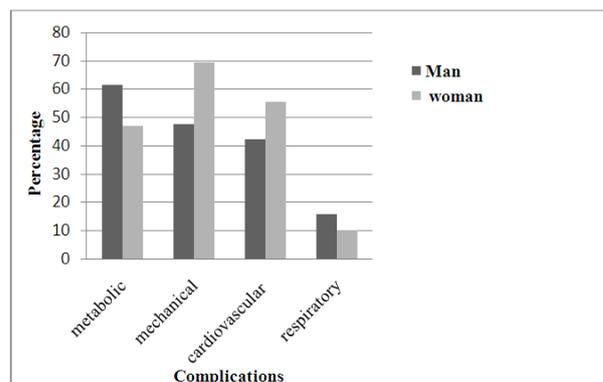


Figure 3. Distribution of patients by sex according to complications

3.5. Nutritional Profile

The nutritional profile of overweight patients, established through a food survey, is characterized by excessive caloric intake, 36.15% of the subjects surveyed consume more than 4 meals per day (Table 4).

Table 4. Distribution of patients according to the number of meals eaten per day

Number of meals	men		Woman		Total	
	n	%	n	%	n	%
3 meals	64	60.95	192	64.86	256	63.84
> 4 meals	41	39.04	104	35.13	145	36.15

n = effective

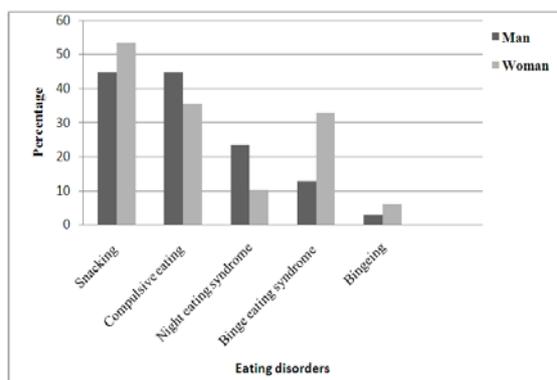


Figure 4. Distribution of patients by sex in the feeding behavior

In addition, the survey reveals that the distribution of energy nutrients in the daily caloric intake is unbalanced in favor of excess fat consumption in both sexes. Finally, eating disorders were seen in more than three quarters of the patients (76.60%), they are dominated by snacking (51.10%) and compulsive eating (37.56%). However the Night eating syndrome, Binge eating syndrome and bingeing are rarer, the respective frequencies are 13.17%, 9.27% and 5%.

The Night eating syndrome and binge eating syndrome appear to be more common in men, whereas bingeing mostly affect women Fig. 4. However, comparison of averages says that there is no significant difference between the two sexes.

3.5. Risk Behaviors and Environmental Factors

Regarding risk behaviors, the survey shows that 79.80% of people suffer from stress. Women appear to be significantly ($p = 0.02$) more affected (86.10%) than men (61.90%). More than 40% of patients report that stress is immediately followed by disorders of eating behavior.

The practice of physical activity was noted in only 12% of patients, most of them are male, however, it is regular only in 3.49%, a significant difference was observed by sex ($p = 0.01$). In addition, time spent in front of a screen as the TV, video games or a computer is long lasting (> 2 hours) in 35.91% of the population. The frequency of sedentary is estimated at 75.23% of men, it seems even more important for women (92.56%).

Smoking status and alcohol concept are noted especially for men, with a frequency of 66.6% among former smokers (29.50%) and current smokers (37.10%). It is about 11.42% for the notion of alcohol with 7.60% of former users and 3.80% are current smokers.

Family history of obesity all combined degrees were observed in 81.30% of overweight patients, with heredity of 1st degree in 55.80% of cases. In addition, nearly 83% of cases, parents have a chronic disease; blood pressure (59.46%), cardiovascular disease (55.85%), diabetes (53.75%) and respiratory complications (29.73%).

4. Discussion

The use of body mass index (BMI) for the respective diagnosis of overweight and obesity in a representative sample of the population of the town of Ain Fakroun in eastern Algeria indicates an overall prevalence of overweight of 36.75% with a sex ratio of 0.35 in favor of a slight female predominance. The overall prevalence of overweight individuals is 13.38%, while obese is estimated at 23.37%.

In addition, the prevalence of overweight increased significantly ($p = 0.0014$) with age group between 18 and 50 years (20.2% to 27.43%) and falling in the age group 60-70 years (5.49%).

Anthropometric measurements in this population indicate that nearly one third of patients are overweight (36.41%) and 2/3 are obese (63.59%). Obesity Class I is predominant in both sexes (47.60% in men and 38.20% women). However, severe obesity is more common in women (6.10% vs. 2.90%). In addition, the frequency of abdominal obesity according to IDF classification [5] is characterized by its frequency in both sexes; it is 65.70% for males and 62.90% for women.

According to the study realized in 2010 by the National Institute of Public Health [2], in Algeria, the prevalence of overweight, obesity and that of abdominal obesity are higher in women than in men. Overall prevalence increases significantly with age in young adults and fall in the age group 60-70 years. The same characteristics are reported by investigations in Tunisia where the prevalence of pre-obesity and obesity were respectively 24.5% and 14.2% always with a female predominance, Central obesity is very common especially among men (94.6% vs. 87%) [4].

Results on the association between BMI and cardiovascular risk factors show that 57.55% of overweight people receiving treatment for dyslipidemia, 21.21% to 24.77% for diabetes and hypertension. According to Professor Arnaud Basdevant [3]; the prevalence of a combination of three risk factors assessed through treatment, is 12 times higher in the population of subjects with a

BMI greater than 30 kg / m² compared to the population with a BMI less than 24.9 kg / m².

The linear regression of the risk of obesity achieved, to examine the role of different factors related to social status, biological and environmental factors, reported in Table 5 indicates that overweight patients is not marked by an age effect. Indeed, young adults aged between 18 and 50 have more pre obese and overweight than average, the overall prevalence observed in this age group is of the order of 77.55%. The risk is also primarily related to education level, waist circumference, medical history, family history, as well as stress. The profession and the notion of tobacco are barely significant.

From a descriptive point of view, in men as in women, overweight seems strongly linked to social, biological and environmental factors.

Table 5. Linear regression of factors related to BMI

factors	Coefficient	P-Value	significant link
Social Statu			
Age	-0,043	0,001453	**
Level of education	-0,667	0,000009	***
Profession	-0,085	0,010714	*
biological Factors			
waist circumference	0,338	0,000000	***
medical antecedents	2,363	0,000003	***
family history	2,436	0,001277	**
environmental Factors			
Stress	1,884	0,008761	**
tobacco	-0,899	0,018628	*
Physical Activity	-1,376	0,001828	**

Abbreviation: * Significant at p <0.05, ** Significant at p <0.01, *** Significant at p <0.005.

5. Conclusion

Individual data obtained from a representative sample of more than 18 years, the population of the town of Ain Fakroun east of Algeria, indicate that more than one third of the population is excess weight (BMI > 25 kg / m²). 36.41% of patients are overweight with a relatively equal frequency in both sexes.

The proportion of obese is 63.59%. Obesity Class

I is predominant in both sexes, however, severe obesity (BMI ≥ 40 kg / m²) is more common in women.

In addition, the prevalence of overweight increased significantly (p = 0.0014) among young adults and then gradually decreases with age and decreases significantly among seniors over 60 years.

The increasing prevalence of overweight continues in our country significantly in both men and women. This increase is the result of a radical change in lifestyle found among citizens where food habits observed were marked by a high consumption of fatty and sugary products and low in fruits associated with low-intensity physical activity.

Indeed, in recent years a new trend clearly; it is a more rapid increase in the prevalence of overweight and obesity in young adults and dramatically in women than in men.

The results on the association between BMI level and vascular risk factors reinforce traditional notions. What is striking is the increase in risk factors treated in recent years in our country. This data underscores the relevance of public health concerns and health economics of the World Health Organization.

According to recent studies, the vital risk could be the lowest for a slight overweight (BMI = 27 kg / m²) and the highest for BMI above 30 kg / m². The major risks associated with overweight and obesity, and more to the abdominal distribution assessed by waist fat, are represented by diabetes and cardiovascular disease. Overweight and obesity multiply by 2 and 4 respectively, the prevalence of hypertension, 2 and 3 by the dyslipidemia and 3 and 7 that type 2 diabetes.

This underlines the need for a multidisciplinary management and the urgency of a strategy to cope with the scale of the problem for overweight which is not yet identified in our country, and numbers of elements suggest that the situation is not much different than that prevailing in the country at the same level of development.

Acknowledgments

We thank all the staff of the Laboratory of Biochemistry of Establishment Public Hospital Ain Fakroun for their cooperation and valuable assistance.

References

- [1] Y. Aboussaleh, M. Farsi, M.El. Hioui, A. Ahami, "Transition nutritionnelle au Maroc: Coexistence de

- l'anémie et de l'obésité chez les femmes au Nord Ouest marocain", *Antropo*, vol. 19, PP. 67-74, 2009.
- [2] K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw, "IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome: a new worldwide definition", *Lancet*, vol. 366, PP. 1059-1062, 2005.
- [3] A. Basdevant, "Obésité et facteurs de risques cardio-vasculaires associés: Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité", INSERM, Roche, France, PP. 39-44, 2009.
- [4] S. Blouza, "Profil épidémiologique et clinique de l'obésité en Tunisie: Société Tunisienne de Médecine Interne, X Congrès Maghrébin, Tunis, PP. 1 -5, 2006.
- [5] E. Eschwège, M.A. Charles, A. Basdevant, "Quelles sont et quelles peuvent être les conséquences pour la santé de cette augmentation de la corpulence, Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité", INSERM, Roche, France, PP. 51-52, 2009.
- [6] I. Lemieux, A. Pascot, C. Couillard, B. Lamarche, A. Tchernof, N. Aimeras, J. Bergeron,
- [7] D. Gaudet, G. Tremblay, D. Prud'homme, A. Nadeau, J.P. "Després: Hypertriglyceridemie waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men?", *Circulation*, vol. 102, PP. 179-184, 2000. OMS, Obésité et surpoids, Aide mémoire N°311, Mars 2013.
- [8] T. Puane, K. Steyn, D. Bradshaw, R. Laubscher, J. Fourie, V. Lambert et al, "Obesity in south : the South African demographic and health survey", *Obs Res*, vol. 10, PP. 1038-1048, 2002.
- [9] F. Régnier, "Obésité, corpulence et statut social, une comparaison France/ Etats-Unis (1970-2000) Sciences Sociales", INRA, vol. 1, PP. 1-4, 2005.
- [10] A.J. Scheen, F.H. Luyckx, P.J. Lefebvre, "Comment j'explore; le syndrome métabolique par sa nouvelle definition dite de « consensus »", *Rev Med Liège*, vol. 61 (1), PP. 48-52, 2006.
- [11] Tahina, "Transition épidémiologique et système de santé, Enquête Nationale Santé, Projet n° ICA3-CT-2002-10011", INSP Alger, 2007.
- [12] Tahina, "L'obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Transition épidémiologique et système de santé, Projet n° ICA3-CT-2002-10011", INSP Alger, 2010.
- [13] US NCEP - ATP III, "Syndrome métabolique ATP III (Adult Treatment Panel III), Facteur de risque Seuil diagnostique Obésité abdominale", *JAMA*, vol. 285, PP. 2486-97, 2001.
- [14] WHO, "Report of a WHO Consultation on obesity, Preventing and managing the global epidemic", WHO Geneva, 3-5 June 1998.

VARIATION OF ANTIOXIDANT TRACE ELEMENTS (ZINC AND COPPER)

STATUS FOR OVERWEIGHT PATIENTS IN EASTERN OF ALGERIA

Karouche Saida*¹, Rouabah Abdelkader¹, Rouabah Leila¹, Mehennaoui Smail², Necib Youcef¹, Mehennaoui Fatima Zohra³.

