

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCEM

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

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels

MEMOIRE

Présenté par

KHIAR FEDOUA

BESSALAH SABRINE

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Science Biologique Option : « Infectiologie »

Thème

**Dosage de quelques paramètres urinaires chez les rats
Wistar obèses**

Soutenu le **19/06/2023** devant le jury composé de :

Présidente	Mme SOUALEM ZOUBIDA	MCA, Université de Tlemcen
Encadrante	Mme MEZIANE RAJAA	MCB, Université de Tlemcen
Examinatrice	Mme AMAMOU FOUZIA	MCB, Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

LOUANGE A

ALLAH

*Le Tout Puissant, Le Miséricordieux, le
Clément, pour nous avoir accordé la vie, la
Santé, la force et la patience d'aller
Jusqu'au bout de rêve*

Remerciements

*Nous tenons à remercier notre encadrante madame **El hassar Meziane Radjaa**, maître de conférences classe « B » à la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Aboubekr Belkaïd-Tlemcen, pour son aide et la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

Nous tenons également à remercier mesdames les membres de jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de siéger à notre soutenance, tout particulièrement :

*Madame **Soualem Zoubida** pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.*

*Nous souhaitons exprimer notre gratitude à madame **Amamou Fouzia** pour avoir lire notre mémoire, l'examiner et l'évaluer.*

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et pour vos précieux conseils et remarques.

Nous remercions aussi Laboratoire des produits naturels Université Aboubekr Belkaïd-Tlemcen Pour nous recevoir dans leur laboratoire et nous fournir du matériel pour notre étude.

Nous remercions également tous les enseignants de département de science de la nature et de la vie, Université Aboubekr Belkaïd-Tlemcen.

Enfin nous remercions tous ceux qui ont contribué de près au loin à l'aboutissement de ce travail.

Dédicace

À mes très chers parents Azzedine et Latifa, source de vie, d'amour et d'affection

À mes chers frères Hilel et Younes, source de force et de courage

À ma chère sœur Aziza et ses petits princes Imrane et Motez, source de joie et de bonheur

Ma petite famille, merci pour votre soutien et encouragement tout au long de mon parcours scolaire. Merci d'être là pour moi

À mes amies proches Ikram, Nabila, Maroua et Farah, source d'espoir et de motivation, merci pour tous les souvenirs que j'en garde

À Sabrina, ma meilleure amie avant d'être binôme, merci pour tous les moments que nous avons passés ensemble

À tous ceux qui ont laissé une empreinte positive dans ma vie

Khiar Fedoua

Dédicace

A mes chères parents Mohammed et Jamila pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

À mes chères sœurs Amina, Sarah et Meriem pour leurs encouragements constants et leur soutien moral.

A mes nièces Rima, Laujayn et Ilef que j'aime beaucoup et qui savent toujours apporter la joie et le bonheur à toute la famille.

A ma grand-mère, Qu'ALLAH te protège et te garde pour nous.

A mes oncles, mes tantes et tous leurs enfants, chacun par son nom, que Dieu leur accorde une longue et heureuse vie.

À mon binôme et amie proche Fedoua, qui a partagé de nombreux moments inoubliables avec moi, qui a partagé avec moi les difficultés tout le temps et tout au long de ce travail et pour toute sa famille.

A tout ceux qui m'aiment et que j'aime

Bessalah Sabrina

Résumé

L'obésité est une maladie chronique évolutive dont les conséquences peuvent être néfastes pour la santé. L'obésité est aussi un facteur indépendant de risque rénal qui mérite d'être pris en compte. La présente étude permet dans un premier temps de déterminer les effets du régime hyperlipidique sur le poids corporel et l'apport énergétique chez les rats Wistar durant les deux mois d'expérimentation. Cette étude nous permet aussi d'évaluer les effets de l'obésité sur le profil rénal chez les rats Wistar par le dosage de la créatinine, l'acide urique, l'urée et les protéines. Nos résultats, montrent une augmentation importante de poids corporel et de l'apport énergétique chez les rats expérimentaux consommant le régime hypergras comparé aux témoins consommant le régime standard. Nos résultats indiquent également que l'obésité est associée aux divers troubles rénaux. On note en effet, une augmentation des valeurs de créatinine, l'acide urique et une diminution des valeurs des protéines, cependant, aucune différence n'est observée concernant les valeurs de l'urée. En conclusion, l'obésité peut avoir un impact significatif sur la santé des reins. La prise en charge et la prévention de l'obésité sont nécessaires.

Mots clés : Obésité, appareil urinaire, régime hyper gras, rat Wistar.

ملخص

السمنة مرض مزمن تدريجي يمكن أن تكون عواقبه ضارة بالصحة. السمنة هي أيضًا عامل خطر كلوي مستقل يستحق الدراسة. هذه الدراسة هي الخطوة الأولى في تحديد تأثيرات النظام الغذائي عالي الدهون على فئران ويستار خلال شهرين من التجربة. تسمح لنا هذه الدراسة أيضًا بتقييم آثار السمنة على الجهاز البولي في فئران ويستار من خلال قياس الكرياتينين وحمض البوليك واليوريا والبروتينات. تظهر نتائجنا زيادة كبيرة في وزن الجسم واستهلاك الطاقة لدى الفئران التجريبية التي تستهلك نظامًا غذائيًا عالي الدهون مقارنةً بالأخرى التي تستهلك النظام الغذائي العادي. تشير نتائجنا أيضًا إلى أن السمنة مرتبطة باضطرابات الكلى المختلفة. هناك بالفعل زيادة في قيم الكرياتينين وحمض البوليك وانخفاض في قيم البروتينات، ومع ذلك، لا يوجد فرق فيما يتعلق بقيم اليوريا. في الختام، يمكن أن يكون للسمنة تأثير كبير على صحة الكلى. من الضروري التعامل مع السمنة والوقاية منها.

الكلمات المفتاحية: السمنة، الجهاز البولي، النظام الغذائي عالي الدهون، فأر ويستار.

Abstract

Obesity is a progressive chronic disease whose consequences can be harmful at the level of health. Obesity is also an independent renal risk factor that has to be taken into consideration. The present study allows firstly to determine the effects of the high fat diet on body weight and energy intake in Wistar rats during the two months of experimentation. This research also provides us an evaluation of the effects of obesity on the renal profile in Wistar rats by measuring creatinine, uric acid, urea and proteins. Our results demonstrate a significant increase in body weight and energy intake in experimental rats consuming the high-fat diet compared to controls consuming the standard diet. They also indicate that obesity is associated with various kidney disorders. There is indeed an increase in the values of creatinine, uric acid and a decrease in the values of proteins. However, no difference is observed concerning the values of urea. In conclusion, obesity can have a significant impact on rein health. Indeed, the management and prevention of obesity are necessary.

Keywords : Obesity, urinary system, high fat diet, Wistar rat.

Sommaire

Introduction	01
Etude bibliographique	04
I. L'obésité	04
I.1 Définition et différents types d'obésité	04
I.2 Causes de l'obésité	06
I.2.1 Apports alimentaires	06
I.2.2 Sédentarité.....	06
I.2.3 Héritéité.....	06
I.2.4 Environnement	07
I.3 Conséquences de l'obésité.....	07
I.3.1 Résistance à l'insuline	07
I.3.2 Dyslipidémie	08
I.3.3 Syndrome métabolique	08
I.3.4 Hypertension artérielle.....	08
II. Le système urinaire	09
II.1 Généralités	09
II.2 Rôle du rein	10
II.2.1 Fonction excrétrice de rein	10
II.2.2 Fonction sécrétrice de rein.....	11
II.3 Anatomie du rein.....	12
II.3.1 Structure rénale	12
II.3.2 Néphron	13
II.3.3 Appareil juxtaglomérulaire	14
II.4 Formation de l'urine.....	15
II.4.1 Filtration glomérulaire	16
II.4.2 Réabsorption et sécrétion tubulaire	17
II.5 Relation entre l'obésité et la fonction rénale.....	18

Matériels et Méthodes	19
I. Protocole expérimentale	19
I.1 Choix des animaux	19
I.2 Préparation des régimes	19
I.3 Récolte des urines	21
II. Analyse biochimique	22
II.1 Dosage de l'acide urique	22
II.2 Dosage de l'urée	22
II.3 Dosage de la créatinine	22
II.4 Dosage des protéines totales	22
III. Analyse statistique	23
Résultat et Interprétation	24
Discussion	28
Conclusion	31
Références Bibliographiques	32

Liste des figures

Figure 01 : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses.....	05
Figure 02 : Schéma de l'appareil urinaire	10
Figure 03 : Système rénine angiotensine aldostérone	11
Figure 04 : Coupe longitudinale d'un rein.....	13
Figure 05 : Schéma d'un Néphron.....	13
Figure 06 : Schéma de l'appareil juxtaglomérulaire	14
Figure 07 : Etapes de la formation de l'urine	15
Figure 08 : Etapes de filtration glomérulaire	16
Figure 09 : Réabsorption et sécrétion tubulaire	17
Figure 10 : Protocole expérimentale.....	21
Figure 11 : Evolution du poids corporel moyen exprimée en (gr), quantité moyenne d'aliment ingéré et apport énergétique total exprimés en (gr/jour/100gr de PC) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires	25
Figure 12 : Valeurs moyennes de créatinine et de l'acide urique exprimées (mgr/dl) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires	26
Figure 13 : Valeurs moyennes de l'urée exprimées en (mgr/dl) et de protéines exprimées en (gr/l) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires	27

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de l'OMS du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC.....	04
Tableau 02 : Composition des régimes expérimentaux.....	20
Tableau 03 : Composition de l'huile de tournesol en acides gras (%).....	21

Liste des abréviations

- ADH** : Antidiuretic hormone (Hormone antidiurétique ou vasopressine)
- ADN** : Acide désoxyribonucléique
- AG** : Acides gras
- ARA** : Acide arachidonique
- ARN** : Acide ribonucléique
- ATP** : Adénosine triphosphate
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- DGLA** : Acide dihommo- γ -linoléinique
- EPO** : Erythropoïétine
- ES** : Erreur standard
- FF** : Fraction de filtration
- FSGS** : Forme secondaire de glomérulosclérose segmentaire focale
- GFR** : Débit de filtration glomérulaire
- HDL** : High density lipoprotein (Lipoprotéine de densité haute)
- HFD** : High fat diet (Régime hyper lipidique)
- HT** : Huile de tournesol
- IDL** : Intermediate density lipoprotein (Lipoprotéine de densité intermédiaire)
- IMC** : Indice de masse corporelle
- IR** : Insulino-résistance
- IR** : Insuffisance rénale
- IRC** : Insuffisance rénale chronique
- IRT** : Insuffisance rénale terminale
- LDL** : Low density lipoprotein (Lipoprotéine de densité basse)
- MNT** : Maladies non transmissibles
- MRC** : Maladie rénale chronique
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- ORG** : Glomérulopathie liée à l'obésité
- PPARs** : Peroxisome Proliferator-Activated Receptors

RPF : Fibrose rétropéritonéale

SM : Syndrome métabolique

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

SUA : Acide urique sérique

TRS : Réabsorption tubulaire du sodium

UUAÉ : Excrétion d'acide urique dans l'urine

VLDL : Very low density lipoprotein (Lipoprotéine de très basse densité)

Introduction

L'obésité est considérée comme une maladie chronique multifactorielle qui représente l'un des problèmes de santé publique les plus importants. Elle est caractérisée par l'accumulation excessive de graisse due principalement au changement de mode de vie et de comportement, tels que les régimes alimentaires riches en sucres raffinés et en graisses saturées et pauvres en fruits et légumes, la faible activité physique, l'augmentation des comportements sédentaires et la courte durée du sommeil (**Li et al, 2017 ; Montana et al, 2022**).

