

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de biologie

LABORATOIRE DES PRODUITS NATUREL «LAPRONA»

## MÉMOIRE

Présenté par

**DOUIDI Nadjoua Zahia et DOUKHAUCHE Yamina**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

En Biologie spécialité : Nutrition et Diététiques

### Thème

**Evaluation du statut oxydant chez les enfants obèses**

Soutenu le 30.06.2021 devant le jury composé de :

Président	<b>Mme BELARBI M</b>	Professeur	Université. Tlemcen
Encadrant	<b>Mme DIB-BENAMAR H</b>	MCB	Université .Tlemcen
Examineur	<b>Mme SOUALEM Z</b>	MCA	Université .Tlemcen

**Année universitaire 2020/2021**

## *Remerciements*

Nous commençons par remercier **Allah** tout-Puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la force de réussir, ainsi que le courage de surmonter toutes les difficultés. Et l'amour du savoir pour pouvoir faire cet humble travail.

Ce mémoire n'aurait vu le jour sans la confiance, la patience et la générosité de notre encadreur, **Madame DIB-BENAMAR Hanane** Maître de Conférences classe B à l'Université de Tlemcen, Nous tenons à remercier pour son aide, sa gentillesse et ses conseils tout au long de ce projet. Vous nous avez toujours donné les bons conseils. Vous avez une vision scientifique large et vous nous avez appris à voir au-delà de ce que nous avons. Merci pour vos conseils et vos encouragements. Soyez assurés de notre profonde gratitude et respectueuse. Qu'**Allah** vous récompense en bien.

**Madame BELARBI Meriem**, Professeur à l'université de Tlemcen, on vous remercie pour l'intérêt témoigné en acceptant de juger ce travail, c'est pour nous un immense plaisir et une grande fierté. Votre dynamique et votre grande compétence ont toujours amplifié notre admiration. On vous remercie de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. On vous en sera reconnaissantes. Veuillez trouver ici, le témoignage de nos profondes gratitude et de notre respect respects

Nous remercions également **Madame SOUALEM Zoubida**, Maître de Conférences A à l'Université de Tlemcen, pour ses encouragements et ses précieux conseils et pour le grand honneur qu'elle nous a fait en acceptant l'étude de cet ouvrage. Votre persévérance scientifique, votre amour du bon travail et votre grande disponibilité n'ont d'égal que votre humilité.

Un remerciement particulier va à Madame **BENHAMOU N**, professeur en biologie à l'Université de Tlemcen pour son aide et ses précieux conseils.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et répondre à nos questions durant les années des études.

Enfin, un grand merci à tous l'équipe de laboratoire, à Mademoiselle **Nabila** à tous mes amis du laboratoire et à toute la promotion de master « Nutrition et Diététique », année 2020-2021.

## Dédicaces

C'est tout simplement que Je dédie ce modeste travail à:

À mes chers parents, **Mohammed** et **Rekia**

A **mon père**, la source de ma joie, le secret de ma force, tu seras toujours mon modèle idéal pour mes encouragements constants et mon soutien moral dans les moments difficiles, qui étaient pour moi les meilleures garanties de réussite

À **ma mère**, la lumière de mes yeux, l'ombre de mes pas et le bonheur de ma vie, qui m'a apporté son appui durant toutes mes années d'études, pour son sacrifice et soutien qui m'ont donné confiance, courage et sécurité. Les mots ne seront jamais assez forts pour exprimer toute ma gratitude.

Merci d'être tout simplement mes parents. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fier de vous l'offrir.

À mes sœurs **Nawal** et **Sanae** et à mon frère **Amine**, les bijoux de la famille que sont présentes dans tous mes moments d'examen par son soutien moral et ses belles surprise sucrés je te souhaite un avenir plein de joies et réussites

À tous les membres de la famille **DOUKHAOUCHE**, petits et grands. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

À **Nadjoua** mon bras droit, sans vous rien de tout cela ne se serait réalisé. Vous êtes la personne la plus chère de mon monde.

À mes chères **Sadia** et **Amine** qui ont toujours été là pour moi, un grand merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ce travail.

A mes chers ami(e)s, je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, des sœurs et des amis sur qui je peux compter.

**Yamina**

## Dédicaces

C'est tout simplement que Je dédie ce modeste travail à:

A mes chers parents,

Ma maman **Khadidja**, la prunelle de mes yeux tu as toujours été une mère formidable et exemplaire. Tu m'as toujours encouragé, tu es restée ma certitude. Les mots ne seront pas assez forts pour exprimer toute ma gratitude pour ton sacrifice, ton soutien et prières pour moi, merci pour ta foi en moi et pour ton amour.

Mon papa **Kara**, la source de ma joie, le secret de ma force, tu seras toujours mon modèle idéal pour mes encouragements constants et mon soutien moral dans les moments difficiles, qui étaient pour moi les meilleures garanties de réussite. Je te remercie d'être toujours prêt de moi. J'espère pouvoir te rendre une petite partie de tout ce que tu as pu faire pour moi.

Merci d'être tout simplement mes parents. C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fier de vous l'offrir.

À tous les membres de la famille **DOUIDI**, petits et grands. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

À mes sœurs **Wafaa** et **Yousra**,

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

À mes frère **Mohamed el Amine** et **Kamel**, les bijoux des familles

Je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

À mon binôme **Yamina**, tu es la sœur et l'amie qui m'a accompagnée dans les bons comme dans les mauvais moments. Tu es la personne la plus chère de mon monde.

Je te souhaite le meilleur et le succès dans ta vie.

A mes chers ami(e)s, je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, des sœurs et des amis sur qui je peux compter

**Nadjoua Zahia**

## Résumé

La fréquence de l'obésité infantile augmente dans le monde entier et est considérée comme l'un des plus grands défis de santé de ce siècle.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut être nocive pour la santé.

Dans ce travail, nous avons étudié les sites scolaires de Remchi, Ain Youssef et Henaya. Nous avons recruté 40 enfants obèses âgés de 6 à 12 ans, pour se faire une idée sur les prédicteurs de l'obésité infantile et sur la base d'études socio-économiques, ainsi que de quelques indicateurs d'état d'oxydation pour comparer les enfants obèses.

Dans ce travail nous avons déterminé les paramètres du stress oxydatif chez les enfants obèses. Les résultats montrent qu'il y a des changements dans l'état oxydatif chez les sujets obèses, à travers une augmentation plasmatique des paramètres hydroperoxydes ( $1.98 \pm 1.21 \mu\text{mol/l}$ ) et malondialdéhydes (MDA) ( $1.24 \pm 0.55 \mu\text{mol/l}$ ).

Enfin, il faut suivre une alimentation saine, équilibrée et variée, riche en fruits, légumes et aliments riches en fibres, à travers l'élaboration d'un programme de déjeuner sain. Mettre en place des mesures préventives qui doivent être prises en compte, comme éviter la restauration rapide, sucrés et salés, avec une activité physique régulière pour protéger la santé des enfants.

**Mots clés :** obésité infantile, stress oxydatif, malondialdéhyde (MDA), hydroperoxydes, éducation nutritionnelle.

## **Abstract**

The frequency of childhood obesity is increasing worldwide, and is considered one of the biggest health challenges of this century.

According to the World Health Organization (WHO), overweight and obesity are defined as an abnormal or excessive accumulation of body fat which can be harmful to health.

In this work, we studied the school sites of Remchi, Ain Youssef and Hanaya. We recruited 40 obese children aged 6 to 12. To get an idea of the predictors of childhood obesity and based on socio-economic studies, as well as some indicators of oxidation state to compare obese children.

In this work we determined the parameters of oxidative stress in obese children. Compared with normal children, the results show that there are changes in the oxidative state in obese subjects, through a significant increase in plasma parameters of lipid hydroperoxides ( $1.98 \pm 1.21 \mu\text{mol} / \text{l}$ ) and malondialdehydes (MDA) ( $1.24 \pm 0.55 \mu\text{mol} / \text{l}$ )

Finally, follow a healthy, balanced and varied diet, rich in fruits, vegetables and foods rich in fiber, through the development of a healthy breakfast program. Put in place preventive measures that must be taken into account, such as avoiding restaurants that serve fast food, especially mental foods, sugars and salty, with regular physical activity to protect the health of children.

**Keywords:** childhood obesity, oxidative stress, malondialdehyde (MDA), hydroperoxides, nutritional education.

## ملخص

تتزايد معدلات الإصابة بالسمنة لدى الأطفال في جميع أنحاء العالم ، وتعتبر أحد أكبر التحديات الصحية في هذا القرن ، يتم تعريف الوزن الزائد والسمنة على أنهما تراكم غير طبيعي أو مفرط للدهون في الجسم (WHO) وفقاً لمنظمة الصحة العالمية يمكن أن يكون ضاراً بالصحة

في هذا العمل درسنا مواقع مدارس الرمشي وعين يوسف وحنايا. قمنا بتجنيد 40 طفلاً يعانون من السمنة المفرطة تتراوح أعمارهم بين 6 و 12 عامًا ، للحصول على فكرة عن تنبؤ بسمنة الأطفال وبناءً على الدراسات الاجتماعية والاقتصادية ، بالإضافة إلى بعض مؤشرات حالة الأوكسدة للمقارنة بين الأطفال البدنيين

في هذا العمل حددنا معايير الإجهاد التأكسدي لدى الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة. أظهرت النتائج أن هناك تغيرات في الحالة المؤكسدة في الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة ، من خلال زيادة معاملات هيدروبيروكسيدات ( $1.21 \pm 1.98$  (ميكرو لتر / لتر) ومالونديالدهيد ( $1.24 \pm 0.55$  (MDA) ميكرو لتر / لتر)

أخيراً ، اتبع نظاماً غذائياً صحياً ومتوازناً ومتنوعاً غنياً بالفواكه والخضروات والأطعمة الغنية بالألياف ، من خلال تطوير برنامج إفطار صحي. وضع تدابير وقائية يجب مراعاتها ، مثل تجنب الوجبات السريعة ، الحلوة والمالحة ، مع ممارسة النشاط البدني بانتظام لحماية صحة الأطفال

**الكلمات المفتاحية:** السمنة لدى الأطفال ، الإجهاد التأكسدي ، مالونديالدهيد (MDA) ، هيدروبيروكسيدات ، التثقيف

الغذائي

## Tables des Matières

<b>Remercîments</b>	
<b>Résumés</b>	
<b>Liste des abréviations</b>	
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Liste des figures</b>	
<b>Introduction générale</b>	01
<b>PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>Chapitre 1 : généralités sur l'obésité</b>	
1.1. Épidémiologie de l'obésité	05
1.2. Définition de l'obésité	05
1.3. Le tissu adipeux	07
1.3.1. Tissu adipeux brun.	07
1.3.2. Tissu adipeux blanc	08
1.4. Les type de l'obésité	08
1.4.1 L'obésité gynoïde	08
1.4.2 L'obésité androïde	08
1.5. Les facteurs de risque chez les enfants obèses	09
1.5.1. Les facteurs génétiques	09
1.5.2. Les facteurs périnataux	09
1.5.2.1 le poids de naissance	09
1.5.2.2. L'allaitement maternel	10
1.5.2.3. Le diabète gestationnel pendant la grossesse	10
1.5.2.4 la suralimentation post natal	10
1.5.3. Les facteurs environnementaux	10
1.5.3.1 L'alimentation	10
1.5.3.2 L'activité physique et sédentarité	11
1.5.4. Les facteurs psychologiques	11
1.6. Les conséquences de l'obésité infantile	11
1.6.1 L'obésité et le diabète de type 2	12
1.6.2 L'obésité et les maladies cardiovasculaires	12
1.6.3 L'obésité et l'hypertension artérielle	12
1.6.4. L'obésité et la dyslipidémie articulaire	13

1.6.5. L'obésité et le cancer	13
1.6.6. L'obésité et le stress oxydant	14
1.6.7. Les complications psychologiques	14
<b>1.7. Les traitements de l'obésité</b>	14
1.7.1. Les traitements diététiques	14
1.7.2. Les traitements médicaux	15
1.7.3. L'activité physique	15
1.7.4. Les traitements Chirurgicaux	15
<b>Chapitre 2 : Le stress oxydatif</b>	
<b>2.1. Définition du stress oxydatif</b>	18
<b>2.2. Origine du stress oxydatif</b>	19
<b>2.3. Les espèces réactives oxygénées ERO</b>	21
<b>2.4. Défense antioxydants</b>	22
2.4.1. Le système antioxydant enzymatique (endogène)	23
2.4.1.1. Les superoxydes dismutases	23
2.4.1.2. La Catalase	23
2.4.1.3. Le système de glutathion	23
2.4.2. Les antioxydants non enzymatiques (exogène ou alimentaire)	24
2.4.2.1. La vitamine C (l'acide ascorbique)	24
2.4.2.2. La vitamine E	24
2.4.2.3. Les caroténoïdes	24
2.4.2.4. Le Glutathion (GSH)	25
2.4.2.5. Les oligo-éléments	25
<b>2.5. La relation entre le stress oxydatif et l'obésité</b>	25
<b>2.6. Les maladies liées aux stress oxydant</b>	25
<b>DEUXIEME PARTIE : MATERIEL ET METHODES</b>	
1. La population étudiée	29
2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons	30
3. Evaluation des paramètres du stress oxydant	30
3.1. Dosage des hydroperoxydes plasmatiques	30
3.2. Dosage de malondialdehyde (MDA)	31
<b>TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION</b>	
1. Teneurs en hydroperoxydes plasmatiques chez enfants obèses	34

2.	Teneurs en malondialdéhyde plasmatiques chez les enfants obèses	34
----	---	----

	<b>CONCLUSION</b>	38
--	-------------------	----

	<b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	40
--	----------------------------------	----

	<b>ANNEXES</b>	54
--	----------------	----

## Liste des abréviations

**ADN**: Acide DésoxyriboNucléique

**AGPI** : Acide Gras Polyinsaturé

**ATP** : Adénosine Triphosphate

**CO<sub>2</sub>**: Dioxyde de carbone

**DO** : Densité Optique

**DT1** : diabète de type 1.

**DT2** : diabète de type 2.

**EDTA** : Acide éthylène diamine tétra-acétique.

**ERO** : Espèces Réactifs de l'Oxygène

**ETP**: Education Thérapeutique du Patient

**Fe<sup>2+</sup>** : Ion ferreux

**Fe<sup>3+</sup>** : cation ferrique

**GPx** : Glutathion Peroxydase

**GR**: Glutathion Réductase

**GSH** : Glutathion réduit

**GSSG**: Glutathion oxydée

**HDL**: High Density Lipoprotein

**HO**: Radical hydroxyle

**HO<sub>2</sub>**: Hydroperoxyde

**HOCL**: Acide Hypochlorique

**HTA** : Hypertension artérielle

**HVG** : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>**: Peroxyde d'hydrogène

**IMC**: Indice de Masse Corporelle (Poids en kg/taille<sup>2</sup> en m<sup>2</sup>)

**LDL**: Low Density Lipoprotein

**LPO** : Peroxydation lipidique

**MC4R** : Mélanocortinesde type 4

**MDA** : Malondialdehyde

**NADPH**: Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate

**NO**: Monoxyde d'azote

**OMS** : Organisation Mondiale de Santé

**O<sub>2</sub>**: Anion radicalaire superoxyde

**RL**: Radicaux Libre

**ROO•-**: Peroxyle

**ROOH**: Hydroperoxyde

**SO**: Stress Oxydant

**SOD**: Super Oxyde Dismutase

**TBA**: Thiobarbituric acid

**TCA**: Acide trichloroacétique

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01 :</b> Interprétation de l'IMC	07
<b>Tableau 02 :</b> Principales espèces réactives de l'oxygène	21
<b>Tableau 03 :</b> Caractéristiques de la population étudiée	29
<b>Tableau 04 :</b> Teneur en hydroperoxydes plasmatiques chez les enfants obèses	34
<b>Tableau 05 :</b> Teneur en malondialdéhyde (MDA) plasmatique chez les enfants obèses	35

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Les différents types de l'obésité	08
<b>Figure 02</b> : Déséquilibre de la balance entre oxydant et antioxydant (Stress Oxydant)	18
<b>Figure 03</b> : Voie métabolique de l'oxygène et des espèces réactives de l'oxygène (ERO)	20
<b>Figure 04</b> : Physiologie et physiopathologie des espèces réactives de l'oxygène (ERO)	22
<b>Figure 05</b> : Les principales circonstances pathologique s'accompagnant d'un stress oxydant	27
<b>Figure 06</b> : Marqueurs du statut oxydant en hydroperoxydes plasmatiques chez les enfants obèses	34
<b>Figure 07</b> : Marqueurs du statut oxydant malondialdéhyde (MDA plasmatique chez les enfants obèses	35

# **Introduction**

L'obésité est une maladie chronique complexe et évolutive, qui se caractérise par une accumulation excessive d'adiposité nuisible à la santé (**Wharton et al., 2020**).

Elle est définie comme étant un excès de masse grasse, aujourd'hui elle est reconnue comme un problème de santé publique du 21<sup>ème</sup> siècle du fait de sa prévalence, et de son évolution rapide dans de nombreux pays, chez l'enfant et chez l'adulte, et du coût globale qui en résulte pour la société (**Kechid et al., 2010**).