¹Laboratory of Molecular and Cellular Biology, Faculty of Natural Sciences and Life, University 1 of Constantine Algeria.

² Laboratory of Environment, Health and Animal Production, University El Hadj Lakhdar of Batna Algeria.

³ Laboratory of Biology and Environment, Faculty of Natural Sciences and Life, University 1 of Constantine Algeria.

ABSTRACT

This article examined the status of two trace elements (Zn and Cu) for some overweight patients with a BMI ≥ 25 , of Ain Fakroun, located in eastern Algeria. Zn and Cu level were determined in the serum collected from fasting blot.

The serum level of Zn is reduced in obese patients (BMI ≥ 30 kg / m²); with high serum copper in women compared to men ($P < 0.05$). Serum level zinc was significantly higher in men than in women at $p < 0.05$.

Blood pressure was positively associated with waist circumference, obesity and age, obesity increases with age ($P < 0.05$).

This study confirmed the decrease in antioxidant status (zinc) of the obese subject with the concomitant increase in oxidative status of copper.

Keywords: Overweight, obesity, antioxidant status, traces elements (zinc and copper).

INTRODUCTION

The physiological production of the radical oxygen species (ROS) is regulated by defense systems consist of enzymes (superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase), antioxidant small molecules (carotenoids, vitamins C and E, glutathione, uric acid, bilirubin) and proteins (transferrin, ferritin, and ceruloplasmin) which hold the transition metal in an inactive state for the formation of ROS. Some trace elements such as copper, zinc, selenium is essential for the activity of antioxidant enzymes (Cu, Zn-SOD, Mn-SOD and Se-GPx).¹

Trace elements are materials present in small quantities in an organism and help it function.²

Zinc has been the subject of numerous studies experience in humans and animals; these studies^{3, 4, 5} have shown its involvement in many physiological and pathophysiological mechanisms as well as in energy metabolism.⁶

Zinc is also an inducer of metallothionein,⁷ proteins with antioxidant activity and an inhibitor of ROS production reactions induced by copper. Zinc is involved in several areas of action to regulate insulin activity against free radical attack and maintain its biological activity.⁸ This trace element modulates the expression of enzymes and genes insulin response;⁹ it is also involved in hormonal signal transduction by its antioxidant effect. Indeed, some transduction systems such as protein kinas activity are extremely sensitive to oxygen radicals.⁹

The nutritional origin of oxidative stress is mainly due to an overall insufficiency of dietary intake of fruits, vegetables, cereals and a decrease in nutrient density of meals too rich in saturated fats and sugars rapid absorption.¹⁰ Dietary intakes of antioxidants participate in the balance of pro/ antioxidants. According to Houston,¹¹ the zinc intake should be between 15 and 30 mg / day.

Obesity and oxidative stress are closely linked; increased fatty mass, especially intravisceral, insulin resistance, chronic inflammation, endothelial dysfunction and hypertension are the main factors of increased oxidative stress in patients with metabolic syndrome.¹² The balance sheets of overweight subjects (BMI > 25) indicate a higher oxidative stress in patients with BMI < 25.¹³

In this context, the ultimate objective is to study the variation of the antioxidant status of trace elements (zinc and copper) in overweight patients.

MATERIALS AND METHODS

This study included 43 patients with a BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ of both sexes, higher at 18 years, in the town of Ain Fakroun. Blood samples were taken at the elbow crease vein in subjects fasted for at least 12 hours in tubes containing lithium heparin.

The samples were analyzed in the laboratory of the Environment, Health and Animal Production, University of El Hadj Lakhdar Batna (Algeria).

Plasma zinc and copper were determined by atomic absorption spectrophotometer;¹⁴ the spectrophotometer used in this study is the spectrophotometer atomic air-acetylene flame brand SHIMADZU AA-6800.

The wavelengths of the elements to be analyzed are first determined on the device (324.7 nm for copper, zinc 213.8 nm). Then, the different readings of the calibration range to establish the calibration curve resulting absorbance versus concentration.

Statistical analysis

Data were analyzed using Epi Info Version 3.5.3 for the calculation and comparison of means. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS AND DISCUSSION

The variations in serum levels of Cu and Zn are collected in Table 1.

The assay results show that trace elements of individuals recruited have a mean serum level of 112.29 ± 37.97 ug/100 ml for Cu and 120.71 ± 58.01 ug/100 ml for Zn. It is of the order of 116.25 ± 38.87 ug/100 ml, 119.89 ± 61.61 ug/100 ml in women respectively for Cu and Zn. $88, 50 \pm 21,24$ ug/100 ml and $125, 50 \pm 32,73$ ug/100 ml in men respectively for Cu and Zn. The difference is significant at $p < 0.05$ between the two sexes in serum level copper.

Table 1: Variation in serum trace elements according to sex

Variables	Men	Women	Total sample
	Mean \pm SEE	Mean \pm SEE	Mean \pm SEE
the Cu (ug/100 ml)	$88,50 \pm 21,24$	$116,25 \pm 38,87$	$112,29 \pm 37,97$ *
the Zn (ug/100 ml)	$125,50 \pm 32,73$	$119,89 \pm 61,61$	$120,71 \pm 58,01$

Zn: zinc, Cu: copper, SEE, Standard error of estimate, * Significant at $p < 0.05$.

It is apparent from Table 2 that individuals with a BMI ≥ 30 kg / m² have a decreased serum Zn and high in Cu level.

Table 2: Variation in plasma level of Cu and Zn according to BMI

BMI	Cu (ug/100 ml)	Zn (ug/100 ml)
	Mean \pm SEE	Mean \pm SEE
overweight $25 \leq \text{BMI} \leq 29.9$	$111,11 \pm 32,83$	$133,53 \pm 65,15$
obesity $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$	$113,17 \pm 42,09$	$111,63 \pm 51,88$

Abbreviation: BMI: body mass index.

Table 3 shows that serum Zn is decreased in obese women and obese men (BMI ≥ 30 kg / m²) compared to overweight ($25 \leq \text{BMI} \leq 29.9$). No significant difference at $p < 0.05$ was observed in the plasma level of Cu in two categories of excess weight men. However obese women have a high copper compared to overweight women serum.

Table 3: Variation in plasma level of Cu and Zn according to BMI and sex

BMI	Cu (ug/100 ml)		Zn (ug/100 ml)	
	Men	Women	Men	Women
25 ≤ BMI ≤ 29.9	88,00± 0,00	112,47± 33,31	136,00± 0,00	133,38± 67,28
BMI ≥ 30 kg/m ²	88,60± 23,75	119,63± 43,89	123,40± 36,14	108,53± 55,68

Correlations between the different parameters of subjects

It is clear from Linear regression coefficients among the different parameters of subjects that the mean blood pressure increases with age (+0,357), waist circumference (+0,315) and BMI (+0,354); obesity increases with age (+0,314); waist circumference was positively associated with age (+0,410); no significant correlation between serum trace elements both at $p < 0.05$.

The results in Table 1 show that the mean levels of zinc and copper in individuals recruited are in the standards,¹⁵ it also confirms the results of the food consumption survey illustrate that patients have a varied diet. A balanced diet also includes cereals, vegetable oils, fruits and vegetables, provide optimal antioxidant intake.

Table 3 shows that the mean serum Zn is decreased in obese women and obese men (BMI ≥ 30 kg / m²) compared to overweight women and overweight men (25 ≤ BMI ≤ 29.9); with elevated serum copper in women compared to men. Our results are comparable to those reported in the literature: the antioxidant status of the obese subject is altered: total antioxidant power of plasma decreased¹⁶ deficits in zinc.^{17,18} Indeed, the zinc is a micronutrient possessing an important role in the prevention and reduction of production of free radicals induced by copper,⁷ It is the cofactor of superoxide dismutase is an intracellular antioxidant enzyme and is mobilized in the fight against free radicals.¹⁹ The action of zinc by the activation of superoxide dismutase is beneficial in repairing the damage caused by oxidative stress at the cellular level.

In general, serum zinc was significantly higher ($p < 0.05$) in men than in women (Table 3) this could be explained by the sedentary women, whereas it should be noted that the practice of moderate physical activity reduces oxidative stress.²⁰

We found that the serum zinc levels in hypertensive individuals is in the standards, however a correlation was found between bass circulating levels of zinc and hypertension, cardiovascular events, type 2 diabetes, dyslipidemia and insulin resistance in the study of Zozaya Garcia et al²¹ Similarly, an inverse correlation was reported between blood pressure and serum concentration of Zn.²²

CONCLUSION

Considering the results of this study, it appears that dietary intake of antioxidants participates in the balance of pro / antioxidants.

The serum Zn is reduced in obese patients (BMI \geq 30 kg / m²), therefore the intervention of zinc in the mechanisms of repairing damage caused by oxidative stress through the activation of superoxide dismutase.

Serum zinc was significantly higher (p <0.05) in men than in women.

Blood pressure is positively associated with waist circumference, obesity and age; obesity increases with age.

This study confirmed the decrease in antioxidant status (zinc) of obese subjects with concomitant increase in the parameter of oxidative status (copper).

REFERENCES

1. Erhard L. Cigarette smoking: an undertreated risk factor for cardiovascular disease. *J. Atheroscler.* 2009, 10-110.
2. Sies H. Total antioxidant capacity appraisal of a concept. *J. Nutr.* 137(6), 2007, 1493-5.
3. Aggett P.J., Harries. Current status of zinc in health and disease status. *Arch. Dis. Child.* 54, 1979, 909-17.
4. Bogden J.D. Blood zinc in health and disease. In: Nriagu JO, ed. *Zinc in the environment. Part II. Health effects.* New York: John Wiley and Sons, 1980, 137-69.
5. Halsted J., Smith J.C., Irwin I.M. A conspectus of research on zinc requirements of man. *J. Nutr.* 104, 1974, 345-78.
6. Underwood E. *Trace elements in human and animal nutrition.* Ed. 4th. New York: Academic Press, 1977.
7. Coyle P., Philcox J.C., Carey L.C., Rofe A.M. Metallothionein: the multipurpose protein. *Cell. Mol. Life. Sci.* 59, 2002, 627-47.
8. Faure P., Lafond J.L., Rossini E., Halimi S., Favier A., Blache D. Evidence for the role of zinc in insulin protection against free radical attack: molecular and functional aspects. *Biochim. Biophys. Acta.* 1994, 1209-2604.
9. Araki E., Shichiri M., Nippon R. Characterization and expression of the insulin receptor gene and its promoter. *Diabetes.* 43(10), 1994, 2623-8.
10. Staruchova M., Volkova K., Lajdova A., Mislanova C., Collins A., Wsolova L., Starucch I., Dusinska M. Importance of diet in protection against oxidative damage. *Neuroendocrinol. Lett.* 27(2), 2006, 112-5.
11. Houston M.C. Treatment of hypertension with nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* 5, 2007, 681-91.