Les données récentes indiquent que la prévalence de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant à tous les âges (**Talimula et al, 2019**). En 2020, plus de 1,9 milliard d'adultes dans le monde étaient en surpoids et plus de 34 % de cette population soit environ 646 millions étaient obèses (**Organisation mondiale de la santé, 2020**). La prévalence de l'obésité a également augmenté chez les enfants depuis les années 1980 pour atteindre 5 % dans le monde (**Matta et al, 2018**).

Aux États-Unis plus des deux tiers des adultes (personnes de 18 ans et plus) sont en surpoids, comprenant 38 % d'obèses. Les femmes ont un taux d'obésité (40 %) plus élevé que les hommes (35 %). Les taux d'obésité sont nettement plus élevés dans les zones urbaines par rapport aux campagnes (**Manço, 2022**). La prévalence de l'obésité infantile aux États-Unis a plus que triplé au cours des quatre dernières décennies, passant de 5 % en 1978 à 18,5 % en 2016 (**Anderson et al, 2019**).

En Chine le surpoids et l'obésité ont augmenté rapidement au cours des quatre dernières décennies, et les dernières estimations nationales de prévalence pour 2015-2019, basées sur des critères chinois, étaient de 34,3 % pour le surpoids et 16,4 % pour l'obésité chez les adultes (≥ 18 ans) et 11,1 % pour le surpoids et 7,9 % pour l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 6 à 17 ans (**Pan et al, 2021**).

En Europe l'obésité continue de progresser de façon inquiétante, atteignant « des proportions épidémiques ». Le surpoids et l'obésité atteignent ainsi près de 60 % des adultes et près d'un enfant sur trois (29 % des garçons et 27 % des filles) (**Organisation mondiale de la santé, 2023**).

L'obésité était surtout courante dans les pays développés, mais c'est maintenant un trouble ravageur même dans les pays en développement (**Bhurosy et Jeewon, 2014**).

L'Afrique est toujours aux prises avec des maladies transmissibles et des maladies non transmissibles telles que l'obésité sont désormais observées à des proportions épidémiques (**Azeez, 2022**). Selon le seul critère de l'IMC et environ 30 % des adultes sont en surpoids ou obèses en Afrique (**Mabiama et al, 2022**).

Il semble que l'obésité soit un problème de santé publique répandu dans les pays du Maghreb. Au Maroc, la prévalence de l'obésité atteint 29,9 % de population adulte marocaine (**Laraqui et al, 2017**). La prévalence de l'obésité est élevée aussi en Tunisie avec 18,3% chez les femmes et 6,1% chez les hommes (**Kacem et al, 2017**).

L'Algérie n'échappe plus aujourd'hui à cette pandémie et tout semble indiquer que le taux du surpoids et de l'obésité augmente à un rythme alarmant (**Maamri et al, 2022**). Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 23,1 % chez l'adulte, cependant celle de l'obésité est de 7,1 % (**Allam et al, 2016**).

L'obésité est l'un des problèmes de santé publique mondiale influençant le bien-être physique, psychologique, social et économique de l'homme à court et à long terme (**Moussouni, 2022**). Les conséquences de l'obésité et de la surcharge pondérale sur la santé sont multiples, allant de troubles non fatals mais ayant des effets néfastes sur la qualité de vie à une augmentation de la mortalité précoce. Selon l'OMS, au moins 2,8 millions de personnes décèdent chaque année du fait de leur surpoids ou de leur obésité (**Maamri et al, 2022**). A présent, il est clairement établi que l'obésité et le surpoids peuvent être responsables de l'apparition d'un diabète de type II, de perturbations endocriniennes et métaboliques, de maladies cardiovasculaires, de problèmes respiratoires, de complications ostéoarticulaires, de certaines formes de cancers, ainsi bien que de problèmes psychologiques (**Idrissi et al, 2020**).

L'obésité est également un facteur de risque puissant qui prédispose à l'apparition d'une maladie rénale. Selon certaines études, l'obésité a un impact direct sur le développement de l'insuffisance rénale chronique (IRC) et de l'insuffisance rénale terminale (IRT) (**Kovesdy et al, 2017**). L'obésité est liée aussi à une forme secondaire de glomérulosclérose segmentaire focale (FSGS) connue sous le nom de glomérulopathie liée à l'obésité (ORG). L'incidence des ORG a en effet, augmenté dans le monde parallèlement à l'augmentation de la prévalence de l'obésité (**Yim et Yoo, 2021**).

D'un autre côté, Les personnes ayant un IMC plus élevé courent un plus grand risque de développer une protéinurie même sans maladie rénale (**Chang et al, 2013**). Une récente étude de cohorte portant sur 23,3 millions d'Asiatiques de l'Est a révélé aussi que la coexistence de l'obésité générale et abdominale augmentait le risque de cancer du rein de près de 1,5 fois, par rapport aux personnes non obèses (**Nam et al, 2019**). Il est important de noter que les enfants nés de mères obèses courent également un risque accru de développer une obésité et une maladie rénale chronique (**Yim et Yoo, 2021**).

Il est donc important d'étudier l'impact de l'obésité sur la santé, ainsi que les modifications de la fonction rénale observées chez les obèses. Le régime hyper lipidique est l'un des stratégies diététiques qui a été émis pour expliquer l'émergence de l'obésité, c'est un régime de référence qui vise à générer une obésité chez les rongeurs et engendrer des pathologies similaires à celles rencontrées chez l'homme. Il est composé d'au moins 35% des calories totales consommées à partir de graisses, la fois insaturées et saturées (**Briex, 2017**).

Le but de notre thèse est d'évaluer l'impact de l'obésité (induite par un régime hypergras) sur l'évolution pondérale des rats « Wistar » obèses et le dosage de quelques paramètres urinaires (acide urique, urée, créatinine et protéines totales) chez les rats Wistar obèses.

Etude
Bibliographique

I. Obésité

I.1 Définition et différents types d'obésité

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité est définie par une accumulation anormale ou excessive des graisses corporelles pouvant nuire à la santé (Talimula, 2019). Elle est caractérisée par un excès de masse grasse résulte d'un déséquilibre positif entre l'apport et la dépense énergétique sur une longue période (Galmiche et Déchelotte, 2022 ; Clément, 2019).

Le diagnostic de l'obésité repose sur le simple calcul de l'indice de masse corporelle, encore appelé l'indice de Quételet ou indice de corpulence. L'IMC est correspond au poids d'un individu (en Kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres) (Poutier et al, 2017). On parle d'une personne <obèse> si son IMC est supérieur ou égal à (30 kg/m²) (Tableau 1) (Ziegler et al, 2018).

Tableau 1 : Classification de l'OMS du surpoids et de l'obésité en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (Ziegler et al, 2018).

Classification selon l'OMS	IMC (Kg/m²)
Maigreur	<18.5
Corpulence normale	18.5-24.9
Surpoids	25.0-29.9
Obésité	
Obésité modérée (Classe I)	30.0-34.9
Obésité sévère (Classe II)	35.5-39.9
Obésité massive (Classe III)	≥40.0

L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité dans une population car, chez l'adulte, l'échelle est la même quels que soient le sexe ou l'âge du sujet. Il donne toutefois une indication approximative car il ne correspond pas forcément au même degré d'adiposité d'un individu à l'autre. Pour les enfants, il faut tenir compte de l'âge pour définir le surpoids et l'obésité (OMS, 2020).

On peut distinguer deux types majoritaires de l'obésité selon la répartition de la masse grasse :

La graisse androïde se réfère à une distribution de la masse grasse dans le tronc et surtout autour des viscères, et est associée à un risque élevé de complication (Clément, 2019). L'obésité androïde est un déterminant majeur des complications cardiovasculaires et métaboliques, elle s'accompagne souvent d'hypertension artérielle de diabète type 2 et de dyslipidémie (Fafa et al, 2014).

La graisse gynoïde se réfère au tissu graisseux localisé au niveau des hanches et des cuisses. Elle est moins délétère en termes de risque métabolique (Clément, 2019).

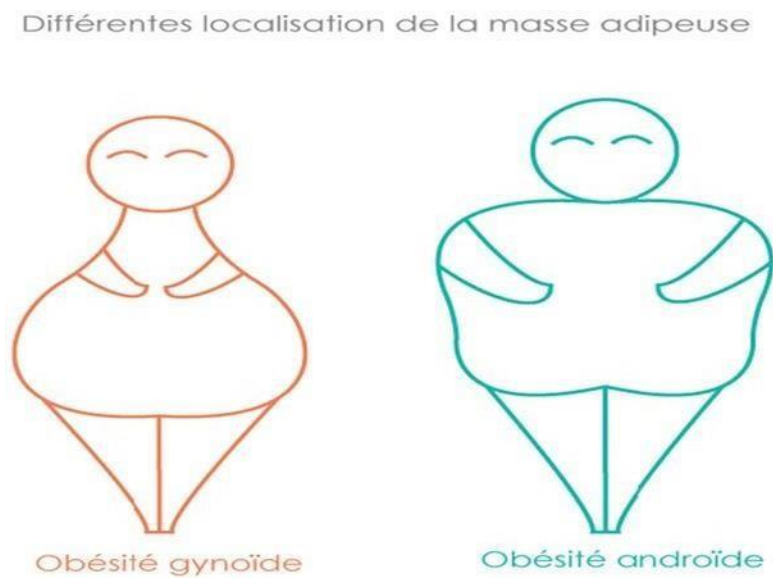


Figure 01 : Classification de l'obésité en fonction de la répartition des graisses (Bosomworth, 2019).

I.2 Causes de l'obésité

Les déterminants de l'obésité sont multiples (environnementaux, génétique, alimentaire, ...), complexes et en interaction les uns avec les autres et qu'ils ne sont pas encore totalement explorés (**Tremblay, 2011**).