Globalement, le taux d'obésité a augmenté de 47,1 % pour les enfants dans les années 1980–2013. Cette hausse affecte les deux sexes dans les pays développés et ceux en voie de développement (**Ng et al., 2013**). Un article récent montre que, sur la période 1980 à 2015, l'évolution de la prévalence de l'obésité chez les enfants est plus rapide que celle observée chez les adultes. La prévalence de l'obésité a augmenté de 20% dans les pays à faible indice sociodémographique chez les filles et les garçons. La prévalence de l'obésité chez les enfants semble être plus élevée dans les pays ayant un indice sociodémographique élevé. En 2015, La prévalence globale de l'obésité est estimée de 5% chez les enfants de moins de 20 ans et une estimation de 107,7 million d'enfants obèses dans le monde (**Gregg et Shaw, 2017**).

L'Algérie comme tous les pays en développement manque de système de fourniture de soins de santé permettant de mettre en œuvre la prise en charge des personnes déjà obèses. Face au développement alarmant de la prévalence de l'obésité et de ses conséquences néfastes sur la sante, il est urgent de mettre en place des systèmes pour prévenir le développement d'une obésité chez l'enfant à risque et évaluer les facteurs de risque de développement de l'obésité (**Taleb, 2011**).

La surcharge pondérale de l'enfant, définie par un Indice de Masse Corporelle (IMC) situé au-dessus du 97<sup>ème</sup> percentile des courbes de croissance, résulte d'interactions entre de nombreux facteurs de risque environnementaux, comportementaux et socio-économiques engendrant une sorte d'environnement obésogène, chez des individus ayant une prédisposition génétique à la prise de poids (**Montagne, 2017**).

La probabilité de persistance de l'obésité augmente avec sa sévérité, l'âge et les antécédents familiaux ; toutefois la majorité des adultes obèses ne l'était pas avant la puberté. L'augmentation de la prévalence de l'obésité chez l'enfant découle de l'association de plusieurs facteurs : d'une part de la modification des comportements alimentaires avec le développement des prises alimentaires entre les repas et la consommation importante d'aliments riches en sucres, d'autre part de la diminution de

l'activité physique au profit d'activités ludiques sédentaires (télévision, jeux vidéo) **(Recommandation de bonne pratique, 2011)**.

Chez les sujets obèses, un état de stress oxydant a été mis en évidence. Il est caractérisé par un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et le niveau des systèmes de défense antioxydants de la cellule, en faveur des ERO **(Imessaoudene et al., 2016)**.

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. À 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)**.

La nutrition a un rôle très important dans l'évolution de l'état de l'obésité chez l'enfant car elle est une arme à double tranchée. Elle peut aggraver la maladie à cause d'un environnement favorisant la sédentarité et la consommation d'un régime alimentaire riche en matières grasses et en énergie, collectivement connu sous le nom de transition nutritionnelle **(Tate et al., 2020)**.

Aussi, les stratégies de traitement de l'obésité et les troubles associés impliquent généralement une combinaison de changements diététiques, d'augmentation de l'activité physique, de thérapie comportementale, de pharmacothérapie et dans les cas extrêmes la chirurgie **(Locatelli et al., 2016)**.

Dans le cadre de la contribution à améliorer les programmes de prévention et de - traitement de l'obésité chez l'enfant, et prévenir ses complications à long terme, notre travail a porté sur la mise en évidence des perturbations métaboliques (stress oxydatif) déterminent les hydroperoxydes, les malondialdéhydes (MDA) plasmatiques qu'engendrent l'obésité chez les enfants scolarisés des deux sexes, dans la région de Tlemcen, et le rôle que joue l'alimentation dans ces troubles métaboliques.

# **Synthèse bibliographique**

## **Chapitre 01 :**

### **Généralités sur l'obésité**

## 1.1 .Epidémiologie de l'obésité

La première trace écrite des manifestations cliniques de l'obésité remonte à la période gréco-romaine. L'obésité est reconnue depuis 1985 comme une maladie par le National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases et par le National Heart, Lung, et Blood Institute aux États-Unis d'Amérique. Depuis 1997, un rapport issu d'une consultation avec l'autorité mondiale de la santé a estimé que l'obésité était une épidémie mondiale (**Barlatier, 2019**).

L'obésité et le surpoids sont des problèmes uniques auxquels sont confrontés les pays à revenu élevé, mais dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, en particulier dans les zones urbaines, l'obésité et le surpoids ont considérablement augmenté. Selon les données du comité mondial sur les méthodes pour l'élimination de l'obésité infantile, entre 1990 et 2014, la prévalence du surpoids chez les enfants de moins de cinq ans est passée de 4,8% à 6,1% et le nombre d'enfants touchés est passé de 31 millions à 41 millions. Près de 35 millions de ces enfants vivent dans des pays en développement. En 2014, près de la moitié (48%) des enfants de moins de cinq ans vivaient en Asie et un quart (25%) vivaient en Afrique. Depuis 1990, le nombre d'enfants en surpoids de moins de cinq ans en Afrique a presque doublé (**OMS, 2016**).

On estime que l'obésité et le surpoids sont à l'origine d'environ 5 % des décès dans le monde, ce qui pourrait conduire à un arrêt de l'augmentation de l'espérance de vie dans les prochaines années pour certains pays (**Ng et al., 2014**).

En Algérie, une enquête menée dans l'est du pays par Taleb et al. (2011) a montré que 23,10% de la région chez les enfants âgés de 4 à 13 ans sont en surpoids. En revanche, chez les enfants de 3 à 13 ans, dans les communes de Jijel et Constantine, la prévalence de l'obésité et du surpoids est de 21,9%. En plus, L'obésité infantile est répandue dans le sud du pays El Oued où le taux pour les adolescents de 7 à 18 ans est de 4% (**Oulamara et al., 2006**). Une deuxième étude en 2011 à Oran, sur l'obésité chez des enfants de 6-11 ans montrait que 13% d'entre eux étaient obèses et 10% étaient en surpoids (**Raiah et al., 2012**).

## 1.2. Définition de l'obésité

L'obésité est en constante augmentation depuis quelques dizaines d'années. Cette pathologie est considérée comme l'un des plus grands défis de santé de ce siècle, cette épidémie est mondiale. Selon l'OMS, le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (**OMS, 2018**).

L'obésité infantile se manifeste lorsqu'il se développe un écart entre l'apport et la production d'énergie, perturbant l'état d'équilibre d'origine et la formation d'un état d'équilibre frais à un niveau

plus élevé, entraînant une augmentation du stockage des graisses corporelles. Un équilibre délicat doit être établi entre la synthèse tissulaire (gain de hauteur) et le stockage des graisses (gain de masse) afin de prévenir l'obésité (Syed-Arif, 2017).

L'obésité infantile a atteint des niveaux épidémiques dans les pays développés comme dans les pays en développement. Le surpoids et l'obésité pendant l'enfance sont connus pour avoir un impact significatif sur la santé physique et psychologique. Les enfants en surpoids et obèses sont susceptibles de rester obèses jusqu'à l'âge adulte et plus susceptibles de développer des maladies non transmissibles comme le diabète et les maladies cardiovasculaires et bien d'autres maladies. Le mécanisme du développement de l'obésité n'est pas entièrement compris et on pense qu'il s'agit d'un trouble aux causes multiples (Sahoo et al., 2015).

L'obésité est devenue un problème universel chez les enfants. L'obésité infantile peut être liée à de graves conséquences physiques, psychologiques et sociales, entraînant une baisse de la productivité économique, éducative et sociale. L'un des facteurs contributifs peut être la disparité socio-économique entre les différentes factions de la société (Syed-Arif, 2017).

L'obésité infantile est d'origine multifactorielle et résulte d'une balance énergétique positive. Certains facteurs ont été clairement identifiés : l'hérédité, le milieu intra-utérin, en particulier chez les mères souffrant d'obésité ou de diabète, la qualité et la quantité de l'alimentation et la diminution de l'activité physique (Kumar et al., 2016).

La mesure de référence internationale actuelle est l'Indice de Masse Corporelle (IMC), bon reflet de l'adiposité, il est le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité chez l'enfant comme l'adulte (Thibault et al., 2010). L'OMS a proposé d'utiliser des valeurs seuils de l'IMC pour déterminer la définition du surpoids et de l'obésité chez les adultes et les enfants. Les valeurs seuils sont fondées sur des données statistiques reliant l'IMC à la mortalité (Charles, 2012).

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle (également appelé indice de Quételet) ou «body mass index » en anglais. L'indice fournit une estimation indirecte de l'obésité grâce à deux données anthropométriques simples: le poids et la taille La valeur de référence de l'IMC change avec l'âge et la courbe de référence doit être utilisée. L'IMC égale au rapport du poids (en Kg) sur le carré de la taille (en mètres) ( $IMC = P/T^2$  en  $Kg/m^2$ ) (Basdevant et al, 2002). Si l'indice est compris entre 25 et 30, cela signifie un surpoids. Lorsqu'il est supérieur ou égal à 30, l'individu est considéré comme obèse. Les personnes dont l'IMC est supérieur à 40 souffrent d'obésité morbide (tableau 1).

Tableau 1. Interprétation de l'IMC (OMS, 2017).

IMC	IMC<16,5	16,5<IMC<18,5	18,5<IMC<25	25<IMC<30	30<IMC<35	35<IMC<40	40<IMC
État	Dénutrition	État de maigreur	Corpulence normale	Surpoids	Obésité modérée	Obésité sévère	Obésité morbide

L'IMC permet de classer le surpoids et l'obésité et ainsi comparer l'obésité d'individus au sein d'une même population ou d'un groupe de population à un autre.

Chez l'enfant, La valeur de référence de l'IMC change avec l'âge et la courbe de référence doit être utilisée. L'obésité est définie chez les enfants qui utilisent des courbes d'IMC qui changent avec l'âge et diffèrent selon le sexe (**annexe A et B**).

- Obésité de degré 1 ou surpoids, c'est lorsque l'IMC égaux ou supérieurs au 97<sup>ème</sup> percentile pour l'âge et le sexe, La courbe du 97<sup>e</sup> percentile correspond à 25kg/m<sup>2</sup>
- Obésité de degré 2 ou surpoids, c'est lorsque l'IMC est égaux ou supérieur à la courbe qui rejoint IMC de 30 kg / m<sup>2</sup> chez l'adulte
- Les personnes ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg / m<sup>2</sup> sont considérées comme obèses. A établi un IMC supérieur ou supérieur au seuil de mortalité (**annexe B**).

### 1.3. Le tissu adipeux

Il existe deux tissus adipeux coexistent définis en premier par leur couleur : le tissu adipeux blanc, largement prédominant, et le tissu adipeux brun. Chez l'adulte, le tissu adipeux blanc est majoritaire. Par contre, chez le nouveau-né, le tissu brun est abondant. Sa quantité et sa répartition sont encore mal connues (**Himms-hagen et al., 1999**).

#### 1.3.1. Le tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun est essentiellement un organe qui peut mobiliser les graisses rapidement. Le mécanisme de la thermogenèse cellulaire doit être lié au découplage des protéines, permettant la mobilisation des lipides et la thermogenèse plutôt que la synthèse d'ATP. La régulation de l'activation de cette protéine ne fonctionne que lorsqu'elle est indispensable à la thermogenèse. Le tissu brun assurera alors la fonction de régulation de la température corporelle chez le nouveau-né, et également la fonction de régulation du poids corporel (**Jules vernes, 2015**).

### 1.3.2 Le tissu adipeux blanc

D'une part, les cellules graisseuses blanches sont des cellules qui stockent et mobilisent des réserves d'énergie sous forme de triglycérides, de vitamines liposolubles, de cholestérol et de polluants (CieślińskaŚwider *et al.*, 2017).

## 1.4. Les types de l'obésité

### 1.4.1. L'obésité androïde

L'obésité androïde désigne la localisation de la masse grasse sur le haut de corps. Cette forme d'obésité se rattache plutôt aux hommes (la forme de pomme). Le stockage des graisses se fait au niveau de l'abdomen et du torse. Cette répartition est associée aux complications cardiovasculaires de l'obésité (Silaghi, 2008 ; Ye *et al.*, 2018 ).

### 1.4.2 L'obésité gynoïde

L'obésité gynoïde désigne la localisation de la masse grasse sur le bas de corps. Cette forme d'obésité se rattache plutôt aux femmes (la forme de poires). Le stockage des graisses se fait au niveau de fessières et des jambes et des hanches. L'obésité gynoïde présente des complications locomotrices comme l'arthrose et les tendinopathies des membres inférieures (Teichtaht *et al.*, 2009).

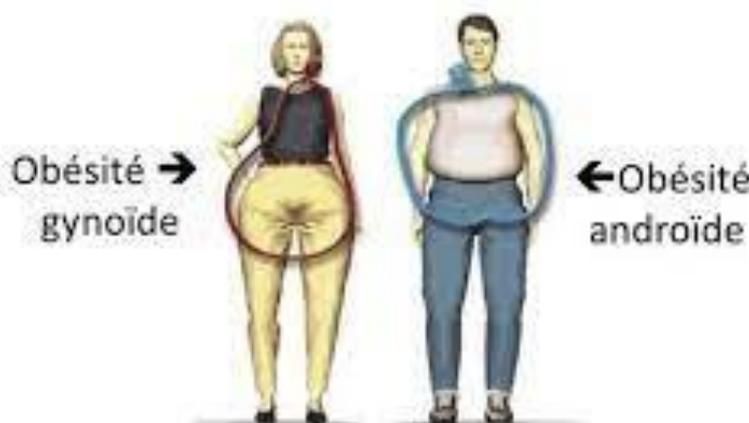


Figure 1 : Les différents types de l'obésité (Blouin *et al.*, 2008).

## 1.5. Les facteurs de risque chez les enfants obèses

Le développement d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses, l'étiologie du surpoids et de l'obésité est complexe et multifactorielle. Les facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité de l'enfant et de l'adolescent (facteurs génétique, périnataux, environnementaux, psychologiques) (**Krystal et al., 2014**).

### 1.5.1. Les facteurs génétiques

L'obésité comporte des facteurs de risque, notamment la génétique, qui joue un rôle dans la genèse de l'obésité. En effet, il existe une inégalité des individus face à l'obésité; il y a une part attribuée à l'hérédité dans la prédisposition à l'obésité qui peut varier de 50 à 80% (**Thibault et al., 2009**).

Plusieurs études ont montré qu'il existe une forte influence de la génétique sur la susceptibilité individuelle à l'obésité. Des études sur les enfants adoptés ont montré qu'il existe une forte corrélation entre l'IMC de l'enfant et des parents biologiques que celui des parents adoptifs. Les études sur les jumeaux montrent 50 à 90% d'héritage; avec une plus forte concordance chez les jumeaux monozygotes; qu'ils aient été élevés ensemble ou non (**Selassie, 2011**).

La mutation génétique la plus souvent associée à l'obésité est une mutation du gène du récepteur de la mélanocortine-4 (MC4R), qui est présente chez 0,5 à 4% des personnes obèses. La mutation du gène de la leptine, qui agit sur la régulation de l'équilibre énergétique de l'organisme, a également un rôle dans la genèse de l'obésité. Plus de 250 gènes et régions chromosomiques sont impliqués dans l'obésité (**Benton, 2004; Sellasie et Sinha, 2011; Thibault et al., 2012**). L'obésité peut être mono génique ou pluri génique (plus particulièrement dans les obésité communes plusieurs gènes impliqués) (**Wiley et al., 2017**).

### 1.5.2. Les facteurs périnataux

#### 1.5.2.1. Le poids de naissance

Plusieurs études montrent que le risque d'obésité infantile est plus élevé si la mère a un IMC élevé avant la grossesse ou en début de grossesse. Cela entrainerait un risque d'obésité plus que doublé chez les enfants (**Whitaker, 2004 ; Li et al., 2005**).

### 1.5.2.2. L'allaitement

L'allaitement maternel a un effet protecteur sur l'obésité infantile. Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel spécifiquement adapté aux besoins de notre espèce (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), ou sur une moindre insulino-sécrétion après l'allaitement maternel par rapport à un lait artificiel. Le rôle sur le contrôle de l'appétit reste à déterminer (**Von Kries et al., 2009**).

### 1.5.2.3. Le diabète gestationnel pendant la grossesse

Les femmes atteintes de diabète pendant la grossesse courent un risque plus élevé d'augmenter l'IMC de leurs enfants. Cependant, lorsque nous ajustons les résultats à la valeur de l'IMC de la mère avant la grossesse, pour les femmes diabétiques avec un IMC normal en début de grossesse, le risque d'IMC élevé chez les enfants semble moins important (**Lawlor et al., 2010 ; Philipps et al., 2011**).

### 1.5.2.4. La suralimentation postnatale

Immédiatement après la naissance, tout au long de la soi-disant petite enfance, le corps humain entre dans une phase où il doit s'adapter à la fois à l'environnement physique et à l'environnement nutritionnel. De cette manière, le déséquilibre alimentaire dans les premiers stades de la vie peut avoir un impact significatif sur le corps humain. Le développement ultérieur de l'enfant. En 1976, une étude a montré que la suralimentation humaine après l'accouchement, en particulier dans les trois premiers mois de la vie, peut être considérée comme un facteur de risque conduisant au développement de l'obésité et de ses complications. Des études récentes l'ont également montré (**Dorner et al., 1976 ; Lumeng et al., 2017**).

## 1.5.3. Les facteurs environnementaux

### 1.5.3.1. L'alimentation

La nutrition est un phénomène social, donc la nutrition doit être prise en compte dans les écoles et les familles. Le surpoids n'est pas seulement une conséquence d'une «mauvaise alimentation», les enfants et les parents en sont entièrement responsables, et tous les enfants ne risquent pas de grossir. Il existe des facteurs prédisposant et des antécédents familiaux. C'est une bonne preuve que, comme la taille, le poids est également transmis par les gènes. L'environnement ne montre que la susceptibilité. L'éducation diététique doit se concentrer sur le contrôle des

calories, tout en respectant les goûts des enfants dans des circonstances normales pour obtenir des sucreries. Le régime alimentaire des enfants ne doit pas être contrôlé comme les adultes. C'est inefficace voire nocif à long terme (**Programme National Nutrition Santé, 2004**).