12. Grattagliano I., Palmieri V.O., Portincasa P., Moschetta A., Palasciano G. Oxidative stress-induced risk factor associated with the metabolic syndrome: a unifying hypothesis. *J. Nutr. Biochem.* 19(8), 2008, 491-504.
13. Taddei S., Ghiadoni L., Salvetti G., Virdis A., Salvetti A. Obesity and endothelial dysfunction. *G. Ital. Cardiol.* 7(11), 2006, 715-23.
14. Lamand M. Les oligo-éléments. Dalfoz. Ed. Paris, 1978, 78.
15. Dalle-Donne I., Rossi R., Colombo R., Giustarini D., Milzani A. Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin. Chem.* 52(4), 2006, 601-23.
16. Molnar D., Decsi T., Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 28(10), 2004, 1197-202.
17. Ozata M., Mergen M., Oktenli C., Aydin A., Yavuz Sanisoglu S., Bolu E., et al. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin. Biochem.* 35(8), 2002, 627-31.
18. Marreiro Ddo N., Fisberg M., Cozzolino SM. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol. Trace. Elem. Res.* 86(2), 2002, 107-22.
19. Speich M. Plasma zinc and myocardial infarction. *J. Am. Coll. Nutr.* 6, 1987, 187-8.
20. Ignarro L.J., Balestrieri M.L., Napoli C. Nutrition, physical activity and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc. Res.* 73, 2007, 326-40.
21. Garcia Zozaya J.L., Padilla Vilorio M. Alterations of calcium, magnesium, and zinc in essential hypertension: their relation to the renin-angiotensinaldosterone system. *Invest. Clin.* 38(2), 1997, 27-40.
22. Bergomi M., Rovesti S., Vinceti M., Vivoli R., Caselgrandi E., Vivoli G. Zinc and copper status and blood pressure. *J. Trace. Elem. Med. Biol.* 11, 1997, 166-9.

World Journal of Pharmaceutical Research

SJIF Impact Factor 5.045

ISSN 2277 - 7105

Volume 3, Issue 6, 91-108.

OXIDATIVE STRESS STATUS IN OBESITY ALGERIANS POPULATION

KAROUCHE SAIDA^{1*}, ROUABAH LEILA¹, AMEDDAH SOUAD¹, BENLATRECHE MOUFIDA¹, BELLIL INES⁵, HAMMA SIHEM AMINA²³⁴, ROUABAH ABDELKADER¹.

¹Laboratory of Molecular and Cellular Biology, Faculty of Natural Sciences and Life, University 1 of Constantine Algeria.

²Laboratory of Biochemistry, CHU Benbadis, Constantine, Algeria. ³research laboratories of molecular biology and genetics, Algeria. ⁴ Benbadis Hospital, Faculty of Medicine, University 3 Constantine, Algeria.

⁵Laboratory of Genetics and Biochemistry, Faculty of Natural Sciences and Life, University 1 of Constantine Algeria.

Abstract

Methods: To realise this study, a survey of anthropometric measurement was carried out on 61 subjects with a BMI ≥ 25 , aged 20 to 67 years, were recruited at the city of Ain Fakroun, and located in eastern Algeria.

Blood assays include at fasting blot biochemical assays, vitamin E, A and antioxidant status.

Results: Antioxidant serum levels of vitamins E/A, GSH and catalase activity is higher among overweight subject than in obese subject (BMI ≥ 30) with increase in the MDA levels ($P < 0.05$). Catalase activity is significantly ($P < 0.05$) lower in the obesity group; however the SOD activity was not decreased. Plasma levels of total cholesterol, triglycerides and fasting glucose were significantly higher in obese subjects ($P < 0.05$).

A reduced antioxidant status in women serum is associated with an increase in the percentage of physical inactivity ($P < 0.05$). According to these results, women are in the early stages of obesity against the latter persists long in men.

Blood pressure was positively associated with waist circumference, obesity and age, obesity increases with age ($P < 0.05$).

Conclusion: These preliminary results reveal that obesity reduces the serum levels of antioxidant status.

Keywords: *Obesity, Oxidative stress, clinical and biochemical characteristics.*

Introduction

Obesity is a major public health problem the world over and its prevalence has more than doubled since 1980^{1,2}. According to the WHO, in 2010, there were 1.5 billion adults (20 years and above) who were overweight with 300 million females and 200 million males being obese¹. Obesity has several health consequences; it is a major risk factor for the global burden of non-communicable diseases including diabetes, heart diseases, hypertension, stroke and some cancers³. Obesity and overweight are the fifth leading causes of global deaths with about three million adults dying each year from being obese or overweight¹. Other health related problems associated with obesity include increasing disability adjusted life years, premature death, reduction in life expectancy⁴ and high cost of health care⁵.

The increase in body fat, especially intravisceral, insulin resistance, chronic inflammation, endothelial dysfunction and hypertension are the main factors of increased oxidative stress in patients with metabolic syndrome^{6,7,8}. Laboratory tests of overweight subjects (BMI > 25) indicate

a higher oxidative stress than in subjects with BMI < 25⁹. Indeed, several studies have reported higher lipid peroxidation markers^{10,11} and lower antioxidant status^{12,13} for overweight and obese adolescents as compared to their non-obese counterparts.

In the general population, several groups at risk of deficiency antioxidant status were identified. Among the main causes of deficits, there are low dietary intakes of antioxidants and increasing the free radical production increases need (overweight subjects, insulin resistance, the elderly, smokers, or diseases such as diabetes, hypertension ...) ¹⁴.

So obesity and oxidative stress are closely linked, there are many arguments more convincing to associate the treatment of obesity and especially the prevention of metabolic and cardiovascular an effective fight against oxidative stress complications.

From the perspective of reducing the incidence of obesity in our society, the present study aims to evaluate oxidative stress status in obesity patients.

Materials and methods

• Subjects and anthropométric measurments

We recruited 61 subjects with a BMI ≥ 25 for both sexes, higher age of 18 years (20-67), the city of Ain Fakroun, located in eastern Algeria. After taking anthropometric parameters (weight, height, waist circumference, blood pressure), an information sheet was prepared for each individual in order to identify risk factors as: (age, sex, the presence or absence of personal and family history).

• Samples collection

Blood samples were collected from an antecubital vein in two different heparin tubes at fasting state. The tubes were centrifuged at 3000 g for 10 minutes. The supernatant was collected in tubes without anticoagulant and stored at -80 ° C for further analysis: lipid profile (triglycerides, total cholesterol, high density lipoproteincholesterol [HDL-C], low density lipoproteincholesterol [LDL-C], glucose), vitamin E, A and antioxidant status.

• HPLC estimation of vitamin E and A

The serum collected was used to explore the status of two antioxidant micronutrients; the vitamins E and A serum; was assayed by HPLC (high performance liquid chromatography) procedure according to the method of Steghens¹⁵. The chromatographic conditions were as follows: C18 column, 4,6 mm × 15 cm, 3µm; injection volume 20 µl, mobile phase: 100% methanol, rate 1.5 ml / min, retention time 11 min. The measuring wavelength: 295 nm for the vitamin E, 325 nm for vitamin A.

- **Biochemical characteristic and lipid profile**

Fasting blood glucose and lipid profile were assayed using an automatic biochemistry (Eos Bravo plus).

- **Oxidative stress parameters**

- **Reduced glutathione (GSH) level**

The assay principle is based on glutathione reduction of 5,5'-dithiobis (2-nitrobenzoic acid) (DTNB). The formation of 5-Thio-2-nitrobenzoate (TNB) is followed spectrophotometrically at 412 nm¹⁶.

- **Malondialdehyde (MDA) level**

TBARS were measured by assaying the rate of MDA by the method of Lefevre¹⁷. The intensity of pink color measured at 532 nm by condensation with thiobarbituric acid in an acid medium, hot.

- **Catalase (Cat) activity estimation**

The catalase activity was determined by the method described by Aebi¹⁸. This method is based on measuring disappearance of hydrogen peroxide due to the catalase activity according to the following reaction:



The serum was added to a cuvette containing phosphate buffer prepared in 0.1 M (pH 7.4) and a solution of H₂O₂ in 0.5M. Catalase activity was measured at 240 nm for 1 min using the spectrophotometer (UV 6715 / Vis. JENWAY Spectrophotometer). The blank is made on the same solution to which was added 20 µL of phosphate buffer instead serum. The molar extinction coefficient of H₂O₂ 0.043µM/ml was used to determine the catalase activity. One unit of activity is equal to one micromole of H₂O₂ degraded per minute and is expressed as micromol H₂O₂/mn/ml.

- **Superoxide dimutase (SOD) activity estimation**

SOD activity was estimated by Marklund¹⁹ methods. A standard range of SOD is performed under the same conditions. One unit of SOD activity is 50% inhibition of the rate of autooxidation of pyrogallol as determined by change in absorbance / min at 420 nm. SOD activity is expressed as units / min / ml.

- **Electrophoresis in polyacrylamide gel and revelation of antioxidant enzymes**

Native Polyacrylamide gels were prepared essentially according to the procedure of Laemmli ²⁰, under no denaturing conditions (without SDS). Each gel was composed of a stacking gel and a separation gel of respectively 5% and 10% acrylamide. The migration is done at 4 ° C under constant amperage of 40 mA. Gels were first incubated in the dark for 30 minutes in a freshly prepared solution containing 50 mM potassium phosphate (pH 7.0), 0.1 mM EDTA, and 0.5 mM nitroblue tetrazolium. The gels were after that transferred to a second fresh solution (50 mM potassium phosphate (pH 7.0), 0.1 mM EDTA, 5 mM H₂O₂, and 10 mM ascorbic acid) in light until appearance of white bands on purple background (Figure 1) characteristics of the catalase activity in the serum of patients. The gels were finally rinsed in deionised water several times.

- **Statistical analysis**

Data were analyzed using Epi Info Version 3.5.3 for the calculation and comparison of means. P < 0.05 was considered statistically significant.

Results

Anthropometric measurements

Table 1 shows the general characteristics of the subjects recruited.

Table 1. Anthropometric measurements of study participants

variables	Men	Women	Total sample
	Mean ± SEE	Mean ± SEE	Mean ± SEE
Ages (years)	41,27±11,75	36,85±12,11	37,66±12,07
Sex (%)	18,03	81,97	
Weight (kg)	94,00± 12,58	80,00± 14,59	82,56±15,16**
Height (cm)	171,27±5,10	160,20± 5,20	162,23±6,71**
BMI (kg/m ²)	32.01 ±3.80	31.1 ± 5.04	31.26 ± 4.82
Waist circumference (cm)	106,54±6,63	104,85±10,44	105,16± 9,83
Mean Blood Pressure (mm Hg)	100,90±15,13	96,32± 11,40	97,16±12,15
Overweight (%)	10.71	89.29	45.9
Obesity (%)	24.24	75.76	54.1
Family history (%)	11.54	88.46	86.66
Tobacco (%)	72.73	00	13 .33
Alcohol (%)	00	00	00
Sedentarity (%)	54.55	93.88	86.7**

Abbreviation: BMI: body mass index, SEE, Standard error of estimate, * Significant at p <0.05, * * Significant at p < 0,004.

Distribution of subjects according to the type of disease:

In our study population, we found 83.05% of normal individuals and only 16.95% of individuals have a disease. Among these, we include:

- Hypertensive individuals (10%)
- Hypertensive diabetics (10%)
- The diabetic individuals (30%)
- Dyslipidemia (20%)

86.44% of those recruited have a family history; 80% are women.

Oxidative stress parameters

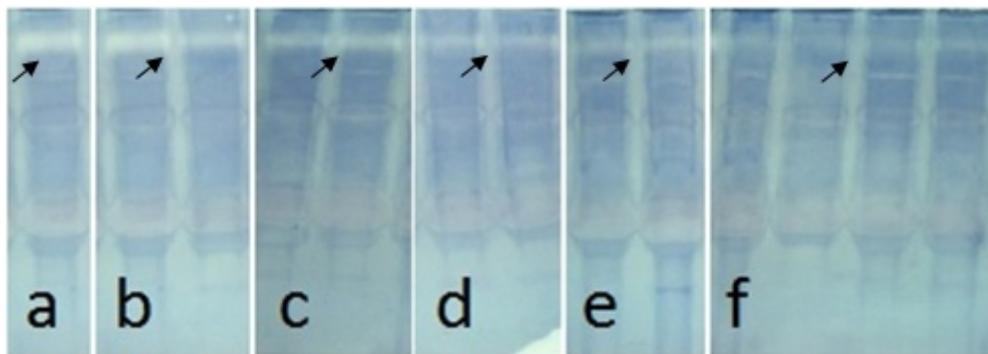


Fig. 1. Representative native gels stained for the activity of catalase.