I.2.1 Apports alimentaires

L'obésité peut aboutir par un déséquilibre énergétique provoqué par la modification des habitudes alimentaires sur le plan qualitative et quantitative : une augmentation des apports alimentaires hypercalorique, hyper lipidique pauvres en fibre et glucides complexes (**Fauchera et Poitou, 2016**). Le comportement alimentaire affecté par plusieurs éléments perturbateurs (environnement familial et social, stress, médicaments, troubles du sommeil. . .), ainsi qu'aux stimuli sensoriels, notamment la disponibilité et la palatabilité des aliments qui peuvent conduire à un excès de masse grasse et à l'obésité via un excès durable des apports énergétiques (**Bertin et Ostermann, 2017**).

I.2.2 Sédentarité

Les conditions de la vie moderne favorisent le comportement sédentaire (**Benzaoui et al, 2019**). Il est défini formellement comme une situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique inférieure ou égale à 1,5 équivalent métabolique (**Sedentary Behaviour Research Network null, 2012**). Parmi ces comportements aux multiples facettes, on compte le temps passé devant l'écran (télévision, ordinateur, tablette et portable), les modes de transport motorisé et le fait d'être assis pour lire (**Biddle et al, 2010**). Le manque d'exercice physique et les comportements sédentaires sont liés à plusieurs problèmes de santé comprenant le surcharge pondérale, l'obésité et plusieurs maladies (**OMS, 2020**).

I.2.3 Hérité

Les facteurs qui entraînent une balance énergétique positive ne suffisent pas à expliquer l'augmentation de la fréquence de l'obésité. Elle résulte de facteurs génétiques multiples associés à des facteurs environnementaux. (**Faucher et Poitou, 2016**). Des études ont montré que les antécédents familiaux d'obésité sont incriminés directement dans cette pathologie

(**Gokosmanoglu et al, 2019**). Les caractéristiques génétiques de l'obésité entraînent la mutation de plusieurs gènes, essentiels au contrôle de l'appétit et du métabolisme (**Singh et al, 2017**).

I.2.4 Environnement

L'obésité peut donc être influencée par des habitudes individuelles telles que le type de nourriture et la quantité d'activité physique, mais aussi par l'environnement et la société (**Simos, 2022**). Les facteurs environnementaux qui influencent l'obésité sont d'une part « le manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation croissante », d'autre part « la consommation d'aliments très caloriques riches en lipides » (**Ronga-Pezeret, 2018**). Le marketing autour de l'alimentation est également un facteur environnemental qui a un impact sur l'obésité (**Mas et al, 2021 ; Chandon et Wansink. 2012**).

I.3 Conséquences de l'obésité

L'obésité constitue une source de comorbidités multiples d'ordre mécanique et métabolique mais de sévérité variable (**Böhme et al, 2015**). Elle favorise la survenue de nombreuses maladies (maladies cardiovasculaires, diabète de type 2, hypertension artérielle) : soit du fait d'un excès de masse grasse, soit en raison d'un état inflammatoire chronique liée à l'excès de tissu adipeux abdominal (**Jean-Louis, 2010**).

I.3.1 Résistance à l'insuline

L'obésité a un retentissement important sur la santé en favorisant la survenue de pathologies chroniques, dont l'insulinorésistance (IR) et le diabète de type 2 (**Sultan et al, 2013**). Le tissu adipeux libère des acides gras et des facteurs hormonaux qui inhibent l'effet de l'insuline sur son récepteur. L'obésité est également associée à une diminution de la sécrétion d'adiponectine, une hormone qui favorise la sensibilité des tissus à l'insuline (**Bihan et al, 2007**). L'insulino-résistance se manifeste par une augmentation progressive de l'insulinémie due à un défaut de la signalisation par l'insuline dans les organes métaboliques cibles, comme le tissu adipeux, le muscle, et le foie (**Dali-Youcef, 2015**).

I.3.2 Dyslipidémie

L'obésité constitue un facteur de risque indépendant de dyslipidémie (**Ben Ounis et al, 2010**). Elle est notée chez 20 à 40 % des patients obèses (**Berrich et al, 2015**). Les dyslipidémies sont des désordres du métabolisme des lipoprotéines se traduisant par une élévation anormale du cholestérol total, du LDL, des triglycérides et/ou par un abaissement du cholestérol-HDL (**Bretagne et al, 2020**). La plupart des dyslipidémies représentent un facteur de risque des maladies cardiovasculaires qui sont dues aux conséquences l'athérosclérose (phénomène inflammatoire artériel chronique induit et entretenu par un excès de cholestérol circulant) (**Federica et al, 2021**).

I.3.3 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (SM) est un problème majeur de santé publique, de par sa fréquence qui ne cesse d'augmenter et de par son retentissement (**Souissi et al, 2020**). Le syndrome métabolique est un ensemble de facteurs de risque cardiometabolique associant obésité abdominale, intolérance au glucose, voire un diabète de type 2, hypertension, hypertriglycéridémie et diminution du HDL-cholestérol (**Ilunga, 2018**). Les patients avec un syndrome métabolique ont souvent d'autres perturbations lipidiques, soit un excès de VLDL (Very low density lipoprotein), IDL (intermediate density lipoprotein) et LDL (low density lipoprotein), communément regroupées sous le nom de dyslipidémie liée à l'obésité (**Bays et al, 2013**).

I.3.4 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est une maladie métabolique chronique très meurtrière, et un facteur de risque majeur de développement de nombreuses maladies cardiovasculaires (**Sellam et Bour, 2016**). La relation entre le poids et la tension artérielle est actuellement bien établie (**Comt-Perret et al, 2013**), le tissu adipeux libère de nombreuses substances agissant sur les mécanismes physiopathologiques de la pression artérielle (**Girerd et Hansel, 2009**). L'obésité prédispose le rein à réabsorber davantage de sodium via des mécanismes neuraux, hormonaux et rénovasculaires (**Landsberg et al, 2013**), le rein doit donc maintenir une pression artérielle plus élevée pour excréter l'apport quotidien de sel (**Comt-Perret et al, 2013**).

II. Le système urinaire

II.1 Généralités

Le système urinaire ou appareil urinaire est très complexe. Cet appareil est constitué des reins, des uretères, de la vessie, de l'urètre et de l'orifice urinaire (**Frullani, 2014**). Il se forme et commence à fonctionner avant la naissance (**Lepot, 2011**).

Les reins : filtrent et épurent le sang pour fabriquer l'urine qui s'écoule via les uretères dans la vessie.

Le dôme vésical : la partie supérieure, a la capacité de se distendre en fonction du volume urinaire. En se contractant, le détrusor permet au dôme vésical d'évacuer les urines de la vessie lors de la miction.

Le col vésical : la partie inférieure, est le lieu de départ de l'urètre. Il retient les urines grâce à un muscle en forme d'anneau qui entoure l'urètre : le sphincter urétral. Celui-ci est formé par le sphincter interne (muscle lisse dont l'activité est contrôlée par le système nerveux autonome) et par le sphincter externe (muscle strié dont la contraction est, en partie, contrôlée par le système nerveux volontaire).

Sur la paroi de la vessie, se trouvent des tensorécepteurs qui sont stimulés à chaque variation de la tension de la paroi de la vessie. Ainsi, plus la vessie se remplit, plus le besoin d'uriner augmente. La vessie est reliée à l'orifice urinaire (ou méat urinaire) par l'urètre.

Chez l'homme, l'urètre traversant la verge est plus long que l'urètre féminin qui part de la vessie et se termine rapidement dans la vulve par le méat urinaire (**Frullani, 2014**).

L'organisme dispose de plusieurs méthodes pour se débarrasser des déchets produits qui doivent être éliminés pour éviter l'empoisonnement. Ceci s'effectue par différents systèmes excréteurs qui dépendent de plusieurs organes et glandes. L'appareil urinaire est l'un de ces principaux systèmes destinés à la production, le stockage et l'élimination de l'urine (**Steven et Low, 2006**). Elle contient de grandes quantités de produits de déchet divers et des quantités variables de substances à élimination contrôlée, les substances utiles sont réabsorbées et conservées, une fois formé dans les reins, l'urine est stockée temporairement dans la vessie par les uretères (**Sherwood, 2015**).

Appareil Urinaire

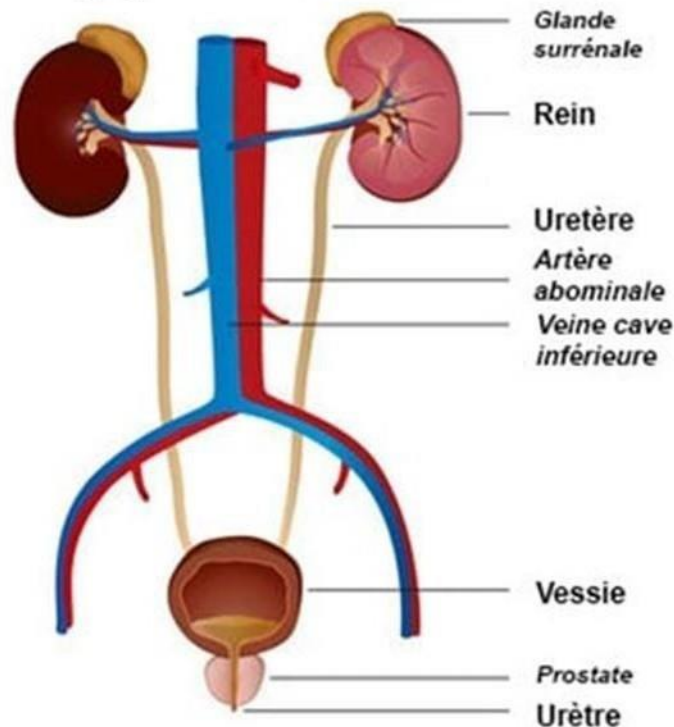


Figure 02 : Schéma de l'appareil urinaire (Frullani, 2014).

II.2 Rôle de rein

Le rein, à travers sa double fonction excrétrice et sécrétrice, joue un rôle central dans l'homéostasie.

II.2.1 Fonction excrétrice de rein

La fonction excrétrice ou exogène permet l'élimination des déchets issus du catabolisme, ce qui prévient l'accumulation de métabolites, parfois toxiques, dans l'organisme. Parmi ces déchets (Guillaume et al, 2022 ; Bessaguet et Desmoulière, 2020) :

L'urée qui est produite au niveau hépatique par dégradation des protéines ; c'est donc la molécule qui permet l'élimination des déchets azotés de l'organisme (Widmaier et al, 2007).

La créatinine qui provient au niveau musculaire de la dégradation de la créatine. En pratique, la clairance de la créatinine, qui mesure le rapport entre le débit d'élimination de la créatinine par les reins (à travers l'urine) et sa concentration dans le sang, permet d'évaluer la fonction de filtration des reins (Bessaguet et Desmoulière, 2020).

L'acide urique qui est une molécule issue de la dégradation des purines. Ces purines sont les éléments de base de l'ADN (adénine et guanine), de l'ATP, de certaines coenzymes ou de molécules impliquées dans la transduction du signal intracellulaire comme l'adénosine monophosphate cyclique (Widmaier et al, 2007).