### **1.5.3.2. L'activité physique et sédentarité**

La sédentarité est elle aussi reconnue comme étant plus fréquente chez les enfants en surpoids ou obèses. Le taux d'obésité s'accroît avec le temps d'inactivité et décroît avec le temps d'activité physique (**Butte et al., 2009**).

Pour que la balance énergétique soit bonne, il faut que l'énergie apportée à l'organisme soit équivalente à l'énergie dépensée, malheureusement le temps d'inactivité ou de la sédentarité augmente de plus en plus dans la société actuelle. L'utilisation des technologies à la fois au travail et pendant les loisirs, entraîne pour les adultes et les enfants un accroissement de leur inactivité. En effet les moyens de transport, les jeux vidéo, la télévision augmentent leur temps d'inactivité, et contribuent à une diminution de leur dépense énergétique globale. Le constat est identique pour le travail actuel qui est beaucoup moins physique qu'il y a quelques années. L'augmentation du temps passé devant la télévision par les enfants a joué un rôle dans l'augmentation de l'obésité (**Selassie et al., 2011**).

En effet le temps passé devant la télévision a une corrélation plus importante avec l'IMC que le temps passé à faire de l'activité physique. Donc l'effet négatif de la sédentarité sur le surpoids est plus important, que l'effet positif de l'activité physique (**Lioret et al., 2007 ; Thibault et al., 2010 ; Lee et al., 2011 ; Thibault et al., 2012; Carriere, 2013**).

### **1.5.4. Les facteurs psychologiques**

L'autre aspect important à évoquer est l'abord psychologique mais aussi la recherche de facteurs ayant pu entraîner une prise de poids, dont le stress, et les états dépressifs emmènent l'individu à se réfugier dans la nourriture, celle-ci servant ainsi d'outil de réconfort. Certains troubles psychologiques (dépression, anxiété, stress, etc.) peuvent provoquer des troubles alimentaires chez l'enfant telle que la boulimie ou encore l'anorexie et donc modifier les comportements alimentaires de l'enfant (**Ceppo, 2014**).

## **1.6. Les conséquences de l'obésité infantile**

Les enfants en excès pondéral commencent à souffrir de maladies comme maladie cardiovasculaire, l'HTA, l'hypercholestérolémie, le diabète de type 2 et pathologies qui apparaissent

plutôt à l'âge adulte. De plus, l'obésité et le surpoids peuvent entraîner d'importants troubles psychologiques avec une mauvaise estime d'eux-mêmes, et un risque de développer des problèmes de stress et de dépression (**Berenson et al., 1998 ; Ministère du travail, 2011**).

### 1.6.1. L'obésité et le diabète de type 2

L'obésité est l'un des principaux facteurs de risque de diabète de type 2. Par ailleurs, l'explosion de l'épidémie d'obésité infantile s'accompagne de l'apparition de formes précoces de diabète de type 2, avec un syndrome métabolique et une intolérance au glucose détectables dès l'adolescence (**Meyre et Froguel, 2006**).

Le diabète de type 2 (DT2) augmente considérablement, pour toucher au moins 4% de la population, d'autant que plus de 80% des DT2 sont obèses, avec une véritable flambée chez les enfants et les adolescents (**Mouiel, 2013**).

L'obésité et le diabète sont des problèmes de santé mondiaux et l'épidémie de ces deux maladies augmente en parallèle (**Guh et al., 2009**). Il existe une relation entre le degré de surpoids et le risque de développer un diabète de type 2 le risque est triplé avec un IMC de 25 à 29,9 kg / m<sup>2</sup> et 20 fois avec un IMC supérieur à 30 kg / m<sup>2</sup> (**Field et al., 2001**).

### 1.6.2. L'obésité et les maladies cardiovasculaires

L'obésité ou le surpoids est lié à de nombreuses complications cardiaques telles que les maladies coronariennes (CHD), l'hypertension artérielle (HTA), l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) l'infarctus et les maladies vasculaires périphériques, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme cardiaque et les pathologies thromboemboliques (**Oppert et Basdevant, 2011**).

Environ 4 millions de décès dans le monde étaient attribuables au surpoids et à l'obésité en 2015, et près de 70% d'entre eux étaient dus à une maladie cardiovasculaire (**GBD et al., 2015**). Environ plus de la moitié des enfants obèses présentent au moins un facteur de risque de maladie cardiovasculaire (FRCV), et 20% d'entre eux ont plus de deux (**Jouret et Tauber, 2004**).

### 1.6.3. L'obésité et l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle, une maladie courante associée à l'obésité, est un marqueur de risque indépendant de développer une maladie cardiovasculaire.

Il semble que la prévalence chez les jeunes augmente dans le même temps que le taux d'obésité la pression artérielle est significativement corrélée à l'IMC. La tension artérielle a tendance à suivre depuis l'enfance à l'âge adulte (**Chen et Wang, 2008**).

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, une HTA permanente est précédée par une absence de diminution des pressions artérielles nocturnes et une augmentation des pressions à l'effort intense. Ces premiers signes d'inadaptation cardio-respiratoire à l'effort sont réversibles avec une perte de poids modérée bien conduite (**Dao et al., 2004**). L'hypertension artérielle reste rare chez les enfants obèses.

#### 1.6.4. L'obésité et la dyslipidémie artérielle

Il existe des preuves convaincantes que la dyslipidémie associée à l'obésité se déroule du début de la vie (**Nicklas et al., 2002 ; Juhola et al., 2011**).

Dans la grande étude Américaine basée sur la population, l'enquête nationale sur les examens de santé et de nutrition (NHANES) a rapporté que la prévalence globale de la dyslipidémie chez les enfants et les adolescents est de 20,3% et augmente à 42.9% chez les jeunes obèses (**US Department of Health and Human Services, 2010**).

Les dyslipidémies seraient aussi une conséquence de l'hyperinsulinisme et seraient présentes chez un enfant obèse sur cinq (**Mimoun, 2008**). Il peut s'agir de taux élevés de Low-Density Lipoprotein (LDL) cholestérol ou de triglycérides et de taux bas de High-Density Lipoprotein (HDL) cholestérol (**Girardet, 2015**).

#### 1.6.5. L'obésité et cancer

L'excès de graisse dans le corps est principalement lié à douze sites cancéreux-oraux / pharyngés et le larynx, l'œsophage (adénocarcinome), l'estomac, l'intestin, le foie, la vésicule biliaire, pancréas, seins post-ménopausiques, endomètre, ovaires, reins, prostate et utérus (**WCRF, 2014**). En plus, 4% à 38% de ces cancers (selon la localisation et le sexe) peuvent être attribués au surpoids ou à l'obésité à l'âge adulte (**Renahan et al., 2010**).

Bien que l'augmentation significative de l'IMC à l'âge adulte soit associée à un certains types de cancer, y compris le cancer du sein, de l'ovaire et du côlon, on en sait peu sur l'impact de l'obésité pendant l'enfance sur le développement futur du cancer. On pense que les filles obèses ont un début de puberté plus précoce, et il a été démontré que le développement précoce de la jeunesse est lié le cancer augmente à l'âge adulte, le cancer du sein est inclus. En outre, l'obésité chez une fille prépubère est associée à un risque accru de cancer du sein après la ménopause, même après contrôle de l'IMC actuel de la femme adulte (**Fagherazzi et al., 2013**).

La leucémie est le cancer le plus fréquent chez les enfants et les adolescents, et le risque de récurrence est 50% plus élevé en cas d'obésité. En utilisant des modèles cellulaires de jeunes patients atteints de

leucémie et des modèles de souris leucémiques obèses et non obèses, ils ont découvert que les adipocytes peuvent attirer les cellules leucémiques, favoriser leur prolifération et les nourrir (**Gircor, 2018**).

#### **1.6.6. L'obésité et le stress oxydatif :**

L'obésité est intrinsèquement liée au stress oxydatif. Le stress oxydatif se distingue et s'identifie par l'augmentation des espèces réactives de l'oxygène (ERO) sur le système de défense antioxydant. Dans le même temps, ces espèces réactives de l'oxygène peuvent provenir de la chaîne respiratoire mitochondriale et de la NADPH oxydase, mais l'obésité elle-même peut induire un stress oxydatif. Plus précisément, ces conditions favorisent le développement de la résistance à l'insuline et du syndrome métabolique et leurs modifications par la libération d'adipokines et de cytokines pro-inflammatoires, ouvrant ainsi la voie à l'exploration de stratégies de traitement antioxydant (**Bonnefont-Rousselot, 2014**).

#### **1.6.7. Les complications psychologiques**

Anxiété, dépression, stress, faible estime de soi et image corporelle, intimidation, retrait social, et une qualité de vie inférieure ont tous été signalés comme étant plus fréquents chez les personnes obèses adolescents (**Luca et al., 2012**). De mauvais résultats scolaires, y compris des difficultés de concentration, l'achèvement des devoirs et les journées d'école manquées sont 4 fois plus susceptibles chez un adolescent obèse (**Schwimmer et al., 2003**).

Les populations cliniques des adolescents en surpoids / obèses affichent également des taux d'alimentation plus élevés à vie troubles, en particulier la boulimie mentale, que les échantillons basés sur la population saine (**Latzer et Stein, 2013**).

### **1.7. Les traitements de l'obésité**

Les objectifs de la gestion du poids sont de prévenir et de réduire le risque d'obésité lié séquelles, en mettant l'accent sur un changement de comportement sain. Pour les enfants en pleine croissance, le maintien du poids peut être un objectif, et pour ceux qui ont un IMC élevé, une perte de poids régulière et graduelle (c.-à-d. pas plus de 0,5 kg / semaine) est conseillée (**Singhal et al., 2007**).

#### **1.7.1. Les traitements diététiques**

Il est nécessaire d'analyser le comportement alimentaire (présence ou absence de suralimentation, impulsivité et collations). Il est également nécessaire de rechercher des troubles de l'alimentation (compulsions alimentaires, hyperphagie boulimique, hyperphagie nocturne, restriction cognitive...).

L'objectif de ces soins est d'obtenir progressivement un rééquilibrage de l'alimentation, avec des objectifs progressifs s'adaptant aux motivations de l'enfant mais aussi aux habitudes alimentaires (sociales et culturelles) des familles. Les interdictions alimentaires et les régimes restrictifs doivent être évités afin de ne pas favoriser les limitations cognitives et la frustration. Les aliments riches en énergie et riches en graisses simples et en sucres peuvent être consommés, mais avec la bonne quantité et fréquence, et un équilibre sain (**Guibert, 2018**).

### 1.7.2. Les traitements médicaux

En ce qui concerne la pharmacothérapie, il n'y a actuellement aucun médicament approuvé pour l'obésité infantile sauf Metformine, un anti hyperglycémiant oral approuvé par l'US Food Drug administration pour traiter le diabète de type 2 chez les enfants de plus de 10 ans. En plus, La metformine a amélioré le profil de risque cardiovasculaire et les bio marqueurs inflammatoires chez l'obésité des enfants et des adolescents (**Evia-Viscarraet al., 2012 ; Mauras et al., 2012**). Les traitements médicamenteux et la chirurgie ne sont actuellement pas recommandés dans la prise en charge de l'obésité commune de l'enfant et de l'adolescent.

### 1.7.3. L'activité physique :

Chez les enfants en surpoids, l'exercice physique peut avoir un impact significatif sur la fonction et la composition corporelle. D'autre part, il peut réduire la graisse totale et la graisse du ventre, et peut intervenir dans le maintien musculaire, qui est également un moyen efficace de lutter contre la sédentarité (**HAS, 2011**). Outre, la gestion de l'hygiène et de l'alimentation, le renforcement de l'exercice physique et la réduction d'un mode de vie sédentaire sont les meilleures stratégies de gestion. Pour les enfants de plus de 6 ans et les adolescents, il est recommandé de faire de l'exercice modéré à vigoureux pendant plus de 60 minutes par jour. Ces activités sont nombreuses (loisirs, jeux, sports, vie quotidienne, voyages) et doivent être adaptées aux goûts, aux envies et aux motivations de l'enfant. Le concept de bonheur doit être mis en avant. Il est recommandé de limiter les activités sédentaires, comme le temps passé devant l'écran (**HAS, 2011**).

### 1.7.4. Les traitements chirurgicaux

Il existe une thérapie mécanique pour l'obésité, le ballon intra gastrique, qui consiste en un ballon intra gastrique temporaire (six mois) gonflé d'eau ou d'air, qui peut provoquer des ballonnements, favoriser la satiété et réduire la consommation de nourriture (**Coffin, 2011**).

Cette technique peut être utilisée lorsque les mesures d'hygiène et diététiques sont inadéquates, l'obésité et les comorbidités, ou lors de la préparation à une chirurgie bariatrique pour réduire le

risque de chirurgie. Les principales complications sont vomissements fréquents et œsophagite au début du traitement avec besoin d'utiliser l'inhibiteur de la pompe à protons en même temps. Parallèlement à la perte de poids, cette technique permet une diminution de l'insulino-résistance (**Coffin, 2011**).

La chirurgie bariatrique est actuellement indiquée pour des patients obèses avec un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> ou IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> avec des comorbidités sévères, si échec d'un traitement médical avec mesures hygiéno-diététiques bien conduit pendant six à douze mois (**Suter, 2011**).

# **Chapitre 02 :**

# **Stress oxydatif**

## 2.1. Définition du stress oxydatif

Le concept général de «stress oxydatif» fait référence à un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants au profit des oxydants, perturbant l'oxydation, la réduction, le contrôle et / ou les signaux dommages moléculaires (Sies et Jones, 2007 ; Sies et al., 2017).

Il y a des facteurs auxquels nous sommes confrontés pendant la vie moderne: notre corps surproduit des espèces réactives de l'oxygène (ERO) telles que la pollution, l'absorption d'alcool ou de drogues, l'exposition au soleil ou même le tabagisme, ce qui affaiblit nos défenses antioxydantes (Pizzino et al., 2017).

Lorsque l'équilibre entre la formation et la désintoxication des espèces réactives de l'oxygène (ERO) favorise l'augmentation des niveaux d'ERO, un stress oxydatif se produit, ce qui conduit à une fonction cellulaire altérée. Le ERO détruit les macromolécules cellulaires, entraînant une peroxydation qui modifie les lipides, les acides nucléiques et les protéines (Adwas et al., 2019).

Le déséquilibre entre les radicaux libres et les antioxydants peut causer des dommages oxydatifs aux protéines, aux graisses, aux acides nucléiques et aux glucides (Prior et Cao., 1999 ; Azab et al., 2017). Les antioxydants peuvent protéger le corps humain des dommages causés par les radicaux libres (Albasha et Azab., 2014 ; Azab et al., 2017).



**Figure 02** : Déséquilibre de la balance entre oxydant et antioxydant (Stress Oxydant (Chaouche, 2014).

La théorie du stress oxydatif suggère que le stress provoque la dégradation des cellules. Cela conduira à une série d'événements apoptotiques et éventuellement à la mort cellulaire. Les dommages oxydatifs causés par les radicaux libres peuvent induire des radicaux libres de superoxyde, du peroxy-nitrite, etc. Les radicaux libres sont la principale cause du vieillissement et des maladies liées à l'âge (comme la maladie d'Alzheimer). La maladie de Parkinson, les maladies neurodégénératives et autres maladies apparentées (Manisha, 2017).

Par conséquent, un stress oxydatif peut survenir lors d'une chirurgie cardiovasculaire, d'une transplantation d'organe ou d'une détresse respiratoire, mais si un exercice intense n'est pas correctement contrôlé, un stress oxydatif peut également survenir. Dans le même temps, cette situation s'est aggravée en raison d'une alimentation malsaine, et d'une alimentation déséquilibrée (Benammara, 2017).

## 2.2. Origine de stress oxydatif

En plus de certains organismes anaérobies, l'oxygène est nécessaire pour produire de l'énergie par de nombreuses formes de vie (animaux, plantes et bactéries). Cette production d'énergie (sous forme d'ATP) est appelée phosphorylation oxydative surtout à travers la chaîne de transport d'électrons qui existe dans la membrane mitochondriale interne (Mazat et Ransac, 2010). Quand même, réduire l'oxygène à travers des cytochromes de la chaîne respiratoire accompagne inévitablement la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) (Parent et al., 2008).

Les radicaux libres hydroxyle sont les ERO les plus réactifs, qui peuvent détruire les protéines, les lipides, les glucides et l'ADN. Il peut aussi initier la peroxydation lipidique en prenant des électrons d'acides gras polyinsaturés. Le peroxyde d'hydrogène est aussi produit par la xanthine oxydase, la NADPH oxydase et le peroxysome (Al-Dalaen et Al-Qtaitat, 2014). La réaction de Fenton est connue comme la réaction entre le fer ferreux ( $Fe^{2+}$ ) et le peroxyde Hydrogène ( $H_2O_2$ ). Dans cette réaction, le fer ferrique ( $Fe^{3+}$ ) et les radicaux hydroxyles sont produits. En outre, le groupe hydroxyle réagit avec  $H_2O_2$  pour produire du superoxyde ( $O_2^-$ ). Par la suite, le superoxyde est à nouveau combiné avec  $H_2O_2$ , hydroxyle et forme un anion hydroxyle ( $OH^-$ ); cette partie de la réaction est appelée "Réaction de Harber Weiss" (Das et al., 2015).