Bands (a), (b), (c) and (d) represent individuals with a BMI < 30 kg / m², the bands (e) and (f) correspond to individuals with a BMI ≥ 30 kg / m².

The analysis of the electrophoretic profile shows the presence of Cat activity in the majority of overweight individuals (figure (a) - Figure (d)), Quantification of the band intensities revealed that bands (a) and (b) are more intense than the bands (C), (d), and (e); so enzyme activity decreases with increasing BMI, there bands very low intensity in Part (F) in obese individuals (BMI ≥ 30 kg / m²).

Variations in lipid profile are set out in Figure 2.

As shown in Figure 2, we found an increase in fasting blood glucose and lipid profile (total cholesterol, triglycerides, LDL) in obesity group of both sexes with a decrease in plasma HDL. Plasma levels of triglycerides and glucose were significantly higher in this group.

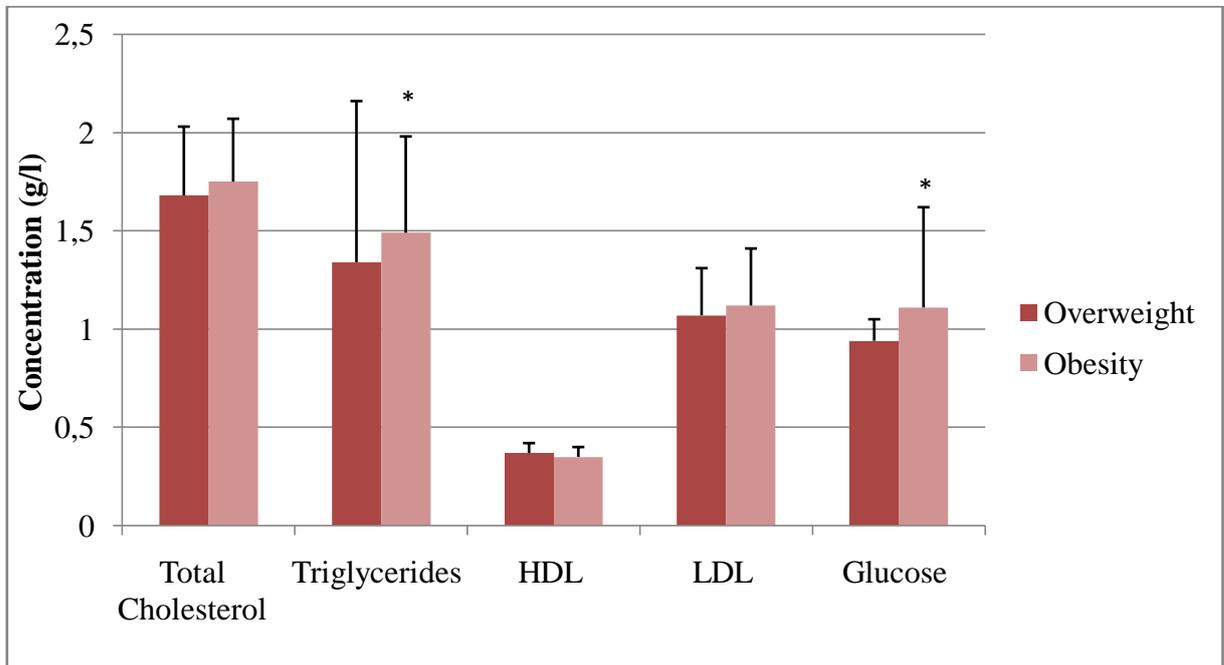


Fig. 2. Lipid profile in subjects according to BMI.

The comparison of the pro-oxidant and antioxidant markers between overweight and obesity groups are shown in Table 2.

This assessment shows that overweight women ($25 \leq \text{BMI} \leq 30$) have decreased plasma concentrations of antioxidant vitamins E / A, GSH, SOD and catalase compared with overweight men and a high plasma concentration of MDA.

The difference is statistically significant at $p < 0.05$ between the two sexes for serum levels MDA, triglycerides and glucose.

The antioxidant enzyme catalase activity is almost 3times more decreased in obese men with a $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg / m}^2$.

Table 2. Oxidative stress parameters and lipid profile in subjects according to BMI and sex

	25 ≤ BMI ≤ 29.9		BMI ≥ 30 kg/m ²	
	Man Mean ± SEE	Woman Mean ± SEE	Man Mean ± SEE	Woman Mean ± SEE
Vitamin E (mg/l)	13,20 ± 1,75	10,60 ± 3,25	11,03 ± 3,85	11,01 ± 2,95
Vitamin A (mg/l)	0,77 ± 0,25	0,45 ± 0,13	0,53 ± 0,17	0,51 ± 0,13
GSH (µg/ml)	560,51±116,15	531,63±118,03	582,30 ± 109,45	516,11± 101,93
MDA (nmol/ml)	35,02 ± 1,37	41,83± 15,59	37,58 ± 9,15	46,97 ± 13,58*
SOD (Unit)	8,86 ± 2,35	7,97 ± 4,63	7,25 ± 3,25	10,11 ± 4,14*
Cat (Unit)	12,21 ± 10,62	5,52 ± 3,51	3,84 ± 1,15	6,72 ± 5,86
Total cholesterol (g/l)	1,88 ± 0,35	1,61 ± 0,29	2,07 ± 0,43	1,70 ± 0,30
Triglycerides (g/l)	1,71 ± 0,62	1,07 ± 0,49	2,72 ± 0,82*	1,40 ± 0,41*
HDL (g/l)	0,33 ± 0,07	0,38 ± 0,04	0,32 ± 0,05	0,36 ± 0,05
LDL (g/l)	1,19 ± 0,32	1,04 ± 0,23	1,23 ± 0,31	1,07 ± 0,27
Glucose (g/l)	0,99 ± 0,19	0,93 ± 0,09	1,17 ± 0,31	1,08 ± 0,57*

* Significant at p < 0.03.

It appears from the Table 2 that the serum levels of vitamins E/A and antioxidant enzyme activity is higher in men with a 25 ≤ BMI ≤ 30 kg / m² as obese men (BMI ≥ 30 kg / m²) who also have elevated serum MDA and GSH versus overweight (25 ≤ BMI ≤ 29.9). However in women, the serum levels for both vitamins are close for overweight and obesity. Serum GSH and catalase activity are decreased in obese women (BMI ≥ 30 kg / m²) as they have a statistically significant elevated serum (p < 0.05) of MDA and SOD.

Correlations between the different parameters of subjects

It is apparent that the serum vitamin E increases with the mean arterial pressure (+0.451), serum vitamin A (+0.417), age (+0.365), TC (+0,726) and TG (+0,519); waist circumference increases with age (+0.406); blood pressure is positively associated with obesity (+0.402), waist circumference

(+0.374) and age (+0.385); Obesity increases with age (+0.338), The plasma TG level is positively associated with total cholesterol (+0,571).

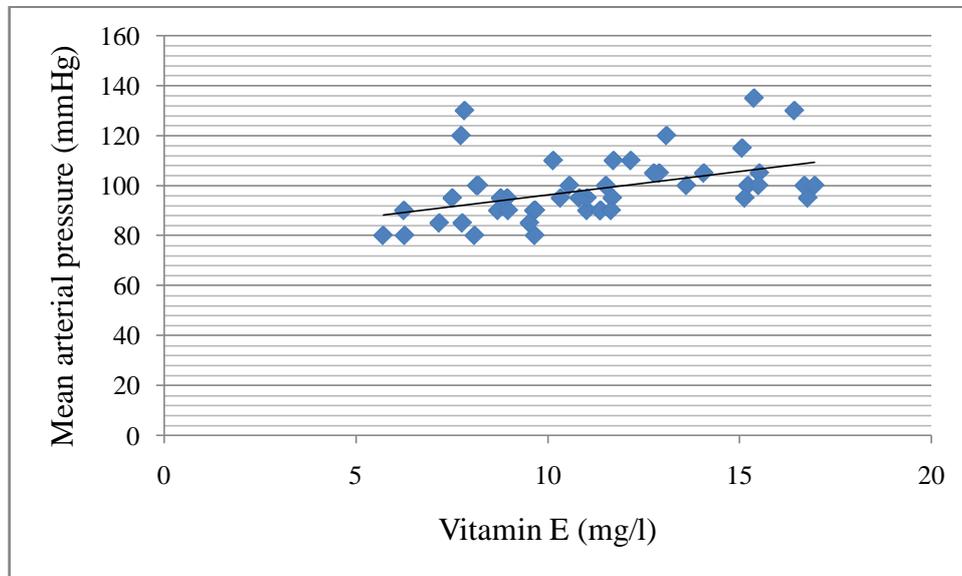


Fig. 3. Correlation of blood pressure with vitamin E ($R^2 = 0,204$, $p = 0,001$).

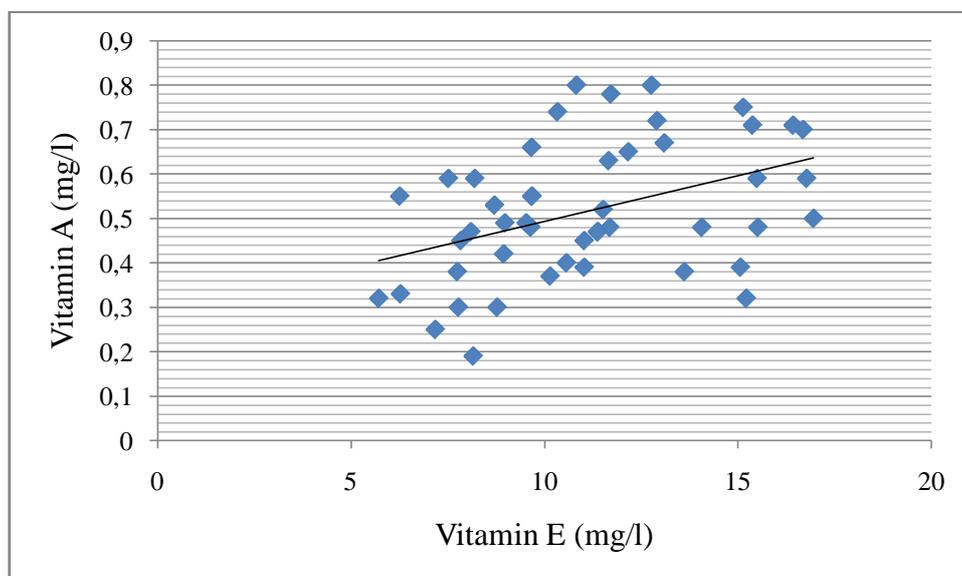


Fig. 4. Correlation of vitamin A with vitamin E ($R^2 = 0,174$, $p = 0,003$).