II.2.2 Fonction sécrétrice de rein

A côté de ses fonctions excrétrices le rein possède toutefois bien d'autres fonctions sécrétrices ou endocrines telles que la synthèse de la rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D (Leriverend et al, 2016).

La production de la rénine, hormone fondamentale dans la régulation de pression artérielle à travers le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA) (Guillaume et al, 2022). Ce système régule finement le volume extracellulaire et la pression artérielle. La rénine est une enzyme qui permet le clivage de l'angiotensinogène hépatique en angiotensine I. L'angiotensine II est ensuite formée par clivage de l'angiotensine I par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui déclenche aussi la libération d'aldostérone. La rénine est synthétisée par les cellules de l'appareil juxtaglomérulaire en réponse à une hypovolémie (Moulin et Peraldi, 2016).

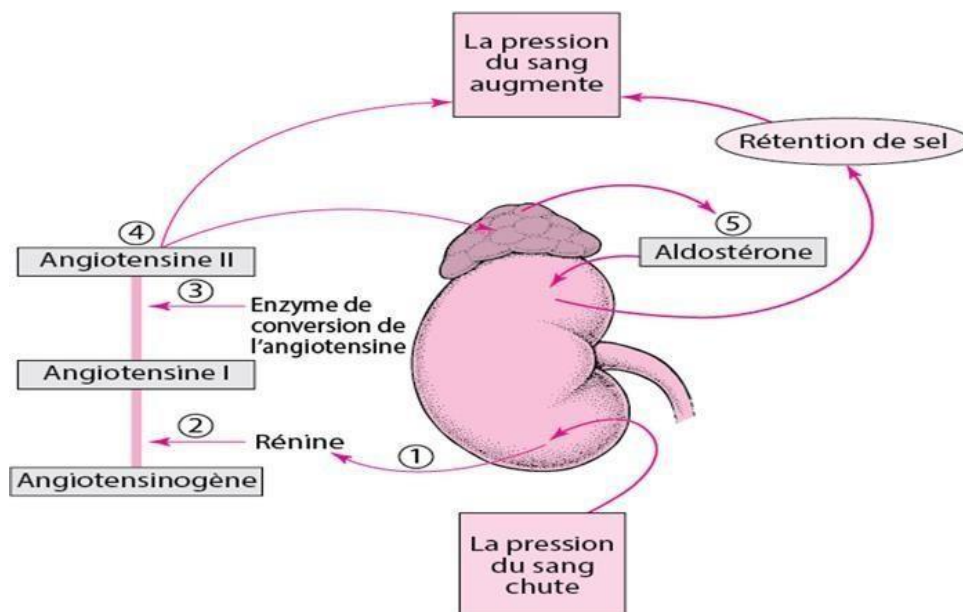


Figure 03 : Système rénine angiotensine aldostérone (Moulin et Peraldi, 2016).

La production d'érythropoïétine (EPO), qui stimule la production de globules rouges (**Guillaume et al, 2022**). L'érythropoïétine (EPO) est une glycoprotéine produite en réponse à l'hypoxie. Cette variation d'oxygénation dans les artères rénales est détectée par des cellules interstitielles pérítubulaires du cortex qui synthétisent et libèrent l'EPO. Cette glycoprotéine possède un site d'action préférentiel au niveau de la moelle osseuse où elle entraîne la synthèse d'érythrocytes pour compenser la baisse d'O₂ sanguin.

Le rein intervient dans la synthèse de la vitamine D sous forme active. Cette vitamine lipophile intervient dans la régulation de l'homéostasie phosphocalcique. Elle stimule l'absorption de calcium et de phosphore au niveau digestif, leur réabsorption au niveau rénal et favorise l'accrétion osseuse (**Moulin et Peraldi, 2016**).

II.3 Anatomie du rein

Les deux reins sont situés de chaque côté de la colonne vertébrale au niveau de la dernière vertèbre thoracique T12 et des deux ou trois premières vertèbres lombaires L2 et L3. Le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche, à cause de la présence du foie. Ce sont des organes brun-rouge, en forme de haricot de 12 cm de hauteur, 6 cm de large et 3 à 4 cm d'épaisseur, pesant entre 130 et 150 g. Ils sont plaqués contre la paroi postérieure de la cavité abdominale dans la loge rénale (**Lacour et Belon, 2016**).

II.3.1 Structure rénale

Lorsque l'on ouvre un rein, deux régions sont facilement identifiables : un cortex brun foncé et une région interne pâle, divisée en deux parties ; la médullaire et le bassinet rénal. Le bassinet rénal contient les principaux vaisseaux sanguins rénaux et est la région d'origine de l'uretère. La médullaire de chaque rein humain est divisée en une série de grandes masses coniques appelées pyramides rénales (**Pocock et al, 2019**). Les pyramides sont formées de nombreux tubules rénaux qui convergent pour former des tubules collecteurs, qui se vident dans les petits et les grands calices. Les calices reçoivent l'urine produite par les néphrons et l'évacuent par le bassinet, une cavité qui débouche sur l'uretère (**Collectif Québec Amérique, 2012**). Chaque rein est recouvert d'une capsule dure, fibreuse et inélastique qui en limite les changements de volume en réponse à une augmentation de la pression artérielle (**Pocock et al, 2019**).

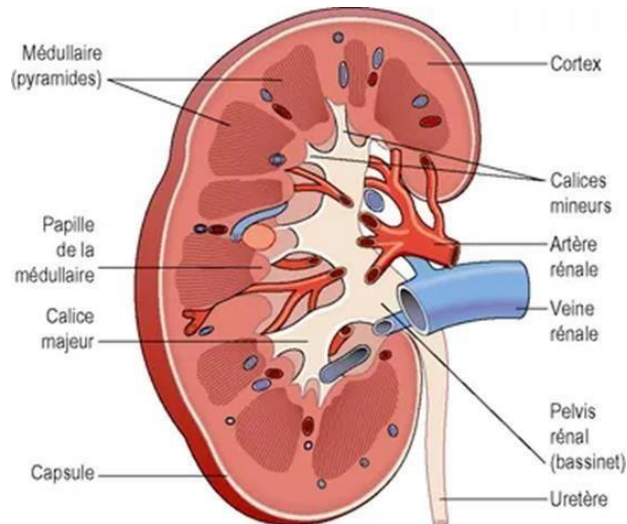


Figure 04 : Coupe longitudinale d'un rein (Pocock et al, 2019).

II.3.2 Néphron

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque néphron se compose de deux parties : le glomérule (ou corpuscule rénal de Malpighi) et un système tubulaire qui le suit. Celui-ci est composé de tubules contournés proximaux, de l'anse de Henlé et de tubules contournés distaux (Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie, 2020). C'est dans le néphron que se produisent les processus de filtrage du sang, au cours desquels le sang est débarrassé de substances non assimilables et nocives pour l'organisme (Vigué, 2004). Chaque rein contient 1 à 1,5 million de néphrons qui ne sont pas strictement identiques. Il existe donc une hétérogénéité néphronique (Lacour et Belon, 2016).

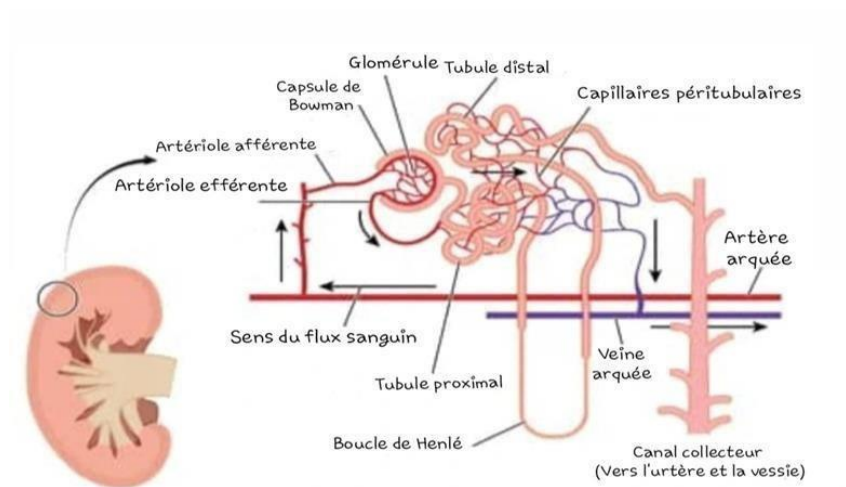


Figure 05 : Schéma d'un Néphron (Pocock et al, 2019).

II.3.3 Appareil juxtaglomérulaire

L'appareil juxtaglomérulaire est une structure complexe située dans les reins. Il est constitué de trois types de cellules : les cellules juxtaglomérulaires, la macula densa et les cellules mésangiales associées. Les cellules juxtaglomérulaires également appelées cellules granulaires, ce sont des cellules musculaires lisses modifiées contenant des granules de sécrétion. Elles sont situées dans la paroi de l'artériole afférente qui s'approche du glomérule rénal. Elles sont spécialisées dans la sécrétion de rénine, qui joue un rôle important dans la régulation de la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénal. De ce fait, l'appareil juxtaglomérulaire joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre du sodium (**Pocock et al, 2019**). L'appareil juxtaglomérulaire joue aussi un rôle très important dans la régulation du débit de filtration glomérulaire (**Lacour et Belon, 2016**).

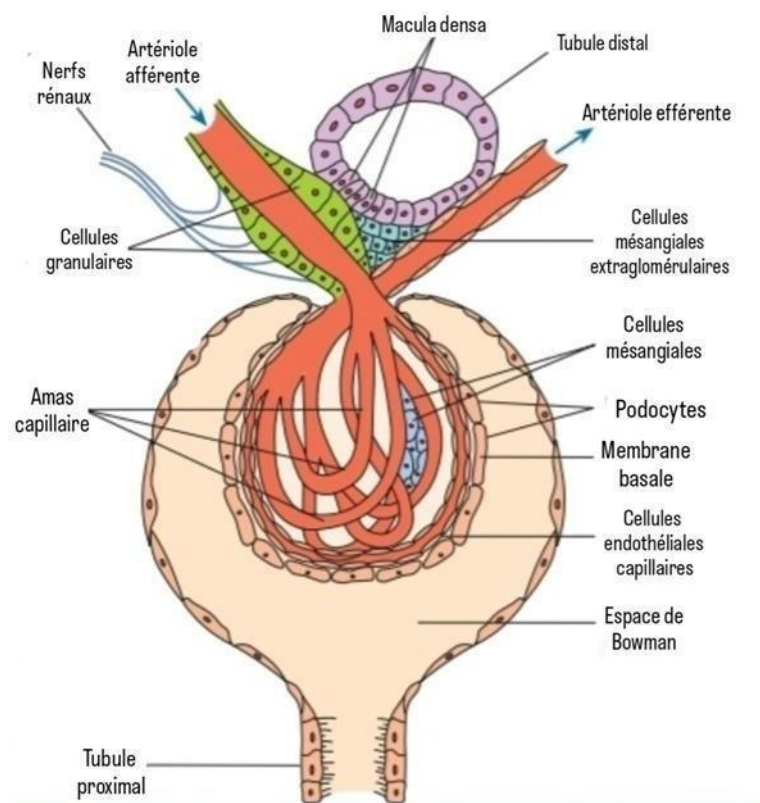


Figure 06 : Schéma de l'appareil juxtaglomérulaire (Pocock et al, 2019).