La production de ERO dans les cellules de mammifères a une autre source, cytoplasme ou présent dans différents organites, peut jouer aussi un rôle dans la régulation de la transduction du signal intracellulaire : la xanthine Oxidase, enzyme de lissage du réticulum endoplasmique (cytochrome P450) et peroxysome (Beaudeau et Vasson, 2005).

Contre ERO est produit par le complexe enzymatique mitochondrial de la chaîne respiratoire, La plupart des cellules peuvent produire des radicaux libres de superoxyde d' $O_2 \cdot^-$  -Passez un événement Membrane NAD (P) H oxydase (Migdal et Serres, 2011). NADPH oxydase est une enzyme membranaire qui utilise le NADPH et  $H^+$  comme donneurs d'électrons pour catalyser la réduction à un électron de l'oxygène (Krause, 2004). Xanthine oxydase (XOR) est une oxydoréductase qui peut catalyser l'hypoxanthine et xanthine dans le processus de métabolisme des purines. XOR, homodimère 300kd a existé sous deux formes: la xanthine déshydrogénase (XDH) et la xanthine oxydase (XO), qui dominent le corps.  $O_2$  réduit XO ou XDH autorisé La formation d' $O_2^-$ ., suivie de

la superoxyde dismutase cytoplasmique et La formation de H2O2, qui est elle-même la cause de la formation de radicaux hydroxyles (Godber et al., 2000).

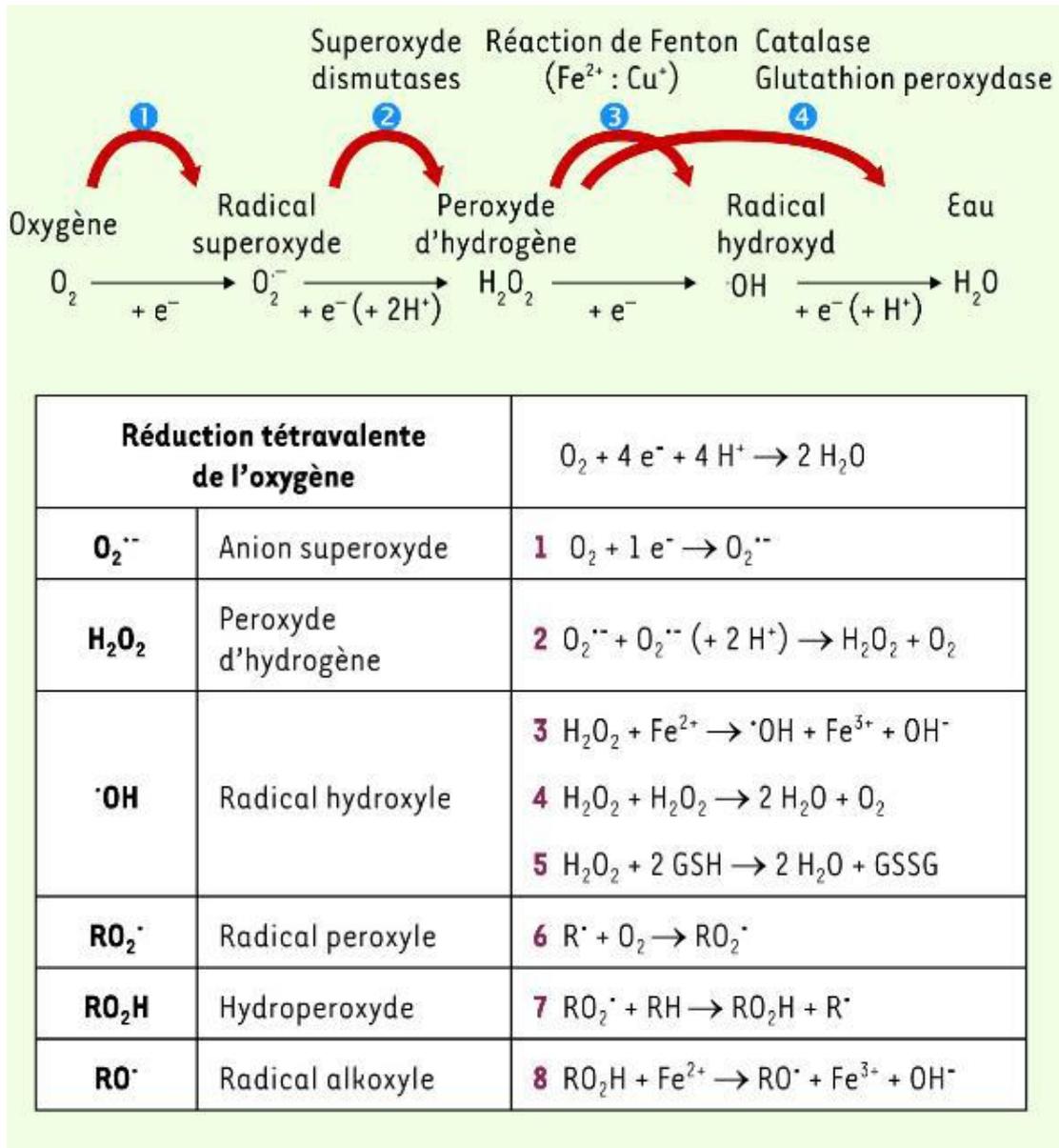


Figure 3 : Voie métabolique de l'oxygène et des espèces réactives de l'oxygène (ERO) (Camille et Mireille, 2011).

Tableau 2 : Principales espèces réactives de l'oxygène (Bennamara, 2017)

Radicaux libre (RL)	Espèces réactives non radicalaires
Anion superoxyde ( $O_2^{\cdot -}$ )	Peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ )
Hydroxyle ( $OH^{\cdot}$ )	Acide hypochlorique ( $HOCl$ )
Hydroperoxyde ( $HO_2^{\cdot}$ )	Ozone ( $O_3$ )
Peroxyde ( $RO_2^{\cdot}$ )	Oxygène singulet ( $^1O_2$ )
Alkoxyde ( $RO^{\cdot}$ )	Hydroperoxyde ( $ROOH$ )
Dioxyde de carbone ( $CO_2^{\cdot -}$ )	Peroxynitrite ( $ONOO^{\cdot -}$ )

### 2.3. Les espèces réactives oxygénées ERO

Les termes espèces réactives de l'oxygène (ERO) et l'azote (ERN) désignent respectivement des radicaux réactifs et des dérivés non radicalaires de l'oxygène et de l'azote (Powers *et al.*, 2011).

Les substances réactives de l'oxygène et de l'azote (ERO) (ERN) sont produites par une variété de processus endogènes et exogènes, et leurs effets négatifs sont compensés par des défenses antioxydantes (Liguori *et al.*, 2018).

La production d'ERO ne se limite pas à la détermination des effets néfastes, mais implique également l'extraction d'énergie à partir de molécules organiques, participant aux processus de défense immunitaire et de transduction du signal (Genestra, 2007).

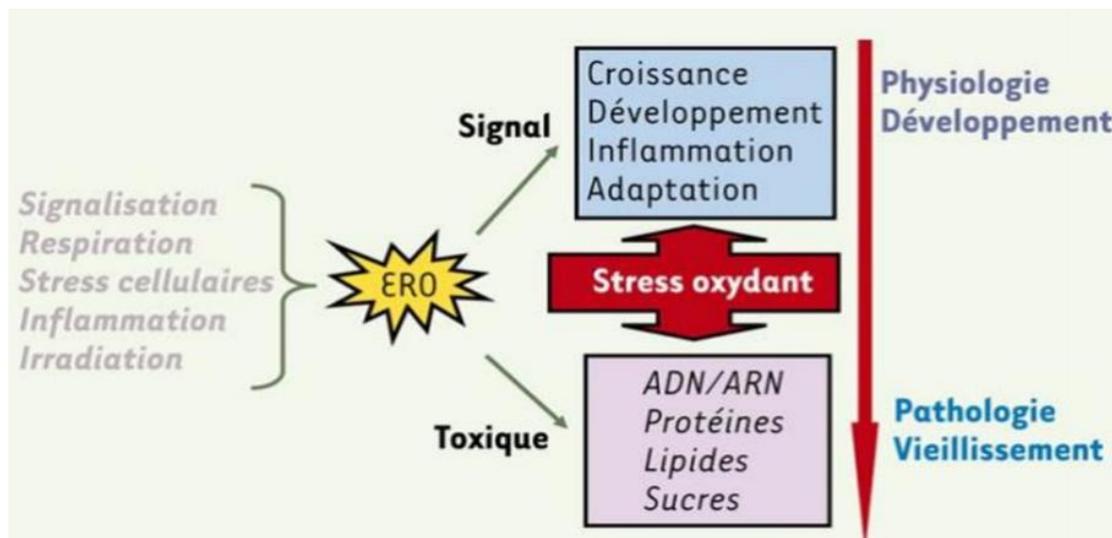
La génération d'ERO et ERN marqué par des sources endogène et exogène. La génération endogène de ces espèces par mécanismes inflammation et activation des cellules immunitaires, exercice sévère, ischémie, le stress lié à l'activité mentale, les maladies cancéreuses et infectieuses et le vieillissement. Ainsi que, les sources exogènes de ERO résultent de la pollution de l'eau et l'air, la consommation d'alcool, le tabagisme, certaines drogues, les métaux lourds, certains médicaments (tacrolimus et cyclosporine), les radiations, la cuisine et certains solvants comme le benzène, ces composés se décomposent en ERO après avoir pénétré le corps (Valko *et al.*, 2007).

Les radicaux libres sont des atomes ou des molécules hautement réactives avec un ou plusieurs électrons non appariés. Les radicaux libres se forment lorsque l'oxygène interagit avec certaines

molécules (**Chandrasekaran et al., 2017**). Ils peuvent être produits dans la cellule en perdant ou en acceptant un seul électron, et donc se comporter comme un agent oxydant ou réducteur (**Lobo et al., 2010**). Ce sont des produits issus du métabolisme des systèmes biologiques, notamment les radicaux superoxydes ( $O_2^{\bullet-}$ ), les radicaux hydroxyles ( $\bullet OH$ ) et les espèces azotées réactives telles que l'oxyde nitrique ( $NO^\circ$ ) (**Sato et al., 2013 ; Navarro-yepes et al., 2014**).

Les espèces réactives de l'oxygène sont le produit du métabolisme cellulaire dans des conditions également normales et ils sont facilement importants pour les voies de signalisation cellulaires, mais dans certaines conditions extrêmes, l'accumulation de ROS jusqu'à une limite peut provoquer un état pathologique responsable de divers maladies (**Fanjul-Moles et Lopez-Riquelme, 2016**).

Les effets néfastes des ERO sur les macromolécules cellulaires telles que les protéines, les lipides et l'acide nucléique provoquent des altérations des protéines et de l'acide nucléique. La formation de ces radicaux libres conduit à l'initiation et à la progression de nombreuses maladies telles que le diabète, les maladies cardiaques, l'athérosclérose, les maladies du foie et des cancers (**Halliwell, 2007**).



**Figure 04** : Physiologie et physiopathologie des espèces réactives de l'oxygène (ERO) (**Savini et al., 2013**).

#### 2.4. Défense antioxydante

Les antioxydants sont présents dans les cellules vivantes, qu'ils soient enzymatique (Superoxyde dismutase, glutathion peroxydase et catalase) ou non enzymatiques (comme le glutathion et l'acide urique) agissent comme des boues d'oxygène actif pour prévenir les dommages oxydatifs. En plus de ces antioxydants présents dans les cellules, des antioxydants Il y a des ingrédients naturels dans les

légumes, dont la plupart comprennent de la vitamine A, Vitamine C, vitamine E et caroténoïdes (Pieme *et al.*, 2017).

Les antioxydants sont également des substances qui interagissent et stabilisent les radicaux libres et peuvent prévenir certains dommages que les radicaux libres peuvent causer (Shinde *et al.*, 2012).

En effet, le rôle des antioxydants est réduire ou mettre fin à ces réactions en chaîne en éliminant les radicaux libres il supprime d'autres réactions d'oxydation en étant oxydé par lui-même et donc, Les antioxydants sont généralement des agents réducteurs, tels que les polyphénols ou les thiols (Duarte *et Lunec*, 2005).

## 2. 4.1. Le système antioxydant enzymatique (endogène)

La première ligne de défense du corps c'est les antioxydantes enzymatiques contre les EROs, ils protègent les cellules des radicaux libres produit au cours du métabolisme cellulaire normal (Jarab *et al.*, 2006). On trouve :

### 2. 4.1.1. Les superoxydes dismutases

Les superoxydes dismutases existent dans presque tous Cellules aérobies et fluide extracellulaire (Kabel, 2014). La SOD catalyse la conversion des anions, et il existe deux types de SOD : du dioxyde et du peroxyde d'hydrogène. La SOD sont parmi les antioxydants les plus puissants (Belge, 2016).

### 2. 4.1.2. La Catalase

La catalase est considéré également comme un peroxysome et existe également dans d'autres compartiment à cellules (Castaldo *et al.*, 2016). Disproportion de l'eau avec de l'oxygène dans l'eau et de l'oxygène, cela stimule la catalase



### 2. 4.1.3. Le système de glutathion

La glutathion réductase (GR) est une oxydoréductase dépendante du NADPH, qui fait face à la glutathion peroxydase. Catalyser la conversion du glutathion oxydé (GSSG) en glutathion réduit (GSH) (Csiszár *et al.*, 2016). GPx utilise le glutathion comme substrat pour détoxifier H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et ROO (Omodanisi *et al.*, 2017).

## 2. 4.2. Les antioxydants non enzymatiques (exogène ou alimentaire)

Les aliments fournissent une variété d'antioxydants pour le corps, et ils jouent un rôle important dans la protection de la santé. De nombreuses études scientifiques ont montré que les antioxydants peuvent réduire le risque de maladies chroniques, telles que les maladies cardiovasculaires, certains diabètes de type 2 ou le cancer (Scalbert *et al.*, 2005). L'organisme dispose d'une deuxième ligne de défense, les piègeurs de radicaux libres, la plupart de ces composés sont apportés par l'alimentation (Koechlin-Ramonatxo, 2006).

### 2. 4.2.1. La vitamine C (l'acide ascorbique)

La vitamine C est un antioxydant présent chez les animaux et les plantes, mais ne peut pas être synthétisé chez l'homme et doit être obtenu à partir de la nourriture (Kabel, 2014). C'est un cofacteur pour de nombreuses réactions enzymatiques importantes. Il assure une protection contre le stress oxydatif en agissant comme des boueur ERO, soit directement ou indirectement en recyclant un antioxydant liposoluble, l'alpha-tocophérol (Kirkwood *et al.*, 2012). En plus, il est conservé sous sa forme réduite par réaction avec le glutathion et cela dans les cellules (Kabel, 2014).

### 2. 4.2.2. La vitamine E

La vitamine E est considérée comme un groupe d'antioxydants, Caractérisé par solubilité dans les lipides et présents dans toutes les membranes cellulaires (Grimm *et al.*, 2016). En plus, elle peut empêcher la peroxydation lipidique (Duncan *et al.*, 2017).

La vitamine E existe sous de nombreuses formes naturelles, notamment:  $\alpha$ -tocophérol,  $\beta$ -tocophérol,  $\gamma$ -tocophérol et  $\delta$ -tocophérol, et leurs formes respectives de tocotriénol (Cook-Mills et Mc-Cary, 2010). Elle est constituée d'un cycle 6-chromanol et d'une chaîne latérale à 16 carbones. Pour les tocophérols, marqué que cette chaîne est saturée; pour les tocotriénols (carbones 3, 7 et 11), marqué que cette chaîne est insaturée, avec trois doubles liaisons. Tandis que, La différence entre les deux structures est principalement la position du substituant méthyle (Suárez-Jiménez *et al.*, 2016). La vitamine E joue un de protection dans la formation des diènes conjugués (Léger *et al.*, 2006).

### 2. 4.2.3. Les caroténoïdes

Les caroténoïdes sont un groupe de pigments naturels synthétisés dans les plantes et les micro-organismes (Mehta *et al.*, 2015). L'activité antioxydante des caroténoïdes provient généralement de la capacité de la structure à double liaison conjuguée à délocaliser les électrons non appariés. À des concentrations suffisamment élevées, les caroténoïdes peuvent également protéger les lipides des dommages LPO (Flora, 2009).

#### 2. 4.2.4. Le Glutathion (GSH)

Le glutathion est un tripeptide formé par la condensation de l'acide glutamique, de la cystéine et de la glycine : ( $\gamma$ -L-glutamyl-L-cystéylglycine). Il est simplifié par GSH ou GSSG. Il peut réagir chimiquement avec  $O_2\bullet$ ,  $\bullet OH$ ,  $H_2O_2$ , il peut donc être directement utilisé comme capteur de radicaux libres. La glutathion réductase (GR) peut récupérer le GSH (**Sharma et al., 2012**). Dans les cellules, environ 90% du glutathion se trouve dans le cytoplasme, 10% dans les mitochondries et une petite partie est située dans le réticulum endoplasmique. Environ 85% du glutathion cellulaire total est libre et non lié, pendant que le reste est lié aux protéines (**Main et al., 2012**).

#### 2. 4.2.5. Les oligo-éléments

Le manganèse (Mn), le cuivre (Cu), le sélénium (Se), le zinc (Zn) et le fer (Fe) sont des métaux essentiels à la défense notamment contre le stress oxydatif. Ce ne sont pas des antioxydants en eux-mêmes, mais toutes les enzymes antioxydantes nécessitent l'un de ces oligo-éléments comme cofacteur enzymatique pour maintenir leur activité catalytique (**Buldak et al., 2014**).