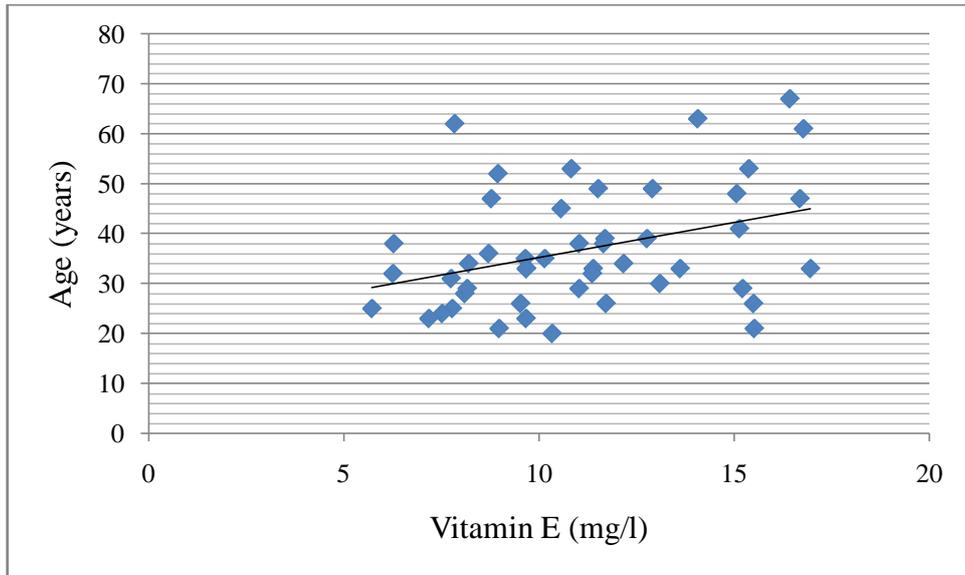


Fig. 5. Correlation of age with vitamin E ($R^2 = 0,133$, $p = 0,01$).

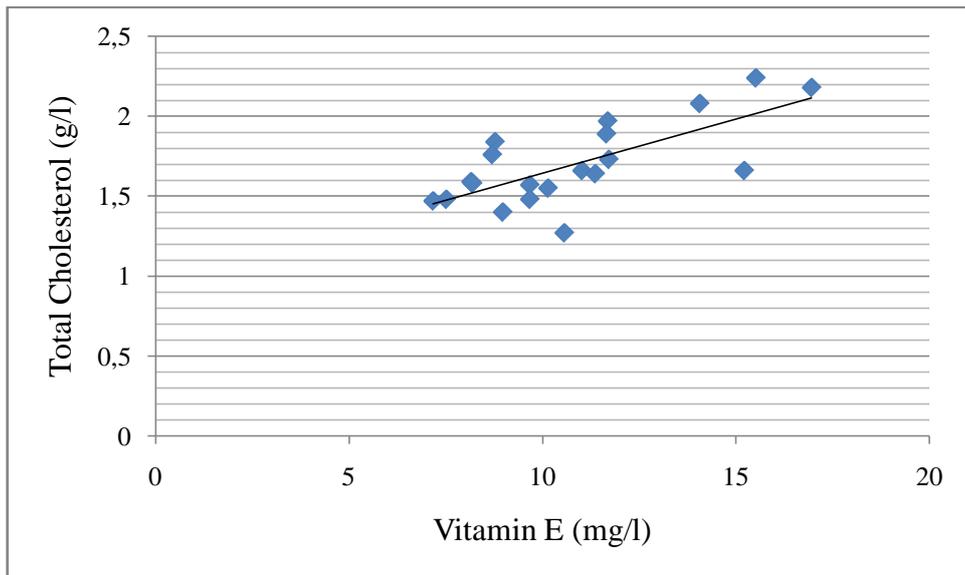


Fig. 6. Correlation of total cholesterol with vitamin E ($R^2 = 0,513$, $p = 0,0006$).

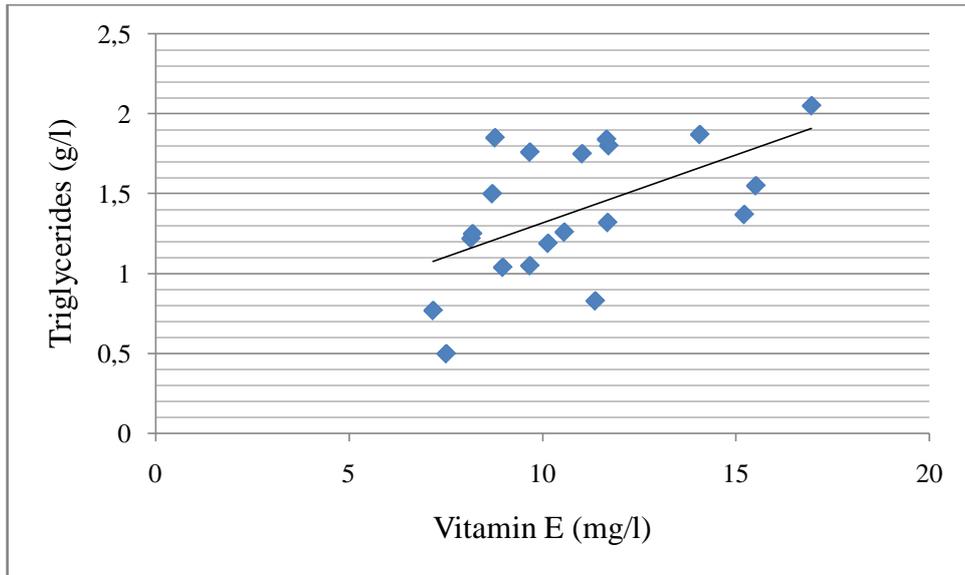


Fig. 7. Correlation of triglycerides with vitamin E ($R^2 = 0,309$, $p = 0,027$).

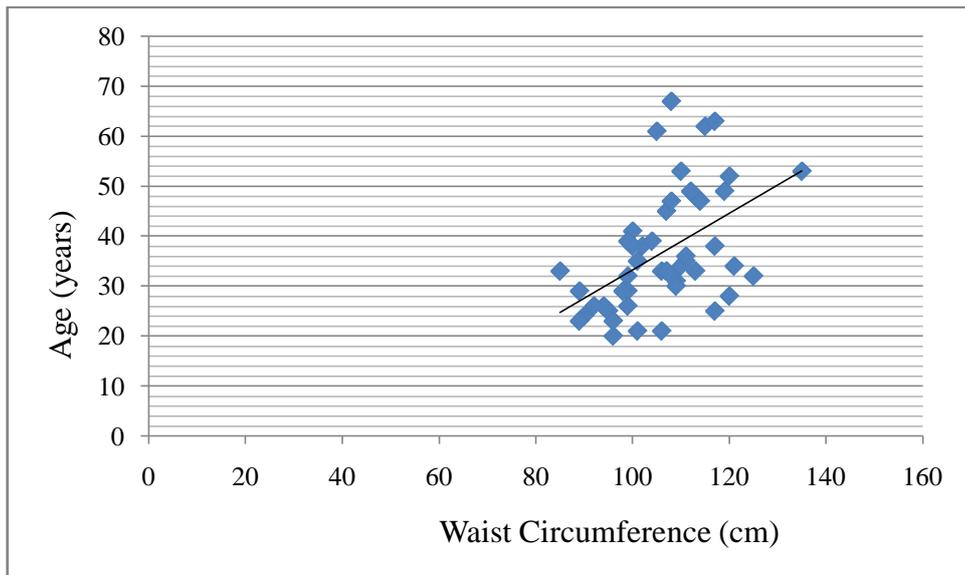


Fig. 8. Correlation of age with waist circumference ($R^2 = 0,241$, $p = 0,001$).

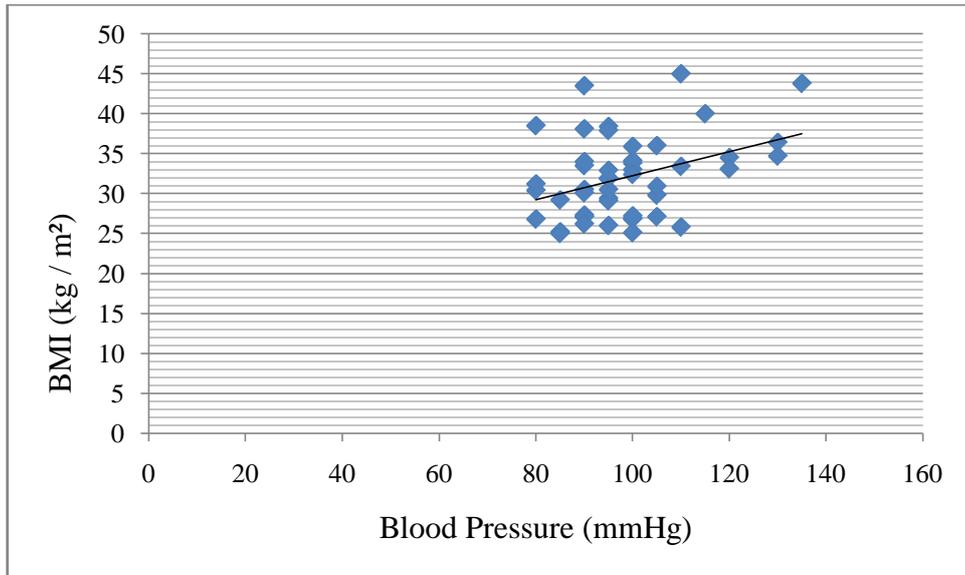


Fig. 9. Correlation of obesity with blood pressure ($R^2 = 0,143$, $p = 0,001$).

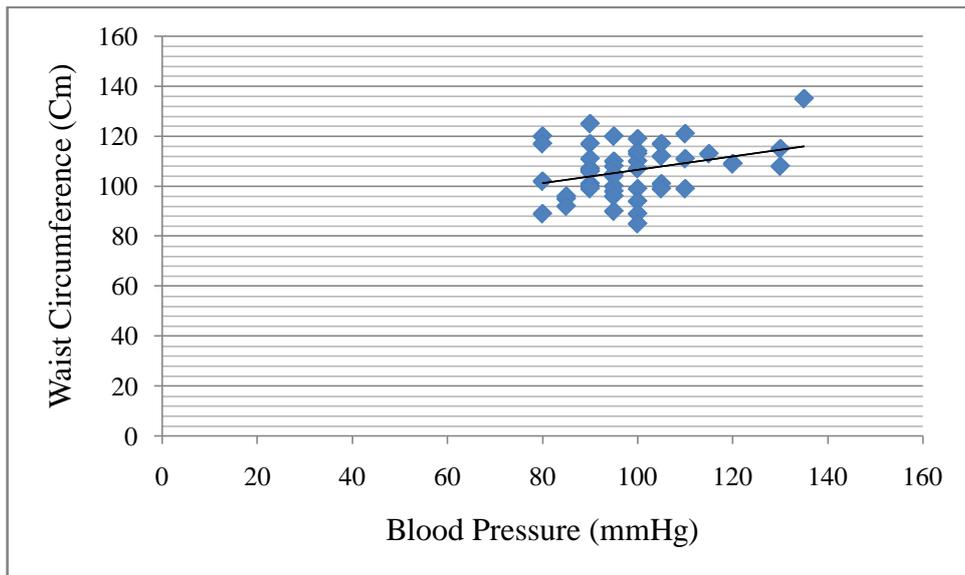


Fig. 10. Correlation of waist circumference with blood pressure ($R^2 = 0,112$, $p = 0,003$).