II.4 Formation de l'urine

Les reins filtrent les substances indésirables présentes dans le sang et produisent de l'urine pour les excréter. La formation de l'urine se déroule selon trois étapes principales : la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion. Ces processus garantissent que seuls les déchets et l'excédent d'eau sont évacués de l'organisme (Sherwood, 2015).

L'urine, après sa création par filtration, subit de très importantes modifications en quantité et qualité par les différents segments tubulaires. Le tube contourné initial participe de façon très importante à ces modifications et est à ce titre un grand consommateur d'oxygène. L'anse de Henlé, notamment grâce à sa disposition en épingle à cheveu, est un élément clé dans la concentration/dilution des urines et l'élimination des ions H^+ . Le tube contourné distal finalise la dilution des urines. Les tubes connecteur et collecteur cortical sont les cibles de l'aldostérone qui régule finement l'élimination sodée, potassique et de protons. Enfin, le canal collecteur médullaire est la cible de l'ADH qui permet l'obtention d'une concentration maximale des urines et l'élimination finale des protons sous forme d'ammoniac. En plus de ces fonctions principales, chaque segment tubulaire est impliqué à des degrés variés dans le métabolisme de nombreux électrolytes. Toutes ses fonctions influencées par la filtration glomérulaire sont finement adaptées aux besoins de l'organisme par des substances hormonales ou des facteurs locaux (Claude et al, 2017).

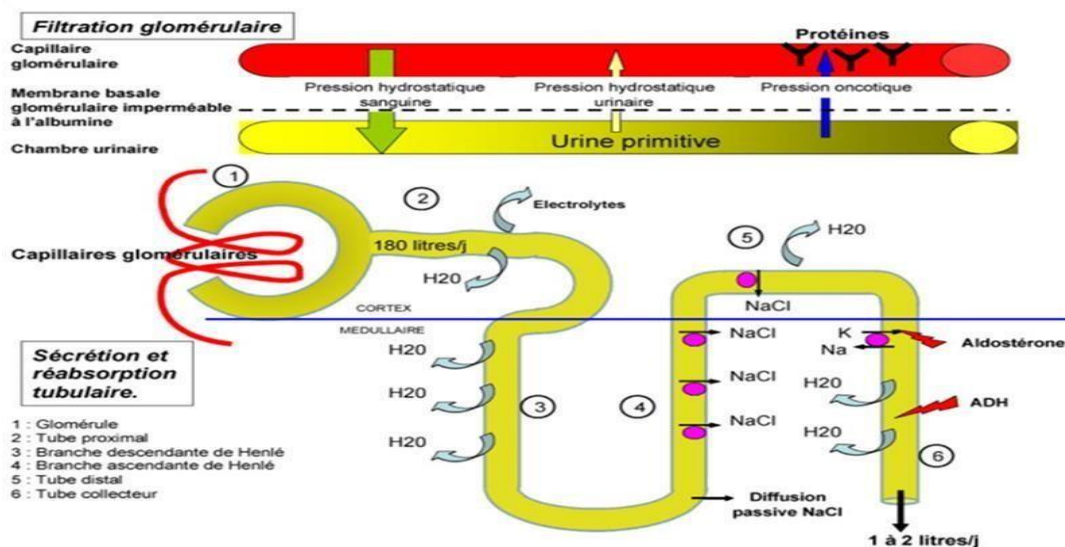


Figure 07 : Etapes de la formation de l'urine (Claude et al, 2017).

II.4.1 Filtration glomérulaire

La filtration glomérulaire est la première étape dans la formation de l'urine définitive. Elle se déroule dans le corpuscule de Malpighi et correspond au passage d'une partie du plasma depuis le capillaire sanguin à travers la membrane glomérulaire jusque dans l'espace de Bowman (**Lacour et Belon, 2016**). Le filtre glomérulaire, composé de cellules endothéliales, de cellules épithéliales ou podocytes et de la membrane basale située entre ces cellules, retient les grosses molécules de taille égale ou supérieure à l'albumine et laisse passer les substances dissoutes dans le plasma. Cette filtration est possible grâce à la pression hydrostatique capillaire (**Claude et al, 2017**). Elle est appelée ultrafiltration et le liquide ainsi formé est le filtrat glomérulaire. Le débit avec lequel les reins forment l'ultrafiltrat est appelé le débit de filtration glomérulaire (DFG) dont l'unité est les millilitres par minute (**Pocock et al, 2019**). Les deux autres étapes dans la formation de l'urine se déroulent dans le tubule et correspondent à la réabsorption et à la sécrétion (**Lacour et Belon, 2016**).

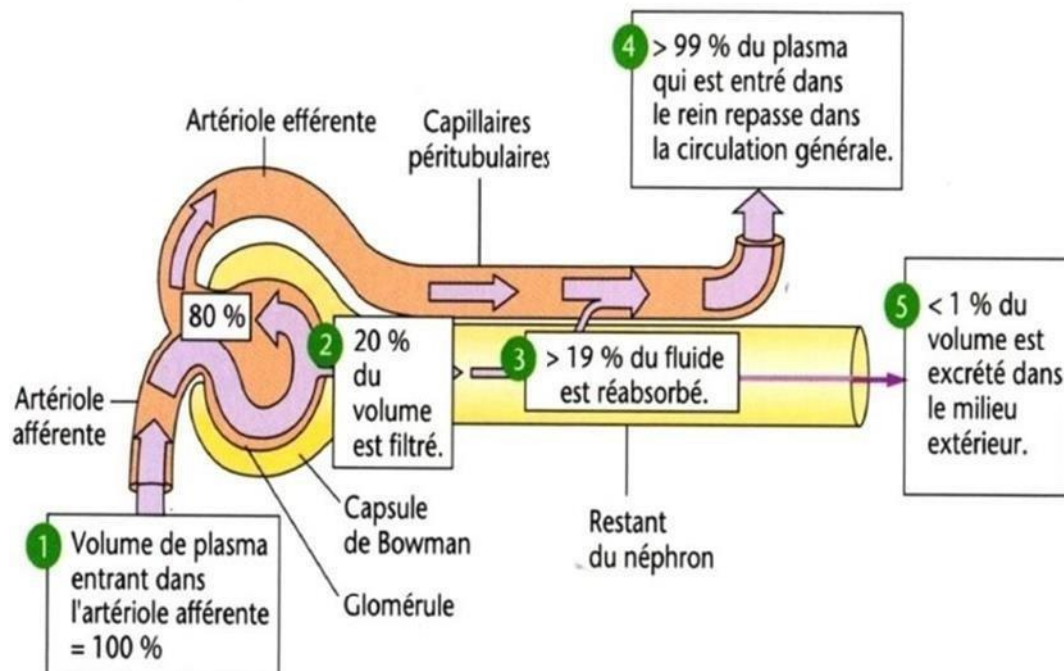


Figure 08 : Etapes de filtration glomérulaire (Lacour et Belon, 2016)

II.4.2 Réabsorption et sécrétion tubulaire

La réabsorption et la sécrétion tubulaires sont effectuées par les cellules épithéliales situées le long des tubules rénaux et des tubules rénaux collecteurs.

La réabsorption tubulaire est le retour de la majeure partie de l'eau filtrée et de nombreux solutés à la circulation sanguine, elle permet à l'organisme de retenir les substances qui lui sont nécessaires, notamment l'eau, le glucose, les acides aminés et certains ions, dont les ions sodium (Na^+), potassium (K^+), chlorure (Cl^-), bicarbonate (HCO_3^-), calcium (Ca^{2+}) et magnésium (Mg^{2+}) (Tortora et Derrickson, 2016). La réabsorption est totale pour le glucose, les acides aminés et les protéines de faible masse moléculaire (Lacour, 2013).

La sécrétion tubulaire est le transfert dans le fluide tubulaire de substances présentes dans le sang et les cellules des tubules (Tortora et Derrickson, 2016). De nombreux métabolites sont éliminés du sang de cette manière, y compris les sels biliaires, la créatinine, les hippurates, les prostaglandines et les urates. En outre, le rein élimine également de nombreuses substances étrangères par sécrétion, y compris des médicaments (Pocock et al, 2019). Ces activités de néphron sont contrôlées selon les besoins de l'organisme. En règle générale, les tubules ont une capacité de réabsorption forte pour les substances nécessaires à l'organisme et moindre pour celles qui n'ont pas d'intérêt pour lui et les déchets inutiles filtrés restent dans le liquide tubulaire pour être éliminés dans l'urine (Sherwood, 2015).

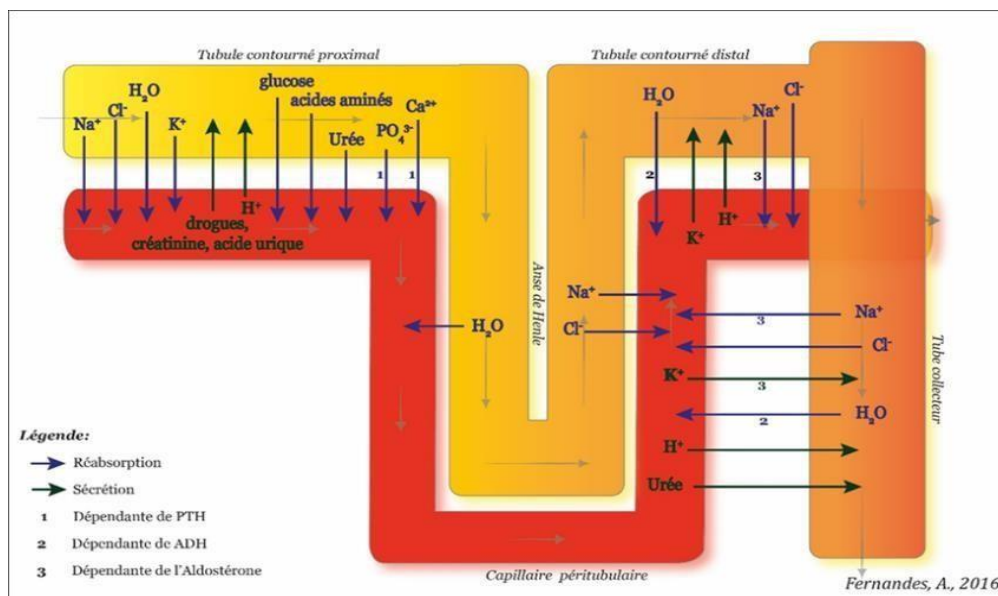


Figure 09 : Réabsorption et sécrétion tubulaire (Tortora et Derrickson, 2016).