### 2. 5. La relation entre l'obésité et le stress oxydatif

Quand on parle d'obésité, l'accumulation excessive de graisse également conduit à la stimulation de la croissance du tissu adipeux en précédant la prolifération des cellules graisseuses. Tandis que, la différenciation en adipocytes et finalement l'augmentation de la taille des adipocytes (**Spiegelman et Flier, 2001**). Notez que le stress oxydatif est causé par l'augmentation de la concentration plasmatique en acides gras libres et l'augmentation du niveau de leptine, et donc qui est inférieur à la réactivité vasculaire normale et à la résistance à l'insuline (**Demarchi et al., 2013**). En plus, en cas d'obésité, l'état de stress oxydatif est considérée par un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et le niveau des systèmes de défense antioxydantes cellulaires, ce qui est propice aux ERO (**Gardès-Albert et al., 2003**). Ainsi que, les données sont également attribuables au rôle des ERO dans le contrôle du poids dans le système nerveux central (**Alfadds et Sallam, 2012**). Dans le même temps, l'obésité peut induire un stress oxydatif au niveau des cellules graisseuses (**Wellen et Thompson, 2010**).

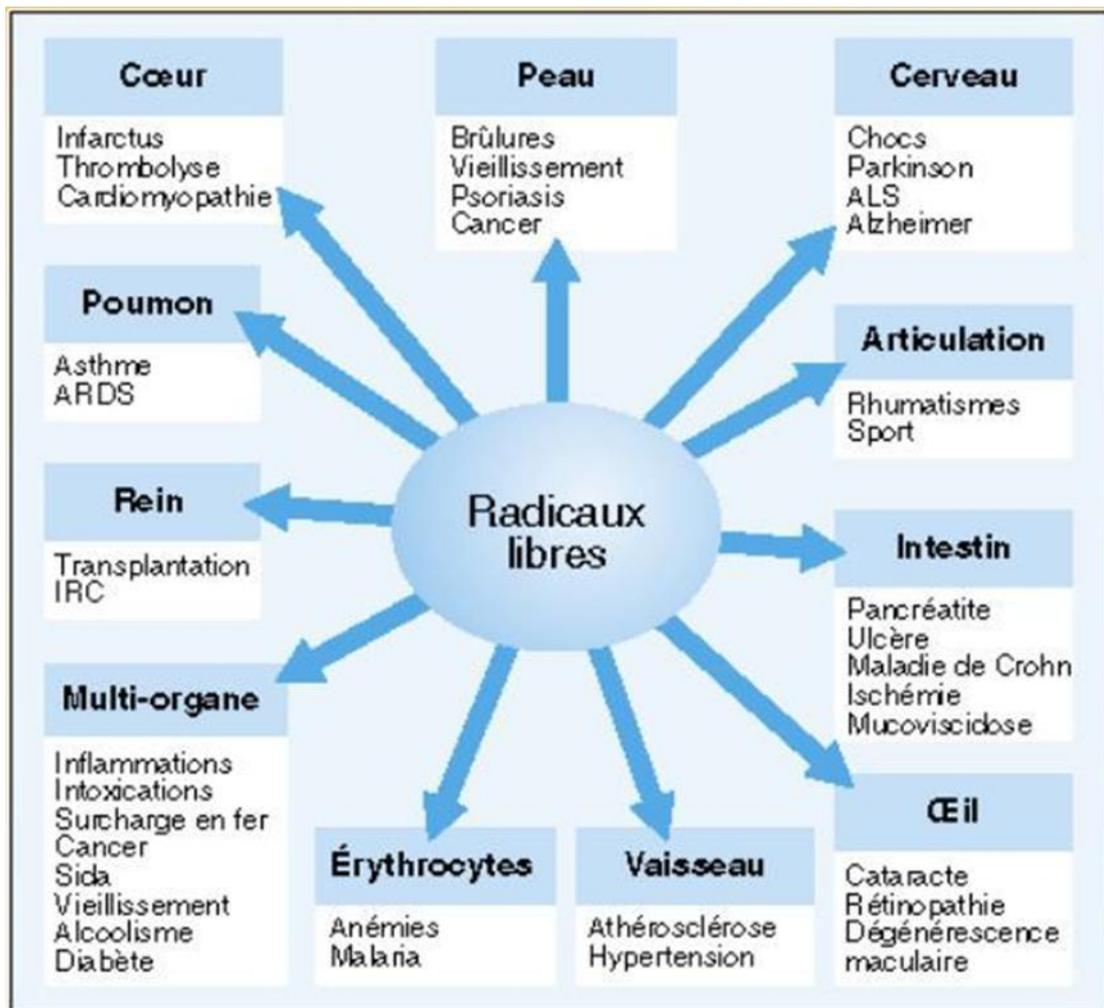
### 2. 6. Les maladies liées aux stress oxydant

Le stress oxydant est lié au vieillissement à la physiopathologie de nombreuses maladies comme le cancer, les maladies cardiovasculaire et puisque ERO est un participant essentiel, il peut endommager les parois des vaisseaux sanguins et les maladies inflammatoires en défense sans anticorps. Pour se protéger du stress oxydatif, des organismes se sont formés antioxydants, contenant

des enzymes (superoxyde dismutase, catalase et glutathion peroxydase), des vitamines (A, E et C) et certaines molécules qui ne sont pas la fonction principale (acide urique, bilirubine et mélatonine **(Baudin, 2020)**).

En l'absence de vitamines et d'oligo-éléments, la principale cause du stress oxydatif est la source de nutriments, ou à l'inverse, la surcharge en facteurs pro-oxydants (fer, acides gras), qu'elle soit accidentelle ou génétique. Dans la plupart des cas, la combinaison de ces facteurs conduira au mécanisme pathologique **(Favier, 2003)**.

Par conséquent, le stress oxydatif est la première cause de plusieurs maladies **(Figure 05)**. La diversité des conséquences médicales de ce stress n'est pas surprenante, car selon la maladie, il sera limité à des tissus et types cellulaires spécifiques, et si différentes espèces de radicaux libres entreront en jeu sera liée à d'autres variables propres à chaque individu. Associé à des anomalies génétiques. La plupart des maladies causées par le stress oxydatif apparaîtront avec l'âge, car le vieillissement réduira les défenses antioxydants et augmentera la production de radicaux libres dans les mitochondries **(Shoal et al., 2002)**.



**Figure 05:** Les principales circonstances pathologique s'accompagnant d'un stress oxydatif (Favier, 1997).

# **Matériel et méthodes**

### 1. La population étudiée

Le protocole expérimental est réalisé sur les enfants en surpoids et obèses. Notre étude est réalisée au niveau de quelques établissements primaires de la wilaya de Tlemcen (Ramchi, Hennaya et Ain Yousef). Elle est menée en milieu scolaire auprès des enfants âgés de 6 à 12 ans. Le milieu scolaire permet de délivrer l'intervention à la majorité des enfants, même les plus défavorisés.

De plus, il offre un contact régulier avec les enfants et l'accès aux parents. Notre étude porte sur les enfants de sexe masculin et féminin. Le poids, la taille et l'âge de chaque enfant sont tout d'abord notés. Le calcul de l'index de masse corporelle (IMC, poids/taille<sup>2</sup>, Kg/ m<sup>2</sup>) nous permet de dépister l'obésité ou de visualiser une obésité en train de se constituer à partir des courbes de corpulence des deux sexes.

Les enfants dont l'IMC est supérieur à 25 sont considérées comme obèses. Les parents de tous les enfants participant à cette étude (40 enfants obèses) sont informés sur les objectifs et sur le déroulement du travail et leur consentement est obtenu préalablement. Par la suite, des enquêtes sont réalisées auprès des enfants et leurs parents portant sur le comportement alimentaire, les conditions socioéconomiques et les facteurs prédictifs de l'obésité infantile.

Les parents sont par la suite invités à emmener leurs enfants au centre de santé de l'hygiène scolaire (Ramchi, Hennaya et Ain Yousef) pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des différents paramètres. Les enquêtes ainsi que les conditions de prélèvement d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique. Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans les tableaux.

**Tableau 03** : Caractéristiques de la population étudiée

	<b>Enfants obèses</b>
<b>Nombre</b>	40
<b>Age (ans)</b>	8,75±1,61
<b>Poids (kg)</b>	48,02±11,11
<b>Taille (m)</b>	1,37±0,08
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25,12±3,53

IMC : indice de masse corporelle = poids/taille<sup>2</sup>= kg/m<sup>2</sup>. Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

### 2. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Le prélèvement du sang des enfants témoins et des enfants obèses se fait le matin à jeûn. Il est réalisé sur la veine du pli du coude. Le sang est recueilli dans des tubes à anticoagulant (EDTA) et est centrifugé à 3000 tours par minutes pendant dix minutes. Par la suite, le plasma est récupéré pour la détermination du taux des hydroperoxydes et des malondialdéhyde (MDA).

Nous avons essayé de stocker le moins possible nos échantillons dans le congélateur afin d'éviter la dénaturation des lipides et des protéines.

### 3. Evaluation des paramètres du stress oxydant

#### 3.1. Dosage des hydroperoxydes plasmatiques (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

Les hydroperoxydes plasmatiques sont des marqueurs de l'oxydation des lipides. Le dosage des hydroperoxydes plasmatiques est mesuré selon la méthode de Nourooz-Zadeh et al (1996). Le principe de cette méthode repose sur l'oxydation des ions ferriques utilisant le xylénol orange en conjugaison avec le ROOH réducteur spécifique de la triphénylphosphine (TPP). Cette méthode basée sur une peroxydation rapide transformant le  $Fe^{2+}$  en  $Fe^{3+}$  en milieu acide. Les ions  $Fe^{3+}$  en présence du xylénol orange [(0-cresolsulfonphatalein-3', 3''-bis (methyliminodiaceticacid sodium)], forment un complexe  $Fe^{3+}$ -xylénol orange (Annexe D).

#### Mode opératoire :

Les hydroperoxydes plasmatiques sont évalués par une méthode spectrophotométrique.

Pour chaque échantillon, préparer un Blanc et un Test :

-tube blanc : 90  $\mu$ l d'H<sub>2</sub>O distillée+10  $\mu$ l méthanol.

-tube test : 90  $\mu$ l plasma(ou lysats) +10  $\mu$ l méthanol.

-vortex er et incuber pendant 30 min à température ambiante

- ajouter 900  $\mu$ l du réactif FOX. Incuber pendant 30 min température ambiante, puis centrifuger à 6000t/min pendant 10 min.

-lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H<sub>2</sub>O distillée) à560 nm

-calculer la différence : **DO.test-DO.blanc.**

-calculer la concentration des hydroperoxydes n'utilisant le coefficient d'extinction :

$\epsilon = 4.4 \cdot 10^4 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ . Par l'équation suivante :

$$[\text{Hydroperoxyde}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO : Densité optique

$\epsilon$ : coefficient d'extinction

L : le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale  $l = 1 \text{ cm}$

Les résultats sont exprimé en  $\mu\text{mol} / \text{L}$ .

### 3.2. Dosage de malondialdehydes (MDA) plasmatique (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

Le malondialdehyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Les taux de malondialdehyde (MDA) au niveau du plasma et du lysat érythrocytaire sont déterminés par la méthode de Nourooz-Zadeh et al. (1996). Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) afin de former un produit de condensation chromogénique de couleur rose et/ou jaune consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. Le point culminant d'absorption de ce chromogène est à 532 nm. La concentration en MDA plasmatique ou érythrocytaire est calculée par l'utilisation d'une courbe étalon de MDA ou par le calcul avec le coefficient d'extinction du complexe MDATBA ( $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ ) et est exprimée en  $\mu\text{M}$  (Annexe E).

#### Mode opératoire :

- Dans un tube à essai, introduire 100  $\mu\text{l}$  de plasma pour le MDA plasmatique.
- 100  $\mu\text{L}$  TBA 0,67%
- 500  $\mu\text{L}$  TCA 20%

Vortexer et incuber au bain marie à 100°C pendant 20 min

Laisser refroidir puis centrifuger à 6000 t/min pendant 10 min

Lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H<sub>2</sub>O distillée) à 532 nm.

Calculer la concentration des MDA en utilisant le coefficient d'extinction

$\epsilon = 1,56 \cdot 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ . Par l'équation suivante :

$$[\text{malondialdéhyde}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO : Densité optique.

$\epsilon$ : coefficient d'extinction

L : Largeur (longueur de la cuve) qu'est égale à =1cm.les résultats sont exprimé sen  $\mu\text{mol/L}$ .

# **Résultats et Discussion**

### 1. Teneurs en hydroperoxydes plasmatiques chez enfants obèses

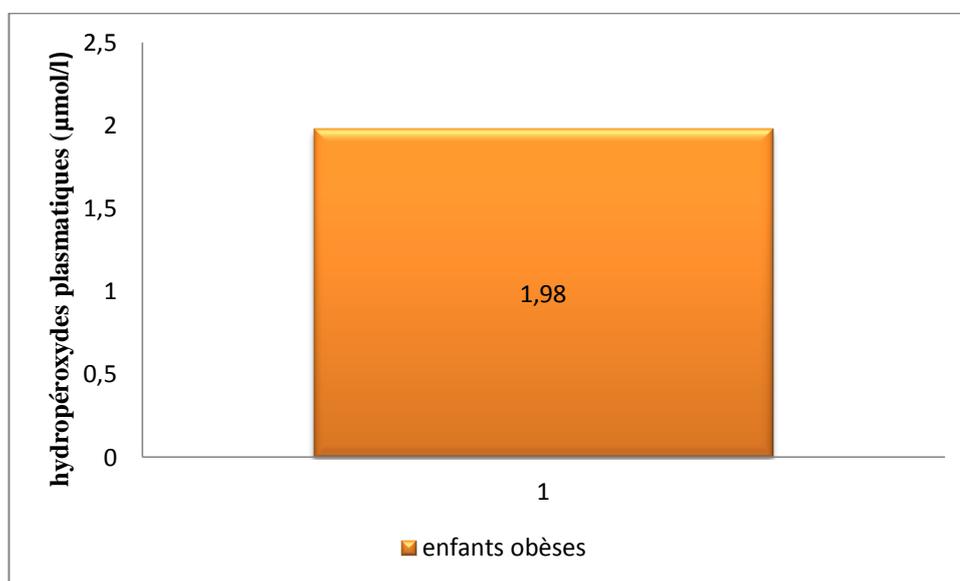
Les teneurs en hydroperoxydes plasmatiques obtenue sont résumées dans le **tableau 04**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs élevées d'hydroperoxydes plasmatiques  $1.98 \pm 1.21 \mu \text{ mol/l}$ .

**Tableau 04** : Teneur en hydroperoxydes plasmatiques chez les enfants obèses et témoins

Hydroperoxydes Plasmatiques	Enfants obèse
( $\mu \text{ mol/l}$ )	$1.98 \pm 1.21$

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  écart type.

Les teneurs en hydroperoxydes plasmatiques exprimées en  $\mu \text{ mol/l}$  sont augmentées chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins (**figure 06**).



**Figure 06** : Marqueurs du statut oxydant en hydroperoxydes plasmatiques chez les enfants obèses

### 2. Teneurs en malondialdéhydes (MDA) plasmatiques chez les enfants obèses

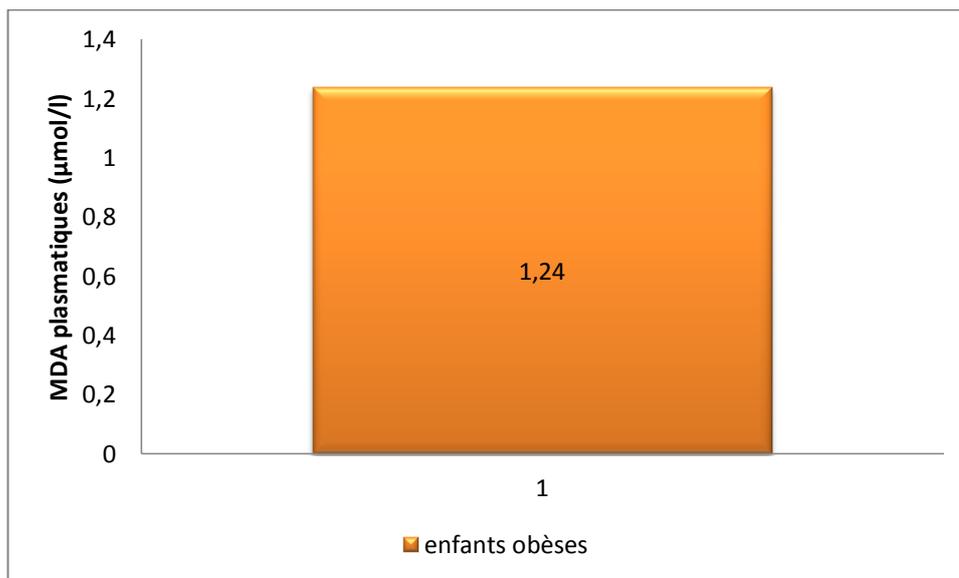
Les teneurs en malondialdéhydes (MDA) plasmatique obtenue sont résumées dans le **tableau 05**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs élevées  $1,24 \pm 0,55 \mu \text{ mol/l}$  en MDA plasmatiques.

**Tableau 05** : Teneur en malondialdéhyde (MDA) plasmatique chez les enfants obèses

Malondialdéhydes Plasmatiques	Enfants obèses
( $\mu$ mol/l)	1.24 $\pm$ 0.55

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  écart type.