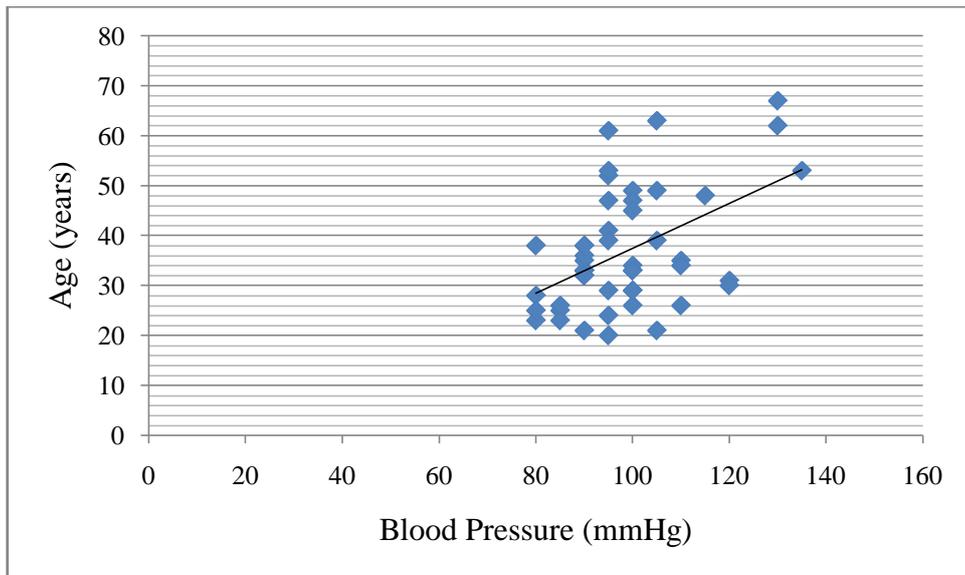


Fig. 11. Correlation of age with blood pressure ($R^2 = 0,234$, $p = 0,002$).

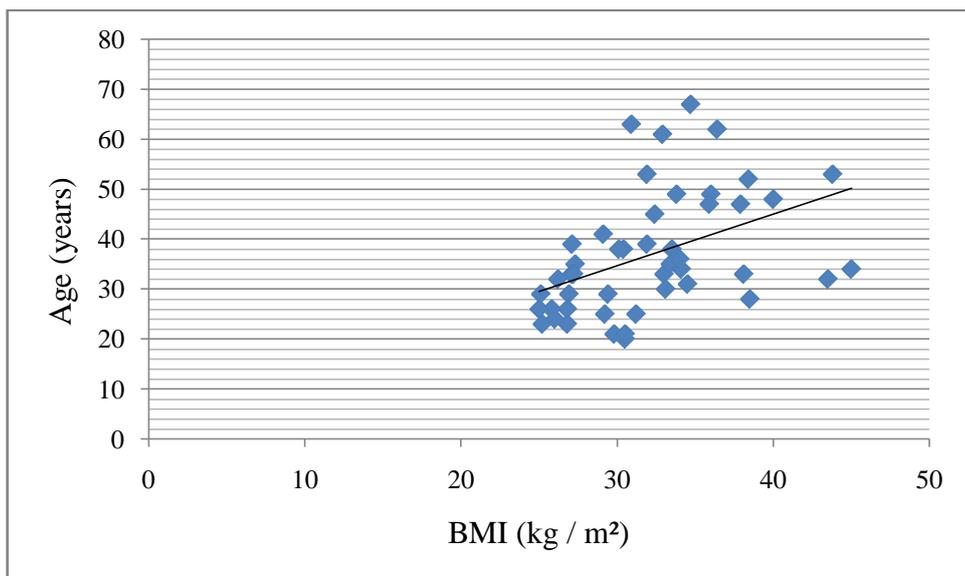


Fig. 12. Correlation of age with obesity ($R^2 = 0,196$, $p = 0,008$).

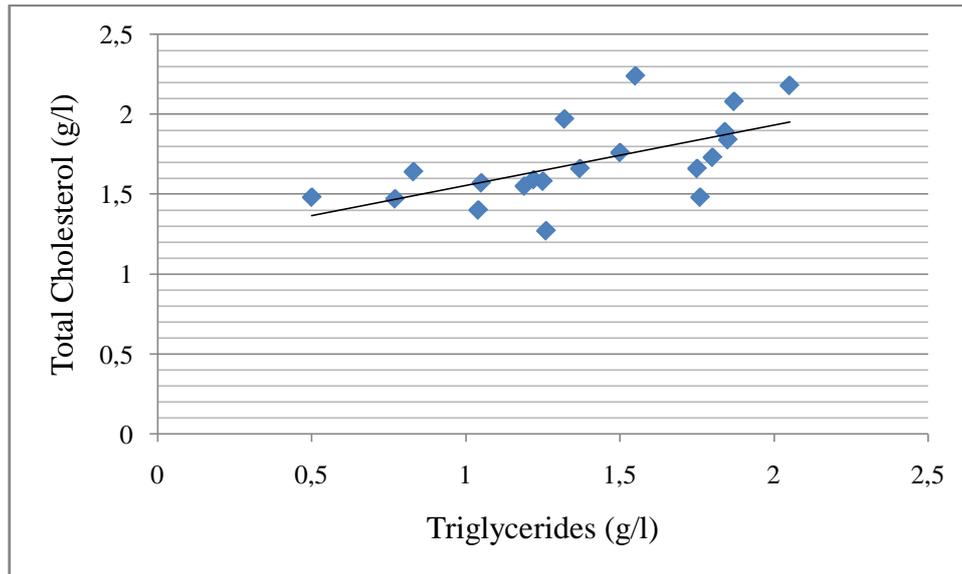


Fig. 13. Correlation of total cholesterol with triglycerides ($R^2 = 0,374$, $p = 0,001$).

Discussion

Scientists attach more importance to a diet rich in fruits and vegetables and/or impact on the prevention of diseases in terms of taking antioxidants, the consumption of fruit and vegetables increases the vitamins E and A serum that helps fight against oxidative stress^{21,22}. In this context, the Italian epidemiological study EPIC showed that a diet rich in antioxidants is clearly associated with a significant decrease in lymphocyte DNA oxidized compared with subjects with a diet low in antioxidants²³.

It is constantly reported in the literature: other factors, such as excess of lipid availability^{24,25}, dietary mistakes²⁶, and chronic inflammation^{6,7}, make obesity an important target for oxidative stress. Indeed, some studies indicate a weakening of the plasma antioxidant status (vitamins and trace elements) both in young^{27,28,29,30}. Or obese adults^{31,32,33,34,35}. For example, concentrations of retinol, vitamin C, vitamin E and β -carotene are 15-37% lower in obese women compared to their healthy counterparts³¹. In our study, plasma concentrations of antioxidant vitamins decreased with increasing BMI (13.20 versus 11.03 mg / l for vitamin E and 0.77 versus 0.53 mg / l for vitamin A in men respectively, for overweight and obesity); similar results were found in these studies^{31,28}. In addition, the total antioxidant status also appears to be lower in obese subjects^{36,37}.

Concerning the enzymes antioxidant, Erdeve and coll have distinguished a significant increase in activity (including SOD and GPx) in the early stages of obesity, by increasing their substrate³⁸. As against, chronic obesity induced a decrease in enzymatic antioxidant activity even if free radicals are still present. According^{39,40}, the sources responsible for the enzymatic activity would be depleted during chronic obesity. Thus, in animals, several authors^{41,42,43} reported an increase in erythrocyte enzyme activity (GPx, SOD) after a short period (7-10 weeks) a high fat and / or carbohydrate diet but reported a decrease after a long period (7months)⁴⁴. In humans,³⁹ confirm the decreased activity of SOD and GPx in obese. These authors conclude that early obesity, antioxidant enzyme activity is stimulated. However, when obesity persists long (7 months in rats or humans in general), sources of antioxidant enzyme is significantly reduced leading to a lower level of activity.

In our study, we observed an increase in the enzymatic activity of SOD and Cat in obese women (7.97 versus 10.11 Unit for the enzymatic activity of SOD and 5.52 versus 6.72 Unit for the enzymatic activity of the Cat), by comparing our results with those of³⁸, so we concluded that women are in the early stages of obesity. By cons, in obese men, there was a decrease in enzyme activity including SOD and Cat, respectively, for overweight and obesity (8.86 versus 7.25 Unit and 12.21 versus 3.84 Unit) therefore obesity persists long in men. This is consistent with results of^{39,40} confirming the decrease in activity of SOD and GPx in obese after a long period.

However, the deficiency of dietary intake is not always the cause of the weakening of the antioxidant system in obese. Indeed, in obese children and adults the plasma vitamin status may be lower than that of healthy subjects without filler difference between the two groups^{28,34,45}. This result indicates that plasma antioxidants are consumed by the state of stress induced by obesity.

The obesity subjects presented an oxidative stress, since the serum levels of antioxidant status: GSH, vitamin E and A, were lower in this group as previously established by⁴⁶. Indeed lipid peroxidation was considered as a representative of oxidative stress, this result could be justified by the depletion of the GSH and vitamin E, which is well known to be involved in lipid peroxidation removal⁴⁷.

It is well admitted that the antioxidant enzyme activity is stimulated in response to an oxidative stress state; this is for catalase activity is significantly lower in the obesity group as in the early days of the development of obesity, supporting the earlier studies on human models³⁹. Contrastingly, the SOD activity was not decreased in the obesity group. This is not surprising, since as demonstrated by³⁹, the SOD activity did not show a significant depletion below BMI 40 kg/m².

Additionally, the increase in fasting blood glucose and lipid profile make the obesity group presented an oxidative stress which is constantly reported in the literature: other factors, such as excess of lipid availability^{24,25}, dietary mistakes²⁶, make obesity an important target for oxidative stress.

Table 2 shows that serum levels of vitamins E/A and antioxidant enzyme activity is higher in men with a $25 \leq \text{BMI} \leq 30$ as obese men ($\text{BMI} \geq 30$) suggesting that there exists a negative correlation between BMI and antioxidant status. Our results are comparable to those reported in the literature: biological assessments of overweight subjects ($\text{BMI} > 25$) indicate a higher oxidative stress than in subjects with $\text{BMI} < 25$ ⁹.

It is therefore necessary to assess the potential importance of intervention strategies to reduce obesity in the population⁴⁸.

In general, the serum levels of antioxidant status are significantly higher ($p < 0.05$) in men than in women; it comes to the percentage of physical inactivity; 93.88% of women do not practice any physical activity. Then it should be noted that the practice of moderate physical activity reduces oxidative stress, while a sustained exercise leads to an overproduction of reactive oxygen species (ROS), not offset by the increase in defense systems, this is therefore not a desirable approach⁴⁹.

We found that serum antioxidant vitamins in hypertensive individuals is in the standards However the study of^{50,51} in patients suffering from hypertension, oxidative stress has been shown, there may be a deficit of antioxidant defenses⁵⁰ as an excess of ROS production⁵¹. Our result may be explained by adaptation developed by these individuals to oxidative stress and / or diet varied.

Conclusion

At the end of this survey, which aims to evaluate oxidative stress status of some patients with a $\text{BMI} > 25$, it appears that, including:

Serum levels of antioxidants status: vitamin, GSH and catalase activity is higher in overweight individuals than in obese individuals ($\text{BMI} \geq 30$) suggesting the involvement of reduced glutathione, vitamins and antioxidant enzyme activity in the mechanisms of compensation of repair of damage caused by oxidative stress.

Catalase activity is significantly lower in the obesity group; however the SOD activity was not decreased.

Alteration in fasting glucose and lipid profile confirmed oxidative stress in the obesity group.

Reduced antioxidant serum in women is associated with an increase in the percentage of inactivity while the practice of moderate physical activity reduces oxidative stress.

According to these results, women are in the early stages of obesity against the latter persists long in men.

Blood pressure was positively associated with waist circumference, obesity and age, obesity increases with age.

Our study confirmed the decrease in antioxidant status of the subject obese with concomitant increase in the parameter of oxidant status.

Acknowledgments

The authors appreciate and thank all the subjects who participated in the study. We thank all the staff of the Laboratory of Biochemistry of Establishment Public Hospital Ain Fakroun for their cooperation and valuable assistance.