II.5 Relation entre l'obésité et la fonction rénale

La pandémie mondiale de l'obésité affecte la population de la Terre de plusieurs façons. Les maladies des reins, y compris l'IRC (Insuffisance rénale chronique), la lithiase rénale et les cancers du rein font partie des effets les plus insidieux de l'obésité, mais qui ont néanmoins des conséquences délétères de grande envergure, entraînant finalement une surmorbidity et une mortalité importante et des surcoûts pour les individus et l'ensemble de la société (**Kovesdy et al, 2017**).

Les principales réponses physiologiques des reins à l'obésité sont l'augmentation du débit de filtration glomérulaire (GFR), du débit plasmatique rénal (RPF), de la fraction de filtration (FF) et de la réabsorption tubulaire du sodium (TRS), l'obésité peut endommager directement les glomérules via des altérations hémodynamiques principalement dues à la vasodilatation de l'artériole afférente et à une augmentation de la réabsorption tubulaire proximale de sel. Ces changements provoquent une hyperfiltration glomérulaire et finalement une protéinurie (**D'Agati et al, 2016**). L'obésité peut prédisposer à l'IRC directement car elle est liée à la découverte histopathologique de la glomérulopathie liée à l'obésité et indirectement par ses complications largement reconnues telles que l'athérosclérose, l'hypertension et le diabète de type 2. Les produits biochimiques et endocriniens du tissu adipeux contribuent aux processus physiopathologiques tels que la protéinurie (**Nawaz et al, 2022**).

Matériels et Méthodes

I. Protocole expérimentale

I.1 Choix des animaux

L'étude est réalisée sur des rats de souche Wistar (provenant de l'institut pasteur d'Alger, Algérie) élevés à l'animalerie du département de Biologie de l'université de Tlemcen. Les rats de souche « Wistar » ont été placés dans des cages et maintenues dans des conditions favorables d'élevage à une pièce éclairée 12h jour à une Température 25C° et un taux d'humidité entre 60% à 70%. Les animaux ont eu accès libre à l'eau et à la nourriture. L'obésité expérimentale chez les rats est provoquée par un régime hyper lipidique (HFD) à 32% d'huile de tournesol pendant deux mois de régime. L'huile utilisée est celle de Cévital, disponible dans le commerce.

I.2 Préparation des régimes

Les rats âgés de 21 jours ont été répartis en deux lots. Ces derniers, reçoivent pendant une période de deux mois d'expérimentation l'un des deux régimes alimentaires : régime témoin à base de 4 % HT et régime hyper lipidique (HFD) à base de 32% HT, avec la mesure quotidienne du poids corporel.

Les rats sont divisés en 2 lots (N=5) :

Groupe I : reçoit un régime équilibré à base de 4 % d'huile de tournesol (HT) ;

Groupe II : reçoit un régime hyper lipidique à base de 32% d'huile de tournesol à base de 4 % d'huile de tournesol (HT) ;

La composition des différents régimes ainsi que la composition des huiles en acides gras sont détaillées dans le Tableau 3 et le Tableau 4 respectivement.

Tableau 02 : Composition des régimes expérimentaux

Constituants (g/100g diet)	RI	RII
	4% HT	32% HT
Caséine	16	16
Méthionine	0.3	0.3
Amidon	60.33	28.7
Saccharose	05	05
Cellulose	05	05
Sels minéraux	07.35	07.35
Vitamines	02	02
Huiles	04	32
Total	100	100
Valeurs énergétique (Kcal/ 100g)	371.88	517.48

Composition du mélange minéral (g/100 g de régime) : Ca²⁺ : 4, K⁺ : 2.4, Na⁺ : 1.6, Mg²⁺ : 0.4, Fe²⁺ : 0.12, éléments traces : manganèse : 0.032, cuivre : 0.05, zinc : 0.018.

Composition du mélange de vitamines (mg/kg de régime) : rétinol : 1.8, cholécalciférol : 0.019, thiamine : 6, riboflavine : 4.5, acide pantothénique : 21, inositol : 5, acide ascorbique : 240, α -tocophérol : 51, acide nicotinique : 30, acide folique : 1.5, biotine : 0.09.

Tableau 03 : Composition de l'huile de tournesol en acides gras (%)

Acides gras	Pourcentage %
Acide myristique	0
Acide palmitique	15.5
Acide stéarique	5
Acide oléique	12.8
Acide linoléique	1.8
Acide linoléique	63
Acide arachidonique	1.9

I.3 Récolte des urines

Les urines sont collectées dans des cages à métabolisme durant des périodes de 7 jours au début et à la fin de chaque mois d'expérimentation et conservées à 4°C après l'ajout du thymol / isopropanol à 10%, pour les dosages des paramètres urinaires (acide urique, urée, créatinine et protéines totales).

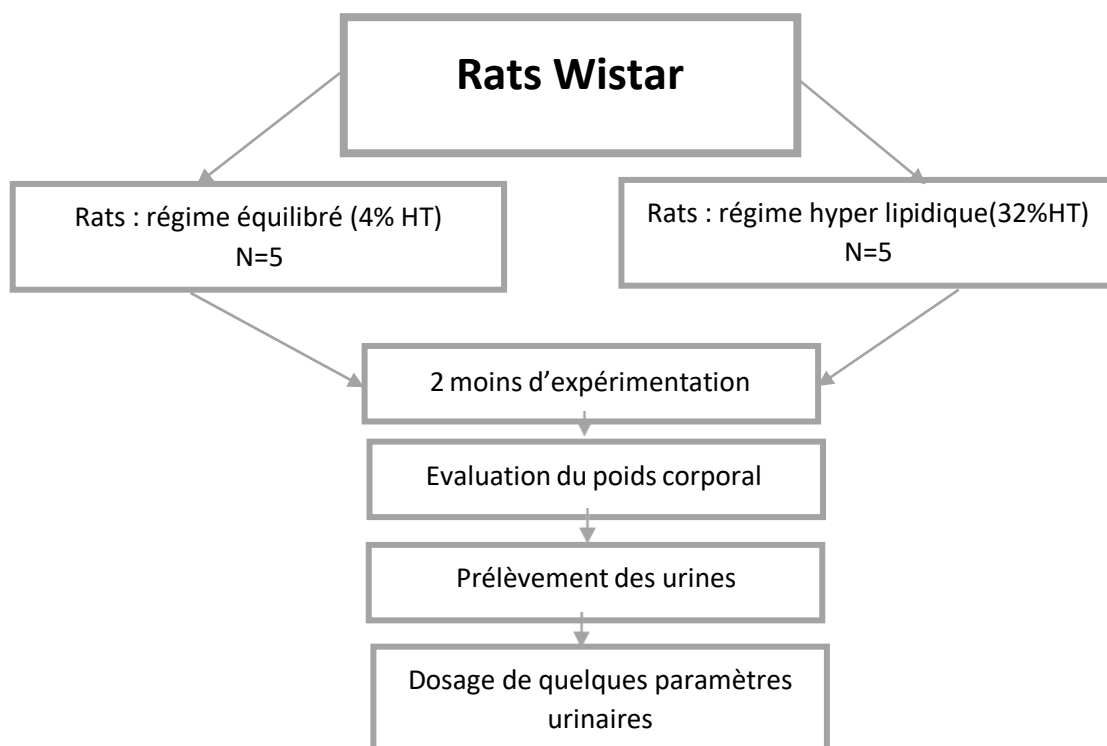


Figure 10 : Protocol expérimentale

II. Analyse biochimique

II.1 Dosage de la créatinine

Il est réalisé selon la méthode de Jaffé (Kit Biosystems, Barcelona, Spain), basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'ondes de 530 nm.

II.2 Dosage de l'acide urique

L'acide urique est dosé par une méthode colorimétrique (kit SPRINREACT). L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue est mesurée à une longueur d'onde égale 490 nm.

II.3 Dosage de l'urée

L'urée est dosée par une méthode colorimétrique (kit SPRINREACT) basée sur l'utilisation du diacetylmonooxine et des ions Fe^{+3} . En présence d'ion Fe^{+3} et d'un réducteur. L'urée réagit avec diacetylmonooxine pour donner un complexe coloré en rose la coloration est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 490 nm.

II.4 Dosage des protéines totales

Elle est réalisée par la méthode colorimétrique de Biuret (Kit Spinreact). En milieu alcalin, les protéines donnent une couleur violette/bleue en présence de sels de cuivre ; ces sels contiennent de l'iodure qui agit comme un antioxydant. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de protéines totales dans l'échantillon testé. Le taux de protéines totales est exprimé en g/l. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'ondes de 540 nm.

III. Analyse statistique

Les résultats obtenus sont exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (ES). Après analyse de variance, la comparaison des moyennes entre les différents lots de rates est réalisée par le test « t » de student par un logiciel de statistique simple ; Minitab.

1- La moyenne (\bar{X})
$$\bar{X} = \frac{1}{n} \sum_1 X_1$$

2- La variance (V_x)
$$V_x = \frac{1}{n} \sum (X_1 - \bar{X})^2$$

3- L'écart type (σ)
$$\sigma = \sqrt{V_x}$$

4- L'erreur standard de la moyenne (ESM)

$$Sm = \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}} = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{n(n-1)}}$$

Résultats et Interprétations

1. Evolution du poids corporel, la quantité d'aliment ingéré et la valeur énergétique chez les rats témoins et obèses

La comparaison des poids corporels des deux lots montre une augmentation significative chez les rats obèses consommant le régime hyper lipidique par rapport au rats témoins recevant le régime équilibré.

La quantité de la nourriture ingérée et l'apport énergétique sont significativement élevés également, chez les rats obèses (RII) par rapport aux témoins (RI).

2. Les valeurs moyennes de créatinine, acide urique, urée et de protéines

Chez les rats obèses nourris au régime hypergras (RII), les valeurs de la créatinine et de l'acide urique sont supérieures aux rats témoins (RI). En revanche, les rats obèses montrent une valeur de protéines inférieure aux rats témoins. Cependant aucune différence significative n'est notée entre les rats obèses et témoins pour l'urée.