Les teneurs en malondialdéhydes (MDA) plasmatiques exprimées en  $\mu$ mol /l montrent une augmentation chez les enfants obèses (**Figure 07**).



**Figure 07 :** Marqueurs du statut oxydant MDA plasmatique chez les enfants obèses

Notre étude a été menée sur des enfants scolarisés de 6 à 12 ans. Le but de cette étude est de prévenir l'obésité infantile à l'école et dès le plus jeune âge et aider à développer des stratégies pour la combattre.

Nous avons adopté des mesures anthropométriques, poids et taille, réalisées pendant l'enquête sur l'ensemble des enfants inclus dans l'échantillon pour déterminer les fréquences des enfants qui souffrent d'une surcharge pondérale. Les autres informations exploitées ont été recueillies à travers des questionnaires individuels remplis par leurs parents.

Le stress oxydatif est fortement corrélé à une grande variété d'états pathologiques inflammatoires et métaboliques, y compris l'obésité (**Reaven et al., 2004**). Il a été démontré que les radicaux libres peuvent nuire à la survie des cellules en raison des dommages membranaires causés

par les dommages oxydatifs des lipides, des protéines et de la modification de l'ADN (**Mishra, 2004**).

La deuxième partie de notre étude concerne l'évaluation du statut oxydant chez les enfants recrutés par le biais de l'analyse des biomarqueurs (Hydroperoxydes et Malondialdéhydes plasmatiques).

La peroxydation fait référence à la dégradation oxydative des lipides, un processus initiée par les ERO échappant au système antioxydant (**Murdolo et al., 2013**). De plus, la peroxydation lipidique est à l'origine de la formation de très nombreux produits primaires (hydroperoxydes) ou secondaires (aldéhydes) dont les activités biologiques sont multiples (**Thron, 2006**).

La peroxydation lipidique des AGPI entraîne des troubles structurels, la membrane conduit à la formation de nombreux dérivés toxiques : les hydroperoxydes et leurs dérivés. Les hydroperoxydes sont mesurés dans le sang traditionnellement comme hydroperoxydes d'esters de cholestérol utilisant le fer dosage de l'oxydation de xylénol orange dans des conditions acides (**Arab et Strghrns, 2004**).

Cependant, ces composés primaires sont moins stables, et donc, ils sont utilisés moins fréquemment que les produits secondaires. Ils sont les principaux produits initiaux moléculaires de la peroxydation lipidique et peuvent être mesurés dans le plasma par diverses techniques. L'hydroperoxyde total (TH) représente une mesure du stress oxydatif global, car elle indique un niveau intermédiaire d'oxydation produits de lipides et de peptides (**Perrone et al., 2019**).

Les taux des hydroperoxydes plasmatiques chez les enfants obèses diffèrent et augmentent. Ceci peut être expliqué par une protection de la balance prooxydante intracellulaire.

Le malondialdéhyde (MDA) est le produit final de l'oxydation des lipides, c'est-à-dire des réactions des intermédiaires peuvent se produire entre l'oxydation et la formation de cet aldéhyde. La teneur plasmatique des malondialdéhydes (MDA) est très augmentée chez les enfants obèses ce qui confirme l'existence d'un stress oxydant. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Servina et al. (2004)**. La majorité des aldéhydes sont plus précis pour dire que le malondialdéhyde (MDA) est très actif et peut être considéré comme deuxième messenger toxique peut augmenter les dommages initiaux causés par les radicaux libres (**Esterbauer et al., 1991**).

Cette étude démontre une concentration élevée de malondialdéhyde (MDA) chez les sujets obèses, ce qui reflète les dommages oxydatifs *in vivo* des lipides, rapportant une augmentation des taux de malondialdéhyde (MDA) en tant que marqueurs de stress oxydatif chez les sujets obèses par rapport aux témoins sains non obèses et il a également été suggéré que l'obésité en elle-même est un facteur de risque indépendant de peroxydation lipidique plasmatique (**Mates, 1999**).

Le MDA plasmatique est corrélé positivement au temps maximal d'oxydation des lipoprotéines circulantes chez les enfants obèses, ce qui explique l'augmentation du stress oxydatif au niveau

extracellulaire. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Yilmaz et al. (2007)** qui ont trouvé un stress oxydatif chez les enfants obèses par rapport aux enfants témoins. Ces auteurs montrent une augmentation des taux plasmatiques de malondialdéhyde (MDA) et de plus ces auteurs indiquent une corrélation positive entre le malondialdéhyde (MDA), IMC et la susceptibilité des lipoprotéines à l'oxydation chez les enfants obèses (**Yilmaz et al., 2007**).

# Conclusion

L'obésité représente un problème majeur de santé publique, toutefois elle reste un facteur de risque évolutif, la prévention a donc doublé. L'obésité continue de croître et de s'accroître dans la plupart des pays du monde. L'obésité peut entraîner des complications, telles que la résistance à la dyslipidémie, généralement le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle.

Les résultats démontrent simplement le rôle de l'obésité dans les changements du statut oxydatif des enfants et soulignent l'importance d'un suivi attentif des enfants obèses avant la puberté pour détecter le développement de troubles métaboliques anormaux pouvant conduire au syndrome métabolique. Des interventions simples telles que la restriction alimentaire et la perte de poids doivent être fortement encouragées et suivies pendant longtemps pour réduire le risque des maladies cardiovasculaires.

Nos recherches nous permettent de déterminer les facteurs prédictifs, le comportement alimentaire, la pathologie métabolique et les modifications du statut oxydatif chez les enfants obèses de 6 à 12 ans de la région de Tlemcen.

L'installation du stress oxydatif chez les enfants obèses est représentée par l'augmentation des marqueurs de peroxydation lipidique malondialdéhyde ou hydroperoxyde, traduisant le déséquilibre entre la génération d'espèces réactives de l'oxygène et la défense antioxydant.

La prévention de l'obésité infantile commence dès la naissance. Il est recommandé aux mères de privilégier l'allaitement et d'éviter de diversifier trop rapidement l'alimentation.

L'éducation alimentaire, la pratique d'activités sportives et un environnement familial sain apporteront l'équilibre du corps et de l'esprit de l'enfant.

L'obésité infantile ne se traite pas de la même façon que l'obésité chez l'adulte. On ne préconisera pas à l'enfant une restriction alimentaire mais plutôt la pratique d'une activité physique. On privilégie alors une éducation alimentaire qui permettra à l'enfant de grandir sans grossir.

Pour conclure, une alimentation riche en antioxydants tels que les fruits et légumes permet de protéger au maximum contre l'apparition de diverses pathologies chroniques dans lesquelles un stress oxydant est potentiellement impliqué. En perspective il serait judicieux de déterminer d'autres paramètres du stress oxydant à savoir les protéines carbonylées et les diènes conjugués afin de compléter les informations recueillies lors de cette étude.

# **Références Bibliographiques**

### -A-

- Adwas, A.A., Ata, S.I.E., Azab, E.A, Amhimmid, F.A. (2019).** Oxidative stress and antioxidant mechanisms in human body. *Journal of Applied Biotechnology & Bioengineering*, 6(1):43–47.
- Albasha, M.O, Azab, A.E. (2014).** Effect of cadmium on the liver and amelioration by aqueous extracts of fenugreek seeds, rosemary, and cinnamon in Guinea pigs: Histological and biochemical study. *J Cell Biol.* 2:34–44.
- Al-Dalaen, S .M et Al-Qtaitat, A.I. (2014).** Review article: oxidative stress versus antioxidants. *American Journal of Bioscience and Bioengineering*, 2(5), 60-71.
- Alfadds, A.A et Sallam, R.M. (2012).** Reactive oxygen species in health and disease. *Journal Biomed Biotechnol*, p : 14. Article ID936486.
- Arab, K et Steghens, J.P. (2004).** Plasma lipid hydroperoxides measurement by an automated xylenol orange method. *Anal Biochem*, 325:158–63.
- Azab, A.E., Albasha, M.O., Elsayed, A.S.I. (2017).** Prevention of nephropathy by some natural sources of antioxidants. *Yangtze Medicine*, 1:235– 266.

### -B-

- BARLATIER, P.** *Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent : Prise en charge dans un programme d'éducation thérapeutique.* These d'exercice en medecine. L'université Claude Bernard Lyon 1, 2019, Page : 110.
- Basdevant, A., Le Barzic, M., Guy-Grand, B. (2002).** *Traité de nutrition clinique de l'adulte.* Edition Flammarion. 723: 429-450.
- Baudin, B. (2020).** Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue francophone des laboratoires*, 22.
- Beaudeau, J.L et Vasson, M.P. (2005).** Sources cellulaires des espèces réactives de l'oxygène. Radicaux libres et stress oxydant. *Aspects Biologiques et Pathologiques*, 45-86.
- Belge, E.K. (2016).** The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidativ. *Journal Nutrition*, 15: 71.
- BENAMARA, F.Z. (2017).** *Stress oxydant et pathologies humaines.* Thèse de doctorat. RABAT : Université Mohammed V-Rabat: Faculté De Médecine Et De Pharmacie-Rabat, 172.
- Bonnefont-Rousselot, D. (2014).** Obésité et stress oxydant. *Obésité*, 9 :8–13.
- Benton, D. (2004).** Rôle of parents in the détermination of the food preferences of children and the development of obésité. *International journal of obésity*, 28 :858-869.

**Berenson, G.S., Srinivasan, S.R., Bao, W., Newman, W.P., Tracy, R. E. (1998).** Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *The New England Journal of Medicine*, 338 :1650-1656.

**Blouin, K., Boivin, A., Tchernof, A. (2008).** Androgens and body fat distribution. *The journal of steroidbiochemistry and molecularbiology*, 108(3-5) : 272-2800.

**Buldak, L., Labuzek, K., Buldak, R.J., Kozlowaki, M., Machnik, G., Liber, S., Okapien, B. (2014).** Metformin affects macrophages phenotype and improve the activity of glutathione peroxidase, superoxide dismutase, catalase and decreases malondialdehyde concentration in a partially AMPK-independent manner in LPS-stimulated human monocytes/macrophages, *Pharmacological Reports*, 66(3),418-429

**Butte, N.F. (2009).** Impact of infant feeding practices on childhood obesity. *J Nutrition*. 139: 412-416.

### -C-

**Camille, M et Mireille, S. (2011).** Espèces réactives de l'oxygène et stress : Oxydant Reactive oxygen species and oxidative stress. *Med Sci (parris)*, 27: 405-412.

**Carriere, C. (2013).** Dietary behaviors as associated factors for overweight and obesity in a sample of adolescents from Aquitaine, France. *Journal Physiol Biochem*, 69(1) :111-8.

**Castaldo, S.A., Freitas, J.R., Conchinha, N.V., Madureira, P.A. (2016).** The Tumorigenic Roles of the Cellular REDOX Regulatory Systems. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 17.

**Ceppo, F. (2014).** Rôle de la kinase inflammatoire Tpl2 dans l'inflammation du tissu adipeux lors de l'obésité. Interaction Moléculaires et cellulaires. *Centre Méditerranéen de Médecine Moléculaire (C3M) de l'université de Nice-Sophia Antipolis*, 343.

**Chandrasekaran, A., Idelchik, M.D., Melendez, J.A. (2017).** Redox control of senescence and age-related disease. *Redox Biol*, 11:91–102.

**Chaouche, T.A. (2014).** Contribution à l'étude des activités antioxydantes et antimicrobiennes des extraits de quelques plantes machinales. Thèse de doctorat en biologie option : biochimie université Abu Bekr BelKAID6Tlemcen.2014.page :37

**Charles, I. (2012).** 16 avenue Paul vaillant Couturier. *Unité 780*, 94807villejuif.

**Chen, X et Wang, Y. (2008).** Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation*, 117: 3171–3180.

**Cieślińska-Świder, J., Furmanek, M.P., Blaszczyk, J.W. (2017).** The influence of adipose tissue location on postural control. *Journal of biomechanics*, 60: 162-169.

**Coffin, B. (2011).** Traitements mecaniques: ballon intragastrique. Traite Medecine et Chirurgie de l'obesite. *Medecine Sciences Publications*, 477-9.

**Cook-Mills, J.M et Mc-Cary, C.A. (2010).** Isoforms of vitamin e differentially regulate inflammation. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 10(4): 348–366.

**Csiszár, J., Horváth, E., Bela, K., Gallé, Á. (2016).** Glutathione-Related Enzyme System: Glutathione Reductase (GR), Glutathione Transferases (GSTs) and Glutathione Peroxidases (GPXs). *Redox State as a Central Regulator of Plant-Cell Stress Response*, 137-158.

### -D-

**Dao, H.H., Frelut, M.L., Peres, G., Bourgeois, P., Navarro, J. (2004).** « Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents », *International Journal of Obesity*, 28(7) :870-878, 2004.

**Das, R., Lawn, W., Kamboj, S. (2015).** Réécriture de l'évaluation et de l'importance des stimuli liée à l'alcool via la reconsolidation de la mémoire. *Traduire Psychiatre*, 5 :645.

**Demarchi, E., Baldassari, F., Bonuni, A., Wieckowski, M.R., Pinton, P. (2013).** Oxidative stress in cardiovasculair Diseas and Obesity : Role of P66She and protein kinase C Hindaw. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 1-11

**Dorner, G., Hagen, N., Witthuhn, W. (1976).** Early postnatal overfeeding as an etiopathogenetic factor in adultobesity. *Acta Biol Med Ger*, 35 (6), 799-803.

**Duarte, T.L et Lunec, J. (2005).** When is an antioxidant not an antioxidant? A review of novel actions and reactions of vitamin C. *Free Radic Res*, 39(7):671–686.

**Duncan, K.R et Suzuki, Y.J. (2017).** Vitamin E Nicotinate. *Antioxidants*, 6(1): 20.

### -E-

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

**Esterbauer, F.I., Gebicki, J., Puh, H., Jurgens, G., (1992).** The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL. *Free Rad. BioMed*, 13: 341-342.

**Evia-Viscarra, M.L., Rodea-Montero, E.R., Apolinar-Jiménez, E. (2012).** The effects of metformin on inflammatory mediators in obese adolescents with insulin resistance: controlled randomized clinical trial. *Journal Pediatr Endocrinol Metab.V* : 25(1–2):41–49.

### -F-

- Fagherazzi, G., Guillas, G., Boutron-Ruault, M.C., Clavel-Chapelon, F., Mesrine, S. (2013).** Body shape throughout life and the risk for breast cancer at adulthood in the French E3N cohort. *Eur J Cancer Prev*, 22: 29–37
- Fanjul-Moles, M.L et López-Riquelme, G.O., (2016).** Relationship between Oxidative Stress, Circadian Rhythms, and AMD. *Oxid Med Cell Longev*, 1-30
- Favier, A. (1997).** Le stress oxydant: intérêt de sa mise en évidence en biologie médicale et problèmes posés par le choix d'un marqueur. *Annales de biologie Clinique*, 55 (1): 9-16.
- Favier, A. (2003).** Le stress oxydant: intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*, 108-1 15
- Field, A.E., Coakley, E.H., Must, A., Spadano, J.L., Laird, N., Dietz, W.H. (2001).** Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med*, 161:1581–1586.
- Flora S.J.S. (2009).** Aspects chimiques et biologiques des antioxydants pour les stratégies contre l'exposition aux métaux et métalloïdes, *Oxid Med cellulaire Longev*. 2 (4): 191-206.
- G-**
- Gardès-Albert, M., Bonnefont-Resselot, D., Aberdinzadeh, Z., Jore, D. (2003).** Espèce oxygène réactives de l'oxygène peut-il devenir toxique. *L'actualité Chimique*, 11(12) :91-6
- GBD., Forouzanfar, M.H., Afshin, A., Aleksander, L.T., Anderson, H.R et al. 2015.** Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis. *The Global Burden of Disease Study*, 388:1659-724.
- Genestra, M. (2007).** Radicaux oxygène, cascades de signalisation redox-sensibles et antioxydants. *Journal Of Biomedical Science and Engineering*, 19:1807-1819
- Girardet, J.P. (2015).** « Indications des statines chez l'enfant hypercholestérolémique », *Archives de Pédiatrie*, 22(8): 900-903.
- Gircor (GROUPE INTERPROFESSIONNEL DE REFLEXION ET DE COMMUNICATION SUR LA RECHERCHE). (2018).** Comment l'obésité complique le traitement de la leucémie chez l'enfant. 26 - 02 – 2018.
- Godber, B.L., Doel, J.J., Durgan, J., Eisenthal, R., Harrison, R. (2000).** A new route to peroxynitrite: a role for xanthine oxidoreductase. *FEBS letters*, 475(2), 93-96.
- Gregg, E.W., Shaw, J.E. (2017).** Global health effects of overweight and obesity. *Mass Med Soc*, 377:80–1.

**Grimm, I., Saffian, D., Girzalsky, W., Erdmann, R. (2016).** Nucleotide-dependant assembly of the peroxisomal receptor export complex. *Sci Rep*, 6 : 19838.

**Guh, D.P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C.L., Anis, A.H. (2009).**

The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: asystematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 9:88.

**GUIBERT, H.** *La prise en charge et le dépistage de l'obésité infantile : Pratiques et attentes des Médecins Généralistes et des Pédiatres libéraux du Limousin en 2016.* Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine. Université de Limoges : Faculté de Médecine, 2018, 167.

### -H-

**Haute Autorité de Santé (HSA). (2011).** Recommandations de bonne pratique : surpoids et obésité de l'enfant et adolescent. *Commission*, 1-218.

**Halliwell, B. (2007).** Biochemistry of oxidative stress. *Biochem Soc Trans*, 35:1147–1150.

**Himms-hagen, J., Ricquier, D., Bray, G.A., Bouchard, C., James, W.P.T. (1999).** Hand book of obesity. *New-york : M.Dekker*, 415-41.