References

1. World Health Organisation. Obesity and Overweight. 2012 Fact Sheet N° 311.
2. World Health Organisation. Obesity and Overweight. 2006 Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>, Accessed on 17/10/2008.
3. Steyn K, Damasceno A. Lifestyle and related risk factors for chronic diseases, in Jamison DT, Feachem RG, Makogoba WM, Bos RE, Baingana KF, Hofman JK, Rogo OK, editor. Disease and mortality in Sub-Saharan Africa. The World Bank: Washington; 2006 DC 247-64.
4. Van Baal PHM, Polder JJ, Ardine de Wit G, Hoogenveen RT, Feenstra TL, Boshuizen HC, Engelfriet PM, Werner B, Brouwer F. Lifetime medical costs of obesity: prevention no cure for increasing health expenditure. *PLOS Med*, 2008; 5 (2): 29.
5. Swinburn BA, Caterson I, Siedell JC, James WPT. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Pub Health Nutr*, 2004; 7 (1A): 123-46.
6. Davì G, Guagnano MT, Ciabattini G, Basili S, Falco A, Marinopicolli M, Nutini M, Sensi S, Patrono C. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. *JAMA*, 2002; 288 (16): 2008-14.
7. Davì G, Falco A. Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. *Lupus*, 2005; 14 (9): 760-4.
8. Grattagliano I, Palmieri VO, Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Oxidative stress-induced risk factor associated with the metabolic syndrome: a unifying hypothesis. *J Nutr Biochem*, 2008; 19 (8): 491-504.
9. Taddei S, Ghiadoni L, Salvetti G, Viridis A, Salvetti A. Obesity and endothelial dysfunction. *G Ital Cardiol*, 2006; 7 (11): 715-23.

10. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St Jeor S, Williams CL. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circul*, 2005; 111 (15): 1999-2012.
11. Biro FM, Houry P, Morrison JA. Influence of obesity on timing of puberty. *Int J Androl*, 2006; 29 (1): 272-7.
12. Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, Roka R, Schernthaner G. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003; 23 (6): 1042-7.
13. Stevens J, Murray DM, Baggett CD, Elder JP, Lohman TG, Lytle LA, Pate RR, Pratt CA, Treuth MS, Webber LS, Young DR. Objectively assessed associations between physical activity and body composition in middle-school girls: the Trial of Activity for Adolescent Girls. *Am J Epidemiol*, 2007; 166 (11): 1298-305.
14. Delattre J, Beaudeau JL, Bonnefont-Rousselot D. Radicaux libres et stress oxydant. In *Aspects biologiques et pathologiques*. Paris: Lavoisier; 2005.
15. Steghens JP, Van Kappel AL, Riboli E, Collombel C. Simultaneous measurement of seven carotenoids, retinol and α -tocopherol in serum by high-performance liquid chromatography. *J Chromatog*, 1997; 694: 71-81.
16. Bulaj G, Kortemme T, Goldenberg DP. Ionization reactivity relationships for cysteine thiols in polypeptides. *Biochemistry*, 1998; 37: 8965-72.
17. Lefevre G, Beljean-Leymarie M, Beyerle F. Évaluation de la peroxydation lipidique par dosage des substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique. *Ann Biol Clin*, 1998; 56: 305-19.
18. Aebi H. Catalase in vitro. *Methods Enzymol*, 1984; 105: 121-6.
19. Marklund S, Marklund C. Involvement of the superoxide anion radical in the autooxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur J Biochem*, 1984; 7: 469-74.
20. Laemmli UK. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature*, 1970; 227: 680-85.
21. Laragh H, Brenner M. Hypertension. In: *Pathophysiology, Diagnosis and Management*. R Press ed; 1995.
22. Demosthenes B, Panogiotakos C, Pitsavos P, Kokkohos C, Chrysohoou M, Manolis Vavuranakis, Christodoulos S. Pavlos T. Consumption of fruits and vegetables in relation to the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO 2000 case-control study. *J Nutr*, 2003; 2: 81-92.

23. Palli D, Vineis P, Russo A, Berrino F, Krogh V, Masala G, Munnia A, Panico S, Taioli E, Tumino R, Garte S, Peluso M. Diet, metabolic polymorphisms and DNA adducts, the epic-Italy cross-sectional study. *Int J Cancer*, 2000; 87 (3): 444-51.
24. Mutlu-Türkoğlu U, Oztezcan S, Telci A, Orhan Y, Aykaç-Toker G, Sivas A, Uysal M. An increase in lipoprotein oxidation and endogenous lipid hydroperoxides in serum of obese women. *Clin Exp Med*, 2003; 2 (4): 171-4.
25. Atabek ME, Vatansev H, Erkul I. Oxidative stress in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2004; 17 (8): 1063-8.
26. Risérus U, Vessby B, Arnlöv J, Basu S. Effects of cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. *Am J Clin Nutr*, 2004; 80 (2): 279-83.
27. Decsi T, Molnar D, Koletzko B. Reduced plasma concentrations of alpha-tocopherol and betacarotene in obese boys. *J Pediatr*, 1997; 130: 653-55.
28. Strauss RS. Comparison of serum concentrations of alpha-tocopherol and beta-carotene in a cross-sectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). *National Health and Nutrition Examination Survey. J Pediatr*, 1999; 134: 160-65.
29. Molnar D, Decsi T, Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2004; 28 (10): 1197-202.
30. Sarni RO, Suano de Souza FI, Ramalho RA, Schoeps Dde O, Kochi C, Catherino P, Dias MC, Pessotti CF, Mattoso LC, Colugnat FA. Serum retinol and total carotene concentrations in obese pre-school children. *Med Sci Monit*, 2005; 11 (11): 510-14.
31. Moor de Burgos A, Wartanowicz M, Ziemiński S. Blood vitamin and lipid levels in overweight and obese women. *Eur J Clin Nutr*, 1992; 46: 803-08.
32. Ohrvall M, Tengblad S, Vessby B. Lower tocopherol serum levels in subjects with abdominal adiposity. *J Int Med*, 1993; 234: 53-60.
33. Singh RB, Beegom R, Rastogi SS, Gaoli Z, Shoumin Z. Association of low plasma concentrations of antioxidant vitamins, magnesium and zinc with high body fat per cent measured by bioelectrical impedance analysis in Indian men. *Magnes Res*, 1998; 11: 3-10.
34. Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Yavuz Sanisoglu S, Bolu E, Yilmaz MI, Sayal A, Isimer A, Ozdemir IC. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin Biochem*, 2002; 35 (8): 627-31.
35. Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Changbumrung S, Tungtrongchitr A, Phonrat B, Vudhivai N, Schelp FP. The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia Pac J Clin Nutr*, 2003; 12 (1): 73-9.

36. Fenkci V, Fenkci S, Yilmazer M, Serteser M. Decreased total antioxidant status and increased oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome may contribute to the risk of cardiovascular disease. *Fertil Steril*, 2003; 80: 123-27.
37. Lopes HF, Martin KL, Nashar K, Morrow JD, Goodfriend TL, Egan BM. DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. *Hypertens*, 2003; 41: 422-30.
38. Erdeve O, Siklar Z, Kocaturk PA, Dallar Y, Kavas GO. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res*, 2004; 98: 219-28.
39. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002; 26 (9): 1159-64.
40. Vincent KR, Vincent HK, Braith RW, Lennon SL, Lowenthal DT. Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. *Eur J Appl Physiol*, 2002; 87 (4-5): 416-23.
41. Vincent HK, Powers SK, Demirel HA, Coombes JS, Naito H. Exercise training protects against contraction-induced lipid peroxidation in the diaphragm. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1999; 79 (3): 268-73.
42. Beltowski J, Wójcicka G, Górny D, Marciniak A. The effect of dietary induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *J Physiol Pharmacol*, 2000; 51 (4): 883-96.
43. Dobrian AD, Davies MJ, Prewitt RL, Lauterio TJ. Development of hypertension in a rat model of diet-induced obesity. *Hypertens*, 2000; 35: 1009-15.
44. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol*, 2006; 100: 1657-65.
45. Török K, Járαι D, Szalay N, Bíró L, Molnár D. Antioxidant vitamin intake in obese children. *Orv Hetil*, 2003; 144 (6): 259-62.
46. Suzuki K, Ito Y, Ochiai J, Kusuhara Y, Hashimoto S, Tokudome S, Kojima M, Wakai K, Toyoshima H, Tamakoshi K, Watanabe Y, Hayakawa N, Maruta M, Watanabe M, Kato K, Ohta Y, Tamakoshi A. Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2003; 4 (3): 259-66.
47. Powers SK, Lennon SL, Quindry J, Mehta JL. Exercise and cardioprotection. *Curr Opin Cardiol*, 2002; 17 (5): 495-502.
48. Leiter L, Liu L, Reeder BA. Risk factor correlates of body mass index. Canadian Health Surveys Research Group. *CMAJ*, 1997; 157 (51): 526-31.

49. Ignarro LJ, Balestrieri ML, Napoli C. Nutrition, physical activity and cardiovascular disease: an update. *Cardiovasc Res*, 2007; 73: 326-40.
50. Russo C, Olivieri O, Girelli D, Faccini G, Zenari ML, Lombardi S, Corrocher R. Antioxidant status and lipid peroxidation in patients with essential hypertension. *J Hypertens*, 1998; 16 (9): 1267-71.
51. Saez G, Tormos MC, Giner V, Lorano JV, Chaves FJ. Oxidative stress and enzymatic antioxidant mechanisms in essential hypertension. *Am J Hypertens*, 2001; 14: 248.

ANNEXES

Annexe I : Carte géographique situant la localité d'Ain Fakroun



N
↑
Latitude : 35°58'15" Nord
Longitude : 6°52'25" Est
Altitude par rapport au niveau de la mer : 910 m

Résultats de recensement. (2008) - source ONS

wil	com	dist	logt hab	logt tot	disp	pop	moc	MOC	ELECT	GAZ	EGOUT	AEP
4	25	1	89	111	3	520	91	98.8	0	0	0	60
4	25	2	60	78	3	394	72	96.7	0	6.7	0	0
4	25	3	84	97	3	562	95	98.8	1.2	0	0	0
4	25	4	78	120	3	505	85	97.4	0	0	11.7	0
4	25	5	112	127	3	649	123	71.4	11.6	8.9	16.1	0
4	25	6	95	141	3	573	95	87.4	2.1	0	0	0
4	25	7	100	123	3	622	112	99	2	0	0	0
4	25	8	58	82	3	357	60	77.4	24.5	17	20.8	0
4	25	9	80	99	3	473	80	100	1.3	0	0	0
4	25	10	93	115	3	493	94	88.2	1.1	2.2	4.3	0
4	25	11	78	114	3	468	80	97.3	0	16.2	0	0
4	25	12	74	100	3	466	74	87.8	4.1	0	9.5	0
4	25	13	63	125	3	396	63	93.7	3.2	0	22.2	0
4	25	14	195	242	1	1293	217	100	97.2	98.9	98.9	0
4	25	15	162	182	1	1023	180	98.8	71.4	100	90.7	0
4	25	16	166	188	1	1053	194	100	96.1	100	97.4	0
4	25	17	140	147	1	1072	188	96.9	97.7	100	92.3	0
4	25	18	250	254	1	1913	300	99.6	98.3	100	96.7	0
4	25	19	184	204	1	1212	217	100	91.8	97.3	90.1	0
4	25	20	160	181	1	1088	208	68.7	90.7	96	79.3	0
4	25	21	118	149	1	814	144	27	33.3	89.2	50.5	0
4	25	22	123	134	1	832	137	100	96.7	100	61	0
4	25	23	134	145	1	1113	187	89.3	91.6	92.4	78.6	0
4	25	24	192	200	1	1253	240	100	98.4	100	95.7	0
4	25	25	201	215	1	1343	263	97.3	97.3	99.5	97.8	0
4	25	26	131	181	1	772	131	100	100	100	93.1	0
4	25	27	91	175	1	561	91	100	98.9	100	92.2	0
4	25	28	120	150	1	735	120	100	98.2	100	93.8	0
4	25	29	154	161	1	915	154	100	98.1	99.4	81.8	0
4	25	30	117	124	1	634	120	99.1	95.7	99.1	86.2	0
4	25	31	102	128	1	679	118	100	99	100	99	0
4	25	32	112	121	1	707	123	100	100	100	91.1	0
4	25	33	99	107	1	638	117	98	97	83.8	80.8	0
4	25	34	177	182	1	984	178	100	100	100	99.4	0
4	25	35	111	117	1	679	115	99.1	94.6	99.1	97.3	0
4	25	36	122	124	1	647	122	100	100	100	100	0
4	25	37	121	146	1	779	130	100	99.2	100	99.2	0
4	25	38	122	131	1	814	146	100	100	100	99.1	0
4	25	39	170	199	1	1167	204	92.9	98.2	100	92.9	0