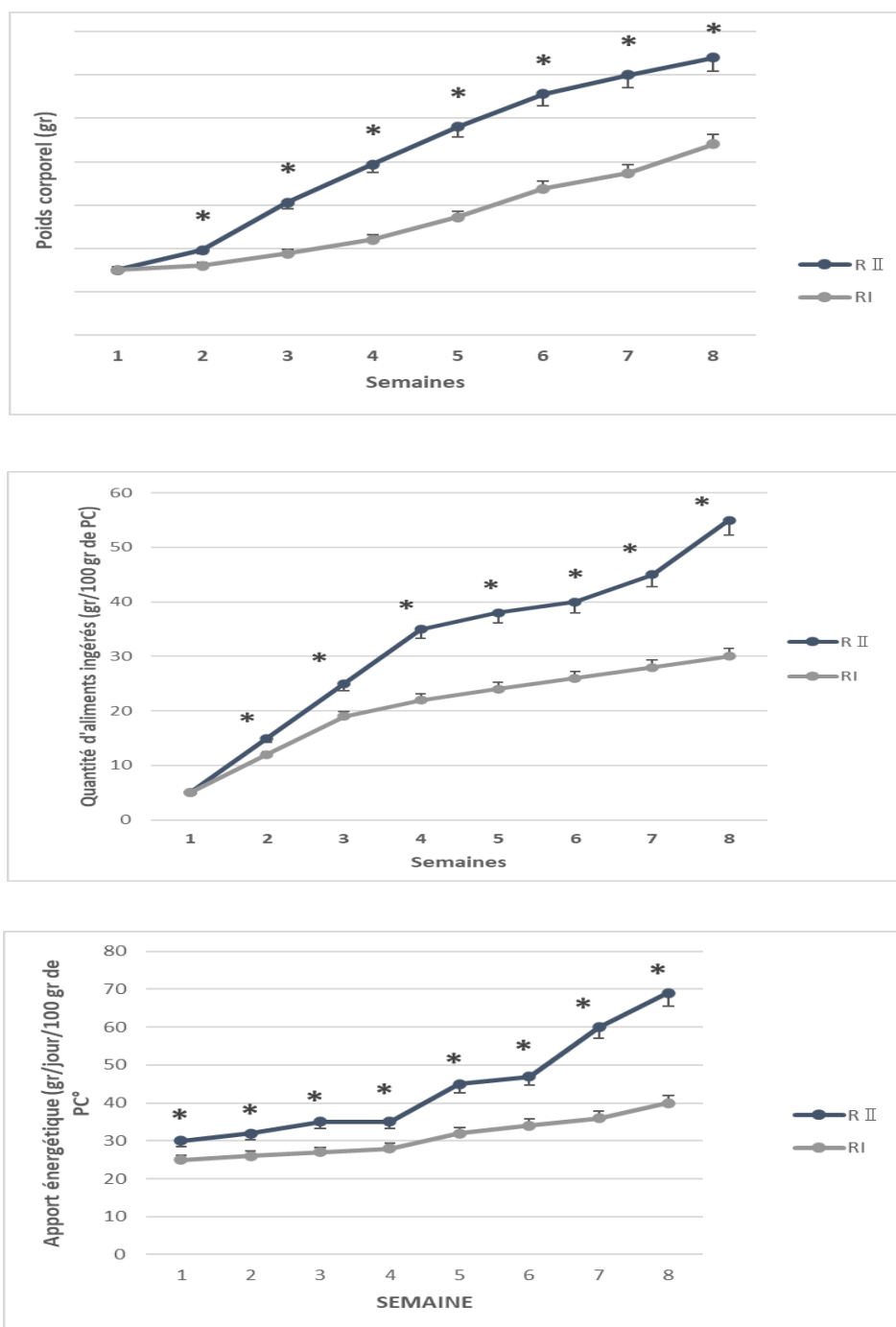


Figure 11 : Evolution du poids corporel moyen exprimée en (g), quantité moyenne d'aliment ingéré et apport énergétique total exprimés en (g/jour/100g de PC) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

RI : Rats témoins soumis au régime équilibré (4% HT)

RII : Rats obèses soumis au régime hyper lipidique (32% HT).

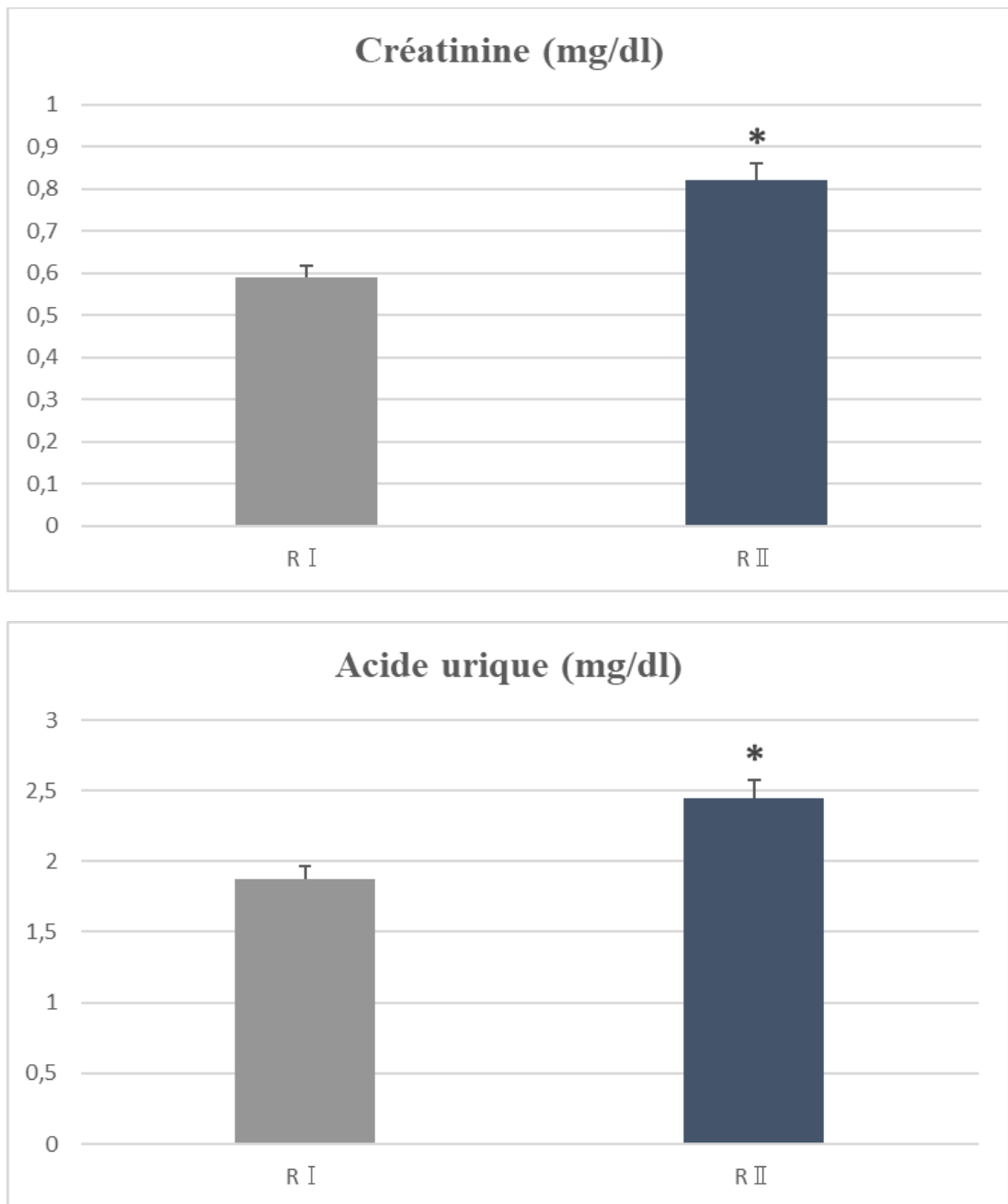


Figure 12 : Valeurs moyennes de créatinine et de l'acide urique exprimées (mg/dl) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

RI : Rats témoins soumis au régime équilibré (4% HT)

RII : Rats obèses soumis au régime hyper lipidique (32% HT).

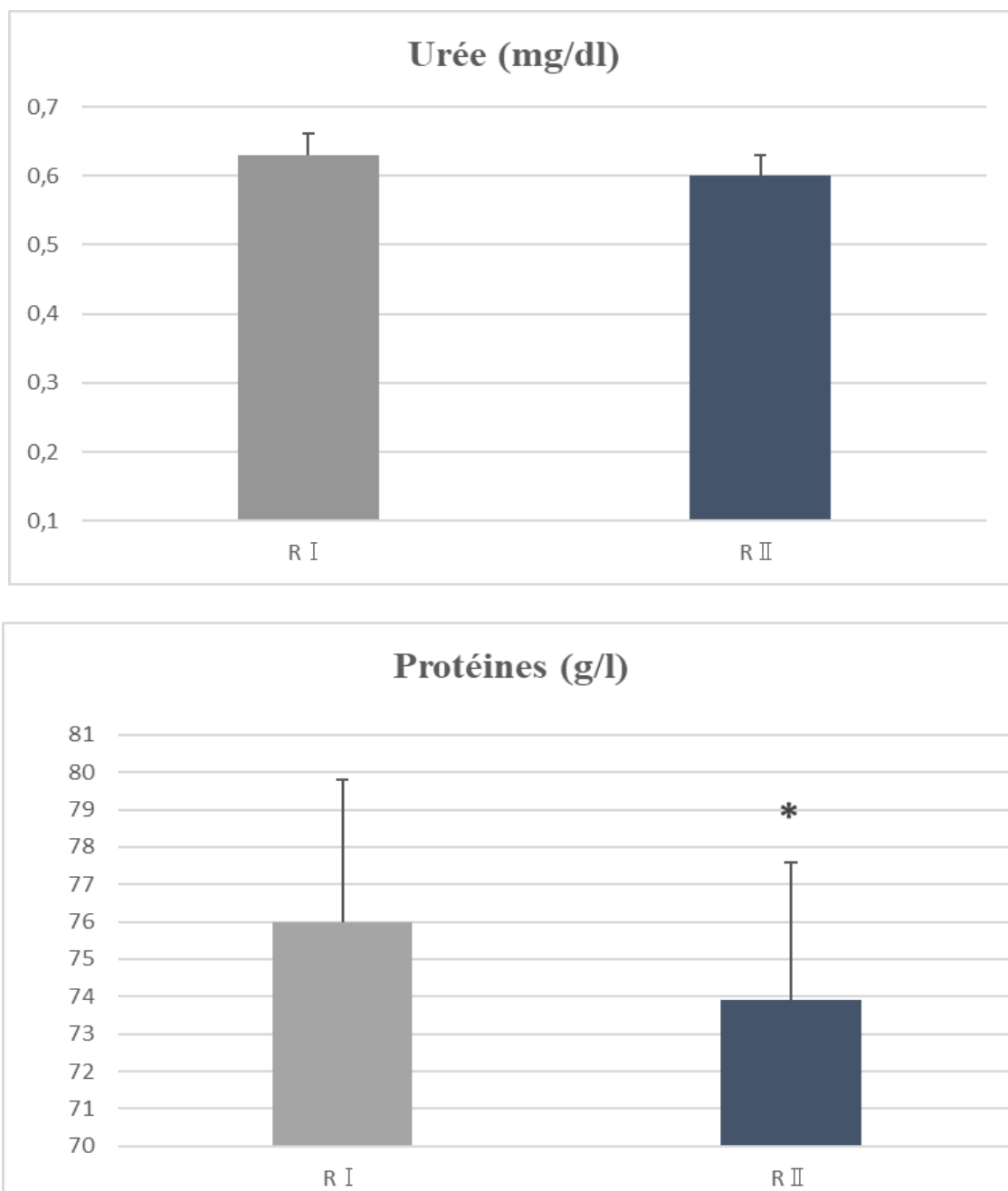


Figure 13 : Valeurs moyennes de l'urée exprimées en (mg/dl) et de protéines exprimées en (g/l) chez les rats soumis aux différents régimes alimentaires

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm ES (n=5). La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de Student.