### -I-

**Imessaoudene, A., Merzouk, H., Berroukeche, F., Mokhtari, N., Bensenane, B., cherrak, S., Merzouk, S.A., Elhabiri, M. (2016).** Beneficial effects of quercetin–iron complexes on serum and tissue lipids and redox status in obese rats. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 29: 107–115.

### -J-

**Jareb, C., Knight, I., Winyard, P.G. (2006).** Aspects of the biological redox chemistry of cysteine from simple redox responses to sophisticated signalling pathways, *Biol Chem*, V : 387, p : 1385-1397

**Jouret, B et Tauber, M. (2004).** [Obesity in children and adults]. *Rev Prat*, v : 54, p : 997-1005.

**Juhola, J., Magnussen, C.G., Viikari, J.S., et al, 2011.** Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr* 2011, v : 159(4), p : 584–90.

**Jules V. (2015).** Obésité de l'adulte: pratiques et atteintes des médecins généralistes dans le dépistage et la prise en charge en Picardie. Faculté de médecine d'Amiens.

### -K-

**Kabel, A.M. (2014).** Free Radicals and Antioxidants: Role of Enzymes and Nutrition. *World Journal of Nutrition and Health*, 2 (3): 35-38.

**Kechid, G., Goeb, J.L. V., Lemaître, R., Jardri, P., Delion. (2010).** « Obésité infantile : aspects cliniques, psychopathologiques et thérapeutiques ». *EMC – Psychiatrie*, 7 (1): 1-8.

**Kirkwood, J.S., Lebold, K.M., Miranda, C.L., Wright, C.L., Miller, G.W. (2012).** Vitamin C deficiency activates the purine nucleotide cycle in zebrafish. *Journal Biol Chem*, 287(6): 3833-41.

**Koehler-Ramontxo, N. (2006).** Oxygène, stress oxydant et suppléments antioxydants ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutrition Clinique Métabolisme*, 20(4): 165-177.

**Krause, N. (2004).** Stressors arising in highly valued roles, meaning in life, and the physical health status of older adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 59(5), S287-S297.

**Krystal, A., Irizarry., Brito, M., Freemark, M. (2014).** Screening for Metabolic and Reproductive Complications in Obese Children and Adolescents. *Pediatr Ann*, 43(9): 210-7.

**Kumar, S., Aaron, S., Kelly, M.D. (2016).** PhD Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Foundation for Medical Education and Research Mayo Clin Proc*, 1-15.

### -L-

**Latzer, Y et Stein, D. (2013).** A review of the psychological and familial perspectives of childhood obesity. *Journal Eat Disord*, 1:7.

**Lawlor, D.A., Lindsay, R.S., Ness, D.A., Catalano, P., Davey, S.G., Sattar, N., Nelso S.M. (2010).** Association of existing diabetes, gestational diabetes and glycosuria in pregnancy with macrosomia and offspring body mass index, waist and fat mass in later childhood: findings from a prospective pregnancy cohort. *Diabetologia*. 53: 89-97.

**Lee, H.A., Lee, W. K., Kong, K. A., et al. (2011).** The effect of eating behavior on being overweight or obese during preadolescence. *Journal Prev Med Public Health*, 44(5): 226-33.

**Léger, B., Romain, C., Manu, P., Séverine, L., Olivier, D., Crettenand, A., Gobelet, C., Rohmer, P., Konzelmann, M., Luthi, F. (2006).** Akt signalling through GSK3B, mTOR and FoxO is involved in human skeletal muscle hypertrophy and atrophy. *The journal of physiology*, 576(3), 923-933.

- Li, C., Choi, W.S., Huang, T.T., Ahluwalia, J.S. (2005).** Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res*, 13 :362- 371.
- Liguori, I., Russo, G., Curcio, F., Bulli, G., Aran, L., Della-Morte, D., Gargiulo, G., Testa, G., Cacciatore, F., Bonaduce, D., Abete, P. (2018).** Capacité antioxydante totale et fragilité chez les hommes plus âgés, *Journal américain de la santé des hommes*, 16.
- Lioret, S., Maire, B., Volatier, J. L. and M.A. Charles, 2007.** Child overweight in France and its relation ship with physical activity, sedentary behaviour and socioeconomic status. *Eur J Clin Nutr*. 61(4): 509-516.
- Locatteli, L., Pataky, Z., Joly, C., Goly, A. (2016).** How to support obese patients in a long-term process of change. *Revue Medicate Suisse*, 12(511): 584-586.
- Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., Chandra, N., (2010).** Free radicals, antioxidants and functional foods: impact on human health. *Pharmacogn Rev*. 4(8):118–126
- Luca, P., Birken, C., Grewal, P. (2012).** Complex obesity. *Curr Pediatr Rev*, (8):179–87.
- Lumeng, J.C., Kaciroti, N., Retzliff, L., Rasenblun, K., Miller, A.L. (2017).** Longitudinal associations between maternal feeding and overweight in low income toddlers. *Appetite*, 113 :23-29.

### -M-

- Main, P.A.E., Angley, M.T., O'Doherty, C.E., Thomas, O., Fenech, M. (2012).**The potential role of the antioxidant and detoxification properties of glutathione in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition & Metabolism*, 9 :24 .
- Manisha. (2017).** Oxidative stress and antioxydants : an overview. *International Journal of Advanced Research and Review*, 2(9) :110-119
- Matés, J.M., Pérez-Gomez, C., Nunez de Castro, I. (1999).** Antioxidant enzymes and human diseases. *Clin Biochem*, 32(8) : 595-603.
- Mauras, N., Del-Giorno, C., Hossain, J. (2012).** Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance—effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *Journal Pediatr Endocrinol Metab*, 25 (1–2):33–40.
- Mazat, J.P et Ransac, S. (2010).** Le complexe bc1 de la chaîne respiratoire mitochondriale fonctionne selon l'hypothèse du cycle Q de Mitchell. La preuve par une approche stochastique. *Med Sci (Paris)*, 26 : 1079-1086.
- Mehta, S.K., Joghi, S., Gowde, T. (2015).** Members of Antioxidant Machinery and Their Functions. <https://www.researchgate.net/>.

- Meyre, D., et Froguel, P. (2006).** ENPP1, premier exemple d'un déterminant génétique commun à l'obésité et au diabète de type 2. *M/S : médecine sciences*, 22(3) : 308–312.
- Migdal, C et Serres, M. (2011).** Reactive oxygen species and oxidative Stress. *Medecine sciences: M/S*, 27(4) : 405-412.
- Mimoun, E. (2008).** « Association of Arterial Stiffness and Endothelial Dysfunction with Metabolic Syndrome in Obese Children », *The Journal of Pediatrics*, 153 :65-70.
- Ministère du travail, (2011).** De l'emploi et de la santé, « PNNS, Programme national nutrition santé 2011-2015 ».
- MONTAGNE, L. (2017).** Génétique de l'obésité de l'enfant. These en ligne : Université de Lille II. Pagination multiple.
- Mouiel, J. (2013).** Chirurgie métabolique dans le traitement du diabète de type 2 chez l'obèse. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes mellitus in obese patient. *Obésité*, 8:34-39.
- Mishra, K.P. (2004).** Cell membrane oxidative damage induced by gamma radiation andapoptotic sensitivity. *Journal Environ Pathol Toxicol Oncol*,23:61-66.
- Murdolo, G., Piroddi, M., Luchetti, F., Tortoioli, C., Canonico, B., Zerbinati, C. (2013).** Oxidative stress and lipidperoxidation by-productsat the crossroadbetween adipose organ dysregulation and obesity-linkedinsulinresistance. *Biochimie*, 95(3):585–94.
- N-
- Navarro-Yepes, J., Zavala-Flores, L., Anandhan, A., Wang, F., Skotak, M., Chandra, N. (2014).** Antioxidant gene therapy against neuronal cell death. *Pharmacology & Therapeutics*, 142:206–230.
- Nicklas, T.A., Von-Duvillard, S.P., Berenson, G.S. (2002).** Tracking of serum lipids and lipoproteinsfrom childhood to dyslipidemia in adults: the Bogalusa Heart Study. *Int J Sports Med*, 23: 39–43
- Ng, M., T. Fleming, M. Robinson, B. Thomson, N. Graetz, C. Margono, E.C et al. (2014).** Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 384:766-781.
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., et al. (2013).** Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980 – 2013: àsystematicanalysis for the *Global Burden of Disease Study*, 384:766-781.

-P-

- Parent, C., Capelli, N., Dat, J. (2008).** Formes réactives de l'oxygène, stress et mort cellulaire chez les plantes. *Comptes Rendus Biologies*, 331(4) : 255-261.
- Peronne, S., Laschi, E., Buonocore, G. (2019).** Biomarkers of oxidative stress in the fetus and in the newborn. *Free Radical Biology and Medicine*, 142:23–31.
- Philipps, L.H., Gale, C., Prior K.M.L. E., Hyde, M.J., Modi, N. (2011).** The diabetic pregnancy and off spring BMI in childhood: a systematic review and metaanalysis. *Diabetologia*, 54: 1957-1966.
- Pieme, C.A., Tatangmo, A.J., Sobngwi, E. (2017).** Relation ship between hyperglycemia, antioxidant capacity and some enzymatic and some enzymatic and non-enzymatic antioxidants in African patients with type 2 diabetes, *BMC Research Notes*, 10 :141.
- Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla D., Bittoa. (2017).** Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid Med Cell Longev*, 167.
- Powers, S.K, Ji, L.L, Kavazis, A.N, Jackson, M.J. (2011).** Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr Physiol*, 1(2):941–969.
- Prior, R et Cao, G. (1999).** Antioxidant Capacity and Polyphone Compounds of Teas. *PSEBM*, 220:255–261.
- Programme National Nutrition Santé. (2004).** « Le guide nutrition des enfants et ados pour tous les parents ». La santé vient en mangeant et en bougeant, septembre. 133.

### -R-

- Raiah, M., Talhi, T., Mesli, M.F. (2012).** Overweight and obesity in children aged 6-11 years: prevalence and associated factors in Oran. *Santé Publique (Vandoeuvre-Lès-Nancy, France)*, 24 (6): 561-71.
- Reaven, G., Abbasi, F., McLaughlin, T. (2004).** Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. *Recent Prog Horm Res*, 59:207-207.
- Recommandations de bonne pratique (RBP) de la haute autorité de santé (l'HAS) actualisées. (2011).** « Surpoids et l'obésité de l'enfant et de l'adolescent » [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_964941/surpoids-et-obesite-de-l-enfant-et-de-l-adolescent-actualisation-des-recommandations-2003](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_964941/surpoids-et-obesite-de-l-enfant-et-de-l-adolescent-actualisation-des-recommandations-2003).

- Renahan, A.G, Soerjomataram, I., Tyson, M., Egger, M., Zwahlen, M., Coebergh, J.W. (2010).** Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *Int J Cancer*, 126: 692-702.
- S-
- Sahoo, S., Sahoo, B., Kumar, A.C., Nighat, Y.S., Kumar, R., Singh, A.B. (2015).** Childhood obesity : causes and consequences, *J Family Med Prim Care*, 4(2): 187–192.
- SARI, N.** *détermination des marqueurs des statuts oxydant/antioxydants an cours de l'obésité infantile.* Magister en biologie option physiopathologie cellulaire. Université Abou Bekr Belkaid.2009.p :192
- Sato, H., Shibata, H., Shimizu, T., Shibata, S., Toriumi, H., Ebine, T. (2013).** Differential cellular localization of antioxidant enzymes in the trigeminal ganglion. *Neuroscience*. 248:345–358.
- Savini, I., Catani, M.V., Evangelista, D., Gasperi, V., Avigliano, L. (2013).** Obesity associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *Int J Mol Sci*. 14: 10497-10538.
- Scalbert, A., Manach, C., Morand, C., Rémésy, C et Jiménez I. (2005).** Dietary polyphenols and the prevention of diseases. *Critical Reviews Food Science and Nutrition*, 45: 287.
- Schwimmer, J.B., Burwinkle, T.M., Varni, J.W. (2003).** Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA*, 289:1813–9.
- Selassie, M., et Sinha, A.C. (2011).** The epidemiology and aetiology of obesity: a global challenge. *Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology*, 25: 1-9.
- Servina, C.V.C., Ricardo, F., Maria, G., Zelia, M., Lucia, F.C.P. (2004).** Plasma lipid profile and lipid peroxydation in overweight or obese children and adolescents. *Journal Pediatr*, 80(1): 23- 28.
- Sharma, P., Jha, A.B., Dubey, R.S., Pessarakli, M. (2012).** Reactive Oxygen Species, Oxidative Damage, and Antioxidative Defense Mechanism in Plants under Stressful Conditions. *Journal of Botany*, 23-156.
- Shinde, A., Ganu, J., Naik, P. (2012).** Effect of free radicals and antioxidants on oxidative stress : A review. *Journal of Dental and Allied Sciences*, 1(2) :63.
- Shoal, R.S., Mockett, R.J., Orr, W.C. (2002).** Mechanisms of aging: an appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radic boil Med*. 33: 575-586.
- Sies, H et Jones, D.P. (2007).** Oxidative stress. In *Encyclopedia of Stress*, 2nd ed.; Fink, G., Ed.: Amsterdam, The Netherlands, 3: 45–48.

- Sies, H., Berndt, C., Jones, D.P. (2017).** Oxidative stress. *Annu Rev Biochem*, v : 86, p : 715–748
- Silaghi, C.A. (2008).** Tissu adipeux épiqueardique : étude morphologique et fonctionnelle (internet) (thesis).aix-marseille 2 ; 2008(cite 20 déc. 2018).disponible sur : <http://WWW.theses.fr /2008AIX207004>.
- Singhal, V., Schwenk, W.F., Kumar, S. (2007).** Evaluation and management of childhood and adolescent obesity. *Mayo Clin Proc*, 82(10):1258–64.
- Spiegelman, B.M et Flier, J.S. (2001).** Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104 : 531-43
- Starlin, T et Gopalakrishnan, V.K, 2013.** Enzymatic and non-enzymatic antioxidant properties of tylophora pauciflora wight and arn:an *in vitro* study. *Asian J Pharm Clin Res*, 6: 68-71.
- Suárez-Jiménez, G.M., López-Saiz, C.M., Ramírez-Guerra, H.E., Ezquerra-Brauer, J.M., Ruiz-Cruz, S. (2016).** Role of Endogenous and Exogenous Tocopherols in the Lipid Stability of Marine Oil Systems: A Review *.Int J Mo Sei*, 17 (12) 1968.
- Syed-Arif, K., (2017).** In search of a deffinition of childhood obesity. *International Journal of Biotechnology*, 14 (1): 49-67.
- Suter, M. (2011).** La decision chirurgicale. Traite Medecine et Chirurgie de l'obesite. *Medecine Sciences Publications*, 522-5.

### -T-

- Taleb, S. (2011).** Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, Comportement alimentaire et facteurs socio-économiques. Thèse DOCTORAT EN SCIENCES Spécialité Sciences Alimentaires Option : Nutrition. Université Mentouri de Constantine, 227.
- Taleb, S., Oulamara, H., Agli, N.A. (2011).** Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants scolarisés à Tébessa (Est algérien) entre 1995 et 2007. *EMHJ*, 19 (7): 649-56.
- Tate, J., Knuiman, M., Davis, W.A., Davis, T.M.E., Bruce, D.G. (2020).** A comparison of obesity indices in relation to mortality in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia*, 63(3):528–36.
- Teichtaht, A.J., Wluka,W., Hanna,F., English, D.R., Giles, G.G. (2009).** Obésité and adiposity are associated with the rate of patella cartilages volume loss over 2 years in adults without knee osteoarthritis, *An rheun Dis*, 68(6):909-13.
- Thibult, H., Boulard, S., Colle, M., Rolland-Cachera, M. (2009).** Croissance normale staturale pondérale. *Pédiatrie*, p : 1-11.

**Thibault, H et al. (2010).** Risk factors of overweight and obesity in french adolescents : physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition*, 26(2) : 192-200

**Thibault, H., Castetbon, K., Rolland-Cachera, M.F., Girardet, J.P. (2010).** Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants ?. *Archives de pédiatrie*, vol : 17, p : 1709-1715.

**Thibault, H., Carriere, C., Langevin, C., Barberger-Gateau, P., Maurice, S. (2012).** Evolution of overweight prevalence among 5-6-year-old children according to socio-economic status. *Acta Paediatr*, 273-277.

**Therond, P. (2006).** Dommages créés aux biomolécules (lipides, protéines, ADN) par le stress oxydant. *Ann Pharm Fr*, 64. 383-389.

### -O-

**Omodanisi, E.I., Aboua, Y.G., Oguntibeju, O. (2017).** Assessment of the Anti-Hyperglycaemic, Anti-Inflammatory and Antioxidant Activities of the Methanol Extract of *Moringa Oleifera* in Diabetes-Induced Nephrotoxic Male Wistar Rats. *Molecules*, 22(4).

**Oppert, J.M et Basdevant, A. (2011).** Complications cardiovasculaires. Traite Medecine et Chirurgie de l'obesite. *Medecine Sciences Publications*, 197-202

**OMS. (2016).** Commission sur la fin de l'obésité infantile. Disponible sur: <http://www.unmultimedia.org/radio/french/2016/02/oms-lobesite-infantile-augmente-partout-dans-lemonde/#.WFpa09ThDiw>. % 20 Commission % 20 sur % 20 la % 20 fin % 20 de % 20 l'obésité % 20 infantile. % 20 2014.