4	25	40	116	172	1	889	126	37.9	92.2	88.8	99.1
4	25	41	189	207	1	1110	192	99.5	99.5	100	98.9
4	25	42	92	110	1	469	93	100	98.9	100	97.8
4	25	43	199	204	1	1133	202	97.9	95.8	99.5	89.9
4	25	44	120	129	1	796	146	98.3	95.7	100	94
4	25	45	143	149	1	789	159	97.9	92.3	100	93
4	25	46	158	178	1	988	173	100	98.1	100	98.7
4	25	47	113	134	1	725	125	87.5	88.4	98.2	90.2
4	25	48	158	185	1	979	179	100	96.2	98.1	96.2
4	25	49	113	135	1	646	132	90.8	90.8	97.2	99.1
4	25	50	135	165	1	807	154	97.7	93.9	99.2	99.2
4	25	51	195	216	1	1139	212	95.8	72	84.1	76.7
4	25	52	209	228	1	1272	237	77.1	65.7	78.6	78.1
4	25	53	109	113	1	737	132	71.6	60.6	68.8	64.2
4	25	54	119	127	1	864	153	33	83.5	98.3	89.6
4	25	55	174	189	1	1212	196	91.8	97.6	94.7	97.6
4	25	56	131	137	1	835	151	96.2	98.5	100	98.5
4	25	57	197	228	1	1222	209	97.9	96.4	97.9	94.8
4	25	58	204	218	1	1458	238	72.1	71.6	77.1	75.6
4	25	59	91	95	1	580	114	37.1	9	38.2	52.8
4	25	60	272	287	1	1721	293	84.9	0	5.1	22.8
4	25	61	151	175	1	922	171	99.3	89.9	91.9	95.3
4	25	62	186	208	1	1199	208	89.4	86.1	89.4	92.8
4	25	63	175	246	1	961	176	98.8	4.1	98.8	96.5
4	25	64	111	201	1	633	118	100	93.1	97.1	95.1

Annexe III : Questionnaire du sujet (Institut de veille sanitaire, 2003 ; Santé CANADA, 2003 ; Statistique CANADA, 2005 ; Vincelet *et al.*, 2006)

Laboratoire de Biologie
Cellulaire et Moléculaire
Université Constantine 1.

Enquête auprès des adultes (2012)

QUESTIONNAIRE DU PATIENT

Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude biologique sur le surpoids et l'obésité des adultes dans la commune d'Ain Fakroun. Il est destiné à accueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifiques.

En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

Date : N° Dossier :

Nom : Prénom :

Tél :

Taille (cm) : Poids actuel (Kg):.....

IMC= P/T^2 TA (mm HG) :.....

Tour de taille (cm) (mesuré avec un mètre ruban juste en dessous des côtes inférieures).....

Sexe :..... Age (ans) :.....

Date de naissance :.....

Lieu de naissance (origine géographique et ethnie) :.....

Marié (e) Célibataire : Veuf (e) Divorcé (e)

Niveau culturel et social

1- Quel est votre niveau d'instruction ?

Supérieur Secondaire Moyen Primaire Aucun

2- Profession actuelle

3- En chômage : Oui Non

4- Est-ce que vous avez d'autres sources d'argent : Oui Non

Statut psychologique

5- Stress : Oui Non

6- Si oui : mangez-vous beaucoup quand vous êtes stressés ? Oui Non

7- Avez-vous des problèmes psychologiques qui vous poussent à trop manger ?

Oui Non

Activité physique

8- la marche ? Oui Non

Durée par jour :.....

9- moyen de transport utilise :

La voiture Le transport commun La marche à pied

10- pratique du sport : souvent un peu pas du tout

11- Combien de temps par jours vous passez devant un écran (télévision, jeux vidéo ordinateur) ? Heures :..... Minutes :.....

Autres facteurs

12- Le nombre de grossesses :.....

13- L'état général de santé ? Très bon Bon Moyen Mauvais très mauvais

14- antécédents médicaux : Oui Non

-Si oui lequel ?

- Complications cardiovasculaire
- Diabète hypertension problème rénal
- Ou autre.....

15-Ressentez-vous une douleur dans une jambe lorsque vous marchez ? Oui Non

16-Que faites-vous lorsque cela se produit pendant que vous marchez ?

- S'arrête ou ralentit Continue

17-Si vous vous immobilisez, que se passe-t-il ? Soulagement Aucun soulagement

18-En combien de temps ? 10 minutes maximum Plus de 10 minutes

19-Notion tabac : Fumeur actuel ancien fumeur n'a jamais fumé

20- Notion alcool : actuel arrêt jamais

Enquête alimentaire

21-Comment avez-vous l'habitude de manger ?

- pendant les repas en dehors des repas
- le soir la nuit au réveil

22-le nombre de repas : 1-3 repas/jour 4 repas/j 5-6 repas/j

23- petit déjeuner : Oui non

-Si oui, composition :

- Lait café Croissant pain au fromage
- Jus de fruits autres :.....

24-Mangez-vous à midi ? Oui non

25-Si oui, où ? Au restaurant à la maison

autres lieux.....

26-Quel menu ?

- Légumes et salade pommes de terre poissons viande
- Poulet pâtes riz plats traditionnels

27- mangez-vous l'après-midi ? Oui Non

28-prenez-vous le diner? Oui Non

29-Quel menu ?

- Une soupe légumes et salade poissons
 Pommes de terre Poulet pâtes riz
 Plats traditionnels.....

30-prise des boissons sucrées pendant ou en dehors des repas :

- Un verre plus de verre pas du tous

31- grignotage : Oui Non

32-Si oui, quand ?

- En dehors des repas le soir en regardant la télévision
 en travaillant toute la journée

33-Qu'est-ce que vous grignotez ?

- Chocolat biscuits Bonbons
 Cacahouètes dattes Ships
 Autres

Histoire familiale

34-le nombre de personnes dans la famille ?

35- Notion d'obésité : Oui non

-Si oui ? coté paternel coté maternel

Autres :.....

36- présence d'une maladie chronique dans la famille : Oui Non

37-Quelle est cette maladie?

- Hypertension artérielle Diabète Cardiopathie
 Autres :.....

Annexe V : Protocole de dosage spectrophotométrique des oligoéléments

- Prélever 1ml de plasma et ajouter lentement 0.5ml d'acide chlorhydrique. Agiter.
Attendre 10 mn.
- Ensuite un volume de 0.5 ml d'acide trichloracétique est ajouté. Agitation. Attendre 10 mn.
- Ajouter 3ml d'eau déminéralisée. Agiter.
- Centrifuger à 4500 tour/mn pendant 20 mn.
- Prélever le surnageant dont on mesure l'absorption spectrophotomètre.

Étalons cuivre ou zinc

On prépare les étalons comme suit :

De cuivre à partir de sulfate de cuivre 5 fois hydraté ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$).

De zinc à partir de chlorure de zinc (ZnCl_2).

Préparer les étalons 0.5, 1, 2, 5 mg/l. Prélever pour le cuivre et le zinc 1ml de chaque étalon et le traiter comme les plasmas sans attendre 10 mn. Les courbes d'étalonnage du cuivre et du zinc dans le plasma sont représentées dans les figures 63 & 64.

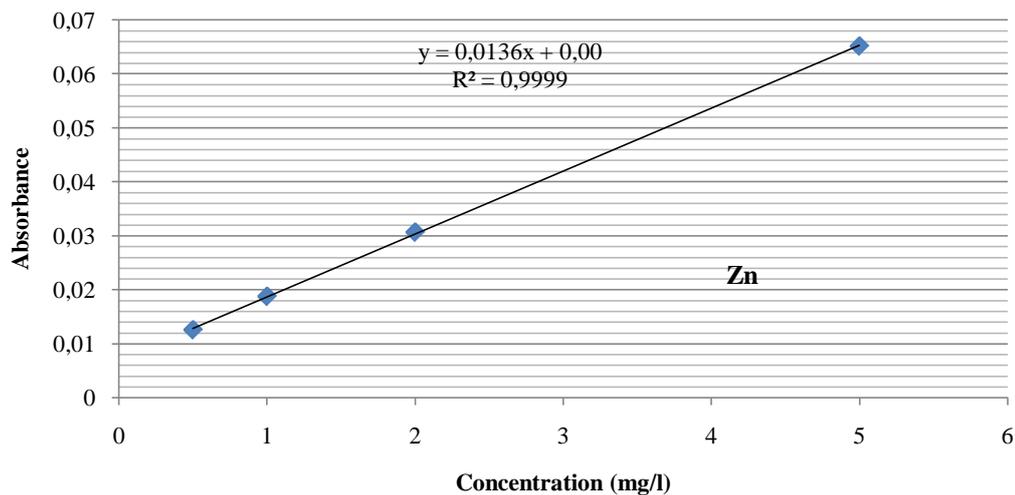


Figure. 63 : Droite d'étalonnage du Zn dans le plasma. La droite d'étalonnage montre une relation linéaire et proportionnelle entre les concentrations choisies et leurs absorbances.

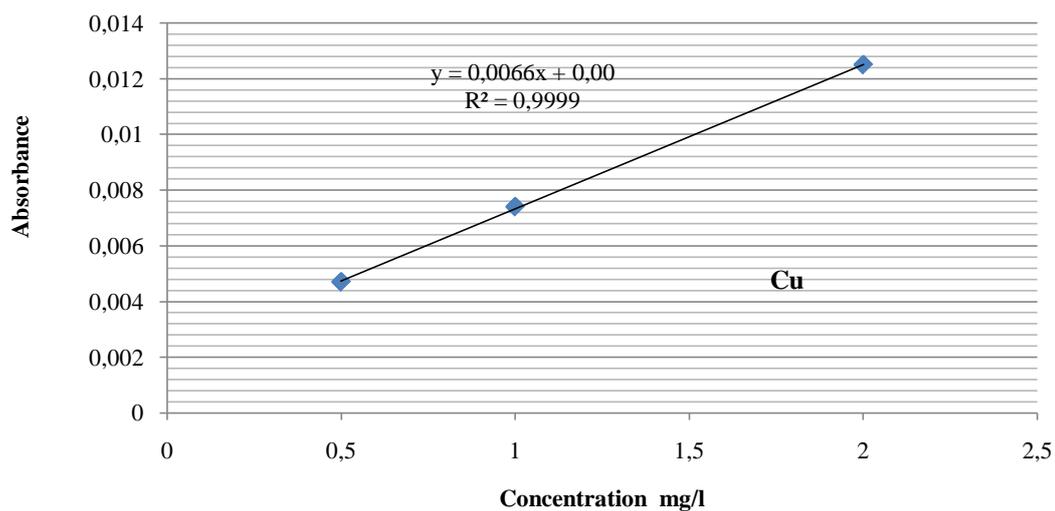


Figure. 64 : Droite d'étalonnage du Cu dans le plasma. La droite d'étalonnage montre une relation linéaire et proportionnelle entre les concentrations choisies et leurs absorbances.