**OMS. (2017).** Disponible en ligne <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr>.

**Organisation Mondiale de la Santé. (2018).** Surpoids et obésité: définitions [Internet]. WHO. [cité 22 août 2018]. Disponible sur: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood\\_what/fr/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/fr/)

**Oulamara, H., Agli, A.N., Frelut, M.L. (2006).** Alimentation, activité physique et surpoids chez des enfants de l'est Algérien. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 41 (1): 46-54.

### -U-

**US Department of Health and Human Services. (2010).** Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of abnormal lipid levels among youths: United States, 1999–2006. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 59:2.

### -V-

**Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J. (2007).** Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39(1):44–84.

**Von-Kries, R., Koletzko, B., Monasterolo, R.C et al. (2009).** Can infant feeding choices modulate later obesity risk?. *Am J Clin Nutr*, 89 : 1502-1508.

-W-

**Wellen, K.F et Thompson, C.R. (2010).** Cellular metabolic stress : considering how cells respond to nutrient excess. *Molec Cell*, 40 : 323-32

**Wharton, S., Lau, D.C.W., Vallis, M., Sharma, A.M., Biertho, L., Campbell-Scherer, D.,**

**et al. (2020).** Obesity in adults: a clinical practice guideline. *Canadian Medical Association Journal*, 192(31): 875–91.

**Whitaker, R.C. (2004).** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*. 114: 29-36.

**Wiley : Brook's Clinical Pediatric Endocrinology**, 6th Edition – Charles G .D. Beook, Peter

Clayton , Rosalind Brown [Internet]. [cité 4 janv 2017]. Disponible sur :

<http://WWW.Wiley.com/WileyCDA/WileyTitle/productCd-1405180803.html>

**World Cancer Research Fund (WCRF). (2014).** UK preventability estimates from the <http://www.wcrf-uk.org/uk/preventing-cancer/lifestyle-statistics/body-fatness>. Last accessed 20.09.2018

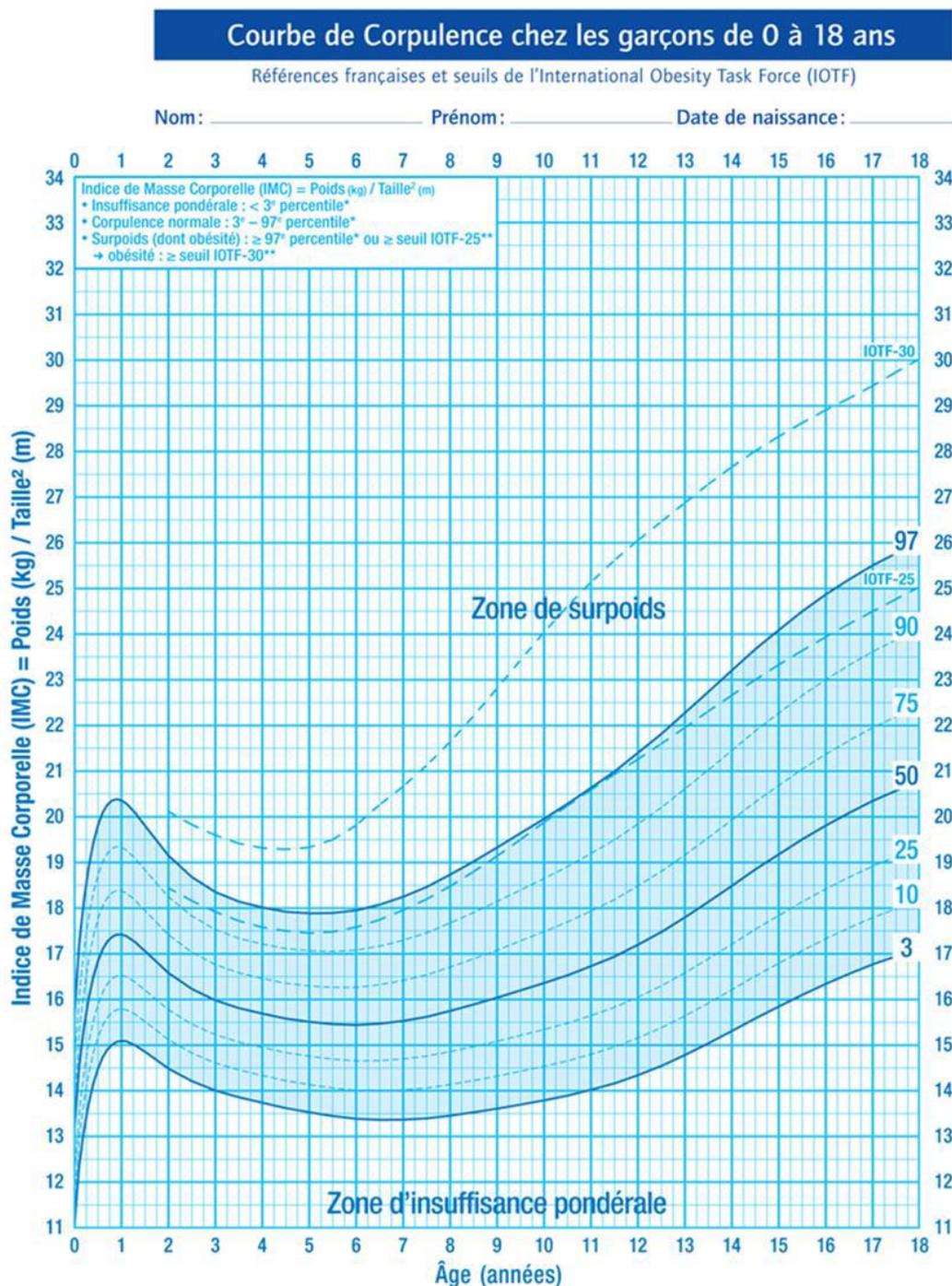
-Y-

**Ye, S., Zhu, C., Wei, C., Yang Zheng, W., Gan, D. (2018).** Association of body composition with Blood pressure and hypertension. *obes silver Springs*, 26(10) :1644-1650.

**Yilmaz, F.M., Yilmaz, G., Erdeve, S.S., Dallar, Y., Topkaya, B.C., YuceI, D. (2007).** Serum sialic acid, hs-CRP and oxidative stress parameters in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 20(2): 205-210.

# **Annexes**

## Annexe A :



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.  
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises\* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)\*\* atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

\* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991 ;45:13-21.

\*\* Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1-6.

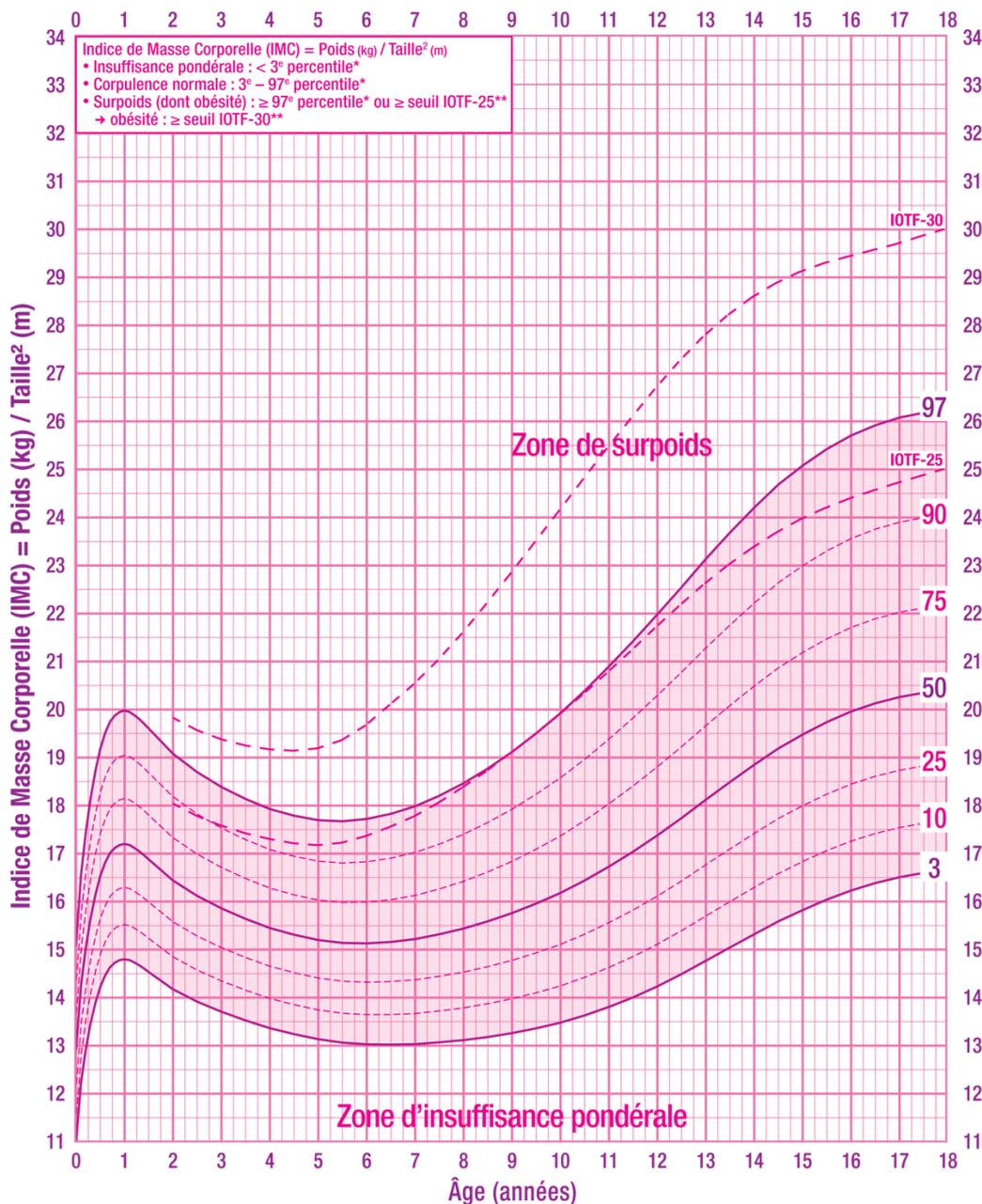
**Figure 01 : Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans (Michael et al., 2004).**

## Annexe B :

### Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Références françaises et seuils de l'International Obesity Task Force (IOTF)

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_ Date de naissance : \_\_\_\_\_



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.  
L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises\* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)\*\* atteignant les valeurs 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

\* Références françaises: Rolland Cachera et coll. Eur J Clin Nutr 1991 ;45:13-21.  
\*\* Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1240-3.

**Figure 02 : Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18ans (Michael et al., 2004).**

**Annexe C :****Dosage des hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires (Méthode de NouroozZadeh et al., 1996).****Réactifs et solutions nécessaires**

$$d=1.88\text{g/ml}$$

$$M=98\text{g/ml}$$

$$\text{H}_2\text{SO}_4 \longrightarrow 250 \text{ m mol/l}$$

$$1) \quad c = n/v = m/M \longrightarrow m = 0.25.49$$

$$M=12.25\text{g}$$

$$2) \quad 95 \longrightarrow 100\text{g solution}$$

$$12.25\text{g} \longrightarrow X$$

$$M=12.25.100/95=12.89 \text{ g}$$

$$3) \quad d=m \longrightarrow v=m/d$$

$$V=12.89/1.83=7.0437\text{ml}$$

$$7.0437\text{ml} \longrightarrow 1000\text{ml}$$

$$0.0704\text{ml} \longrightarrow 10$$

$$\text{H}_2\text{SO}_4=70.4\mu\text{L}$$

**Préparation :**

$$1\text{ml}=1000\mu\text{l}$$

$$10\text{ml}=10000\mu\text{l}$$

Après les calculs H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> à 250mmol/l C'est 70.4μl

Pour un volume =10ml

$$\text{Donc : } 10000-70.4=9930\mu\text{l}$$

Prendre 70.4μl de H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> et ajouter 9930μl d'eau pour obtenir un volume final égale à 10ml.

### • Réactif de FOX :

Dans un bécher, dissoudre 9.8g de sulfate d'ammonium ferrique ( $\text{NH}_4\text{Fe}(\text{SO}_4)_2$ ) dans 10ml de  $\text{H}_2\text{SO}_4$  (250mmol/L)

- Ajouter 90ml de méthanol et mélanger
- Ajouter 7.6g de Xlénol orange et bien mélanger la solution obtenue. à l'aide de l'agitateur magnétique

Conserver à l'abri de la lumière.

**Dosage du malondialdéhyde (MDA) plasmatique et érythrocytaire (Méthode de Nourooz-Zadeh et al., 1996).**

### 1. Solutions à préparer :

- Solution d'acide thiobarbiturique (TBA) à 0.67%:

Dans un bécher, mettre 0.67g de TBA dans 100ml d' $\text{H}_2\text{O}$  distillée.

- Solution d'acide trichloroacétique (TCA) à 20%:

Dans un bécher, mettre 20g de TCA dans 100ml d' $\text{H}_2\text{O}$  distillée.

## Résumé

La fréquence de l'obésité infantile augmente dans le monde entier et est considérée comme l'un des plus grands défis de santé de ce siècle.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut être nocive pour la santé.

Dans ce travail, nous avons étudié les sites scolaires de Remchi, Ain Youssef et Henaya. Nous avons recruté 40 enfants obèses âgés de 6 à 12 ans, pour se faire une idée sur les prédictors de l'obésité infantile et sur la base d'études socio-économiques, ainsi que de quelques indicateurs d'état d'oxydation pour comparer les enfants obèses.

Dans ce travail nous avons déterminé les paramètres du stress oxydatif chez les enfants obèses. Les résultats montrent qu'il y a des changements dans l'état oxydatif chez les sujets obèses, à travers une augmentation plasmatique des paramètres hydroperoxydes ( $1.98 \pm 1.21 \mu\text{mol/l}$ ) et malondialdéhydes (MDA) ( $1.24 \pm 0.55 \mu\text{mol/l}$ ).

Enfin, il faut suivre une alimentation saine, équilibrée et variée, riche en fruits, légumes et aliments riches en fibres, à travers l'élaboration d'un programme de déjeuner sain. Mettre en place des mesures préventives qui doivent être prises en compte, comme éviter la restauration rapide, sucrés et salés, avec une activité physique régulière pour protéger la santé des enfants.

**Mots clés :** obésité infantile, stress oxydatif, malondialdéhyde (MDA), hydroperoxydes, éducation nutritionnelle.

## Abstract

The frequency of childhood obesity is increasing worldwide, and is considered one of the biggest health challenges of this century.

According to the World Health Organization (WHO), overweight and obesity are defined as an abnormal or excessive accumulation of body fat which can be harmful to health.

In this work, we studied the school sites of Remchi, Ain Youssef and Hanaya. We recruited 40 obese children aged 6 to 12. To get an idea of the predictors of childhood obesity and based on socio-economic studies, as well as some indicators of oxidation state to compare obese children.

In this work we determined the parameters of oxidative stress in obese children Compared with normal children, the results show that there are changes in the oxidative state in obese subjects, through a significant increase in plasma parameters of lipid hydroperoxides ( $1.98 \pm 1.21 \mu\text{mol / l}$ ) and malondialdehydes (MDA) ( $1.24 \pm 0.55 \mu\text{mol / l}$ )

Finally, follow a healthy, balanced and varied diet, rich in fruits, vegetables and foods rich in fiber, through the development of a healthy breakfast program. Put in place preventive measures that must be taken into account, such as avoiding restaurants that serve fast food, especially mental foods, sugars and salty, with regular physical activity to protect the health of children.

**Keywords:** childhood obesity, oxidative stress, malondialdehyde (MDA), hydroperoxides, nutritional education.

## ملخص

تزايد معدلات الإصابة بالسمنة لدى الأطفال في جميع أنحاء العالم، وتعتبر أحد أكبر التحديات الصحية في هذا القرن

، يتم تعريف الوزن الزائد والسمنة على أنهما تراكم غير طبيعي أو مفرط للدهون في الجسم يمكن أن يكون ضارًا (WHO) وفقًا لمنظمة الصحة العالمية بالصحة

في هذا العمل درسنا مواقع مدارس الرمشي وعين يوسف وحنايا. قمنا بتجنيد 40 طفلًا يعانون من السمنة المفرطة تتراوح أعمارهم بين 6 و 12 عامًا، للحصول على فكرة عن تنبئ بسمنة الأطفال وبناءً على الدراسات الاجتماعية والاقتصادية، بالإضافة إلى بعض مؤشرات حالة الأكسدة للمقارنة بين الأطفال البدنيين

في هذا العمل حددنا معايير الإجهاد التأكسدي لدى الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة. أظهرت النتائج أن هناك تغيرات في الحالة المؤكسدة في (MDA ميكرومولتر / لتر) الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة، من خلال زيادة معاملات هيدروبيروكسيدات ( $1.98 \pm 1.21$  ميكرومولتر / لتر) (ومالونديالدهيد  $1.24 \pm 0.55$ ).

أخيرًا، اتبع نظامًا غذائيًا صحيًا ومتوازنًا ومتنوعًا غنيًا بالفواكه والخضروات والأطعمة الغنية بالألياف، من خلال تطوير برنامج إفطار صحي. وضع تدابير وقائية يجب مراعاتها، مثل تجنب الوجبات السريعة، الحلوة والملحة، مع ممارسة النشاط البدني بانتظام لحماية صحة الأطفال

**الكلمات المفتاحية:** السمنة لدى الأطفال، الإجهاد التأكسدي، مالونديالدهيد (MDA)، هيدروبيروكسيدات، التثقيب الغذائي