P < 0.05 * : Différence significative entre groupe 1 et groupe 2

RI : Rats témoins soumis au régime équilibré (4% HT)

RII : Rats obèses soumis au régime hyper lipidique (32% HT).

Discussion

L'obésité est reconnue comme un présentant des facteurs de risques divers (**Yim et Yoo, 2021**). Les conséquences cliniques de l'obésité sur les reins, avec ou sans anomalies métaboliques, concernent à la fois la fonction et les structures rénales. L'impact de l'obésité sur le rein, généralement silencieux au cours des années avant de produire des dommages pertinents avec une expressivité clinique (**Kotsis et al, 2021**).

Dans cet axe, notre travail porte sur l'évaluation de l'impact de l'obésité (induite par un régime hyper gras) sur l'évolution du poids corporel, la quantité d'aliment ingéré et apport énergétique chez les rats Wistar, suivi par le dosage de quelques paramètres urinaires (urée, créatinine, acide urique et protéines totales). Pour cela, un régime riche en graisses à base d'huile de tournesol à 32% a été administré à des rats Wistar pendant deux mois pour induire l'obésité. Par conséquent, les rats Wistar sont utilisés comme modèles animaux en raison de leur courte durée des différentes étapes de la vie et de leur facilité de reproduction et d'entretien.

Dans notre travail, le régime hyperlipidique (à 32% HT) engendre une surcharge pondérale importante chez les rats conséquence d'une hyperphagie ce qui est en accord avec les travaux de **Speakman, 2019**. L'installation de l'obésité dépend de l'apport nutritionnel et du bilan énergétique qui doit dépasser les besoins. En effet, l'élévation de l'apport énergétique peut expliquer l'augmentation du poids corporel chez rats obèses recevant un régime hyperlipidique (**Haleem et Mahmood, 2019**). Les lipides alimentaires possèdent la plus forte densité énergétique 9Kcal/gr contre 4Kcal/gr pour les glucides. Il est bien établi qu'une alimentation à haute densité énergétique, riche en lipides diminue la satiété et la sensation de faim et augmente le poids corporel (**Bergouignan et al, 2010 ; Besnard, 2016**).

Par ailleurs, les acides gras (AG) jouent un rôle important dans la différenciation adipocytaire analysée in vitro par des études utilisant la culture de cellules préadipocytaires et/ou des biopsies de tissu adipeux chez l'homme ou le rongeur (**Pisani et al, 2011**). En effet, les AG naturels se comportent comme de véritables hormones « adipogéniques » ; ils stimulent la différenciation des préadipocytes en augmentant la transcription de gènes cibles dont les produits (enzymes) participent alors à la synthèse et à la mobilisation des lipides dans l'adipocyte. Les AG jouent le rôle d'activateurs-ligands de récepteurs nucléaires appartenant à la famille des PPARs (Peroxisome Proliferator-Activated Receptors) (**Walrand et al, 2010**). Parmi ces AG naturels ; l'acide linoléique que contient l'huile de tournesol conduisant à la synthèse de l'acide dihomogamma-linolénique (DGLA) puis de l'acide arachidonique (ARA) et son métabolite, la prostacycline,

favorisant ainsi la différenciation des préadipocytes en adipocytes et contribuent au développement du tissu adipeux (**Wall et al, 2010**).

Parallèlement, l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) est clairement associée au risque de développer à long terme une maladie rénale chronique (**Praga, 2002**) ainsi qu'au risque de majorer la progression d'une MRC préexistante (**Iseki et al, 2004 ; Hsu et al, 2006**). La MRC est définie par deux paramètres : le débit de filtration glomérulaire (DFG) et la protéinurie (albuminurie). La survenue d'une maladie rénale chronique (MRC) augmente la morbidité et la mortalité cardiovasculaire (**Go et al, 2004**). La sévérité de la MRC intervient sur ces risques. La MRC est classée en cinq grades (de I à V) de sévérité croissante en fonction du niveau d'insuffisance rénale (IR) auquel elle est associée (**Levey et al, 2010**). Afin notamment de prévenir les risques d'événements cardiovasculaires, différents facteurs de développement et de progression de MRC ont été identifiés. Ceux-ci comprennent classiquement le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et les anomalies du profil lipidique ainsi que l'augmentation de la masse corporelle (**Iseki et al, 2004 ; Hsu et al, 2006**).

Nos résultats indiquent une augmentation de taux de créatinine chez les rats obèses par rapport aux rats témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Kalu et al, 2022 et Fotheringham et al, 2014** qui montrent aussi une augmentation de créatinine chez les obèses. La créatinine est un indicateur assez fiable de la fonction rénale. Un niveau élevé de créatinine signifie une altération de la fonction rénale ou une maladie rénale (**Davis, 2022**). La mesure des concentrations de ce paramètre dans les échantillons de plasma et d'urine illustre la capacité de filtration du glomérule, également connue sous le nom de taux de filtration glomérulaire (DFG). Le DFG est la meilleure approximation de la fonction rénale globale et son estimation est d'une grande pertinence pour la pratique clinique (**Salazar, 2014 ; Huidobro et al, 2018**). L'obésité est initialement associée à l'hypertension et à l'hyperfiltration qui produit une albuminurie qui, associée à d'autres mécanismes dommageables, entraîne une diminution progressive du DFG (**García-Carro et al, 2021**).

Notre étude montre également une augmentation significative de l'acide urique chez les rats recevant le régime hyper gras par rapport aux rats témoins. Cela est cohérent avec les résultats de (**Liu et al, 2021**). Une autre étude menée auprès d'adultes bangladais a également indiqué une relation significativement positive entre l'acide urique sérique (SUA) et l'obésité (**Ali et al, 2018**). Des niveaux accrus de (SUA) accompagnent généralement des niveaux accrus d'acide urique dans l'urine (UUAE). En fait une explication possible de l'association entre

l'UUAЕ et l'obésité peut être que les niveaux d'UUAЕ sont étroitement liés à certains facteurs de risque d'obésité, tels que la dyslipidémie et la résistance à l'insuline (**Liu et al, 2021**). Il est démontré par ailleurs qu'il existe une association directe entre le taux d'acide urique et une dysfonction rénale, association qui est indépendante des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels, du sexe et de l'origine ethnique (**Li et al, 2014**). Ainsi, il a été démontré que l'acide urique dans des modèles animaux et humains affecte négativement la fonction endothéliale, augmente le risque d'hypertension et peut-être augmente le risque de néphropathie (**Giordano et al, 2015**).

L'urée est un déchet issu de la dégradation des protéines, qui est filtré dans le sang et excrété dans l'urine par les reins. Concernant l'urée nos résultats ne montrent aucune différence significative entre les rates obèses et les rates témoins. L'ensemble de ces résultats confirment les études obtenues par **Clinical Guide to Laboratory Test, 2006** indiquant que plus de 90% de l'urée est éliminée par les reins dans les urines. La limitation de l'urée en tant que test de la fonction rénale est liée à une sensibilité et une spécificité réduite, de sorte qu'une urée normale n'exclut pas nécessairement une maladie rénale qui est associée à une diminution de l'excrétion d'urée et à une augmentation conséquente de la concentration sanguine (**Higgins, 2016**).

L'obésité est associée à divers degrés d'altérations métaboliques, en particulier en ce qui concerne le métabolisme des glucides et des lipides, mais il convient de noter que le métabolisme des protéines est également affecté dans cette situation clinique. Notre étude montre une diminution de taux des protéines chez les rats obèses par rapport aux témoins. L'ensemble de ces résultats confirment les études obtenues par **Simonson et al, 2020** indique que les altérations de la régulation du métabolisme protéique ont été mises en évidence chez les sujets obèses, se traduisant par une moindre inhibition de la protéolyse et une stimulation normale ou moindre par l'insuline et les acides aminés dans l'ensemble de l'organisme.

Conclusion

Il est aujourd'hui reconnu, que l'obésité constitue une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays. L'obésité est considérée comme une maladie chronique qui se développe de façon épidémique et qui s'accompagne de nombreuses conséquences aussi bien sur le plan individuel qu'à l'échelle de la société, notamment par son coût pour la santé.

Dans notre travail l'utilisation d'un régime hyper gras à 32% de l'huile de tournesol chez les rats Wistar obèses nous permet de mettre en évidence les conséquences rénales de l'obésité.

Le premier résultat significatif obtenu dans notre travail montre l'installation d'une obésité consécutive à une hyperphagie, ainsi qu'une augmentation de l'apport énergétique chez les rats Wistar soumis au régime hypergras à 32% HT. L'augmentation du poids est associée à une élévation du tissu adipeux et son enrichissement en lipides.

Le second résultat obtenu dans notre travail indique que l'obésité est associée aux divers troubles au niveau rénal, nous avons observé en effet, une augmentation des valeurs de créatinine et de l'acide urique et une diminution de valeur des protéines chez les rats obèses. Cela peut être à l'origine de l'hyperfiltration et l'hypertrophie glomérulaire, conséquences de l'obésité sur la fonction rénale. Alors qu'il n'y a aucune différence significative n'est notée entre les rats obèses et témoins pour l'urée. Cela peut être à l'origine de l'élimination de plus de 90% de l'urée par les reins dans les urines.

Finalement, la nécessité d'évaluer le grade de la maladie rénale chronique chez le sujet obèse ainsi que d'évaluer le risque de maladie rénale chronique au cours de l'obésité viscérale concourt à faire évoluer les outils d'évaluation du débit de filtration glomérulaire, de l'albuminurie et du tissu adipeux viscéral. Leur utilisation en pratique clinique ainsi qu'en recherche biomédicale permettra d'optimiser la prise en charge des patients afin de limiter l'évolutivité vers une maladie rénale chronique de haut grade et la survenue de complications cardiovasculaires.

Nos objectifs pour le futur sont les suivantes :

- ❖ Compléter nos résultats précédents par des coupes histologiques au niveau du rein.
- ❖ Utiliser ce modèle animal pour le dosage des autres paramètres urinaires et plasmatiques qui jouent un rôle dans le développement du problèmes rénaux.

Références
Bibliographiques

1. **A**li N, Perveen R, Rahman S, Mahmood S, Rahman S, Islam S, et al. (2018) Prévalence de l'hyperuricémie et relation entre l'acide urique sérique et l'obésité : une étude sur des adultes bangladais. PLoS ONE 13(11) : e0206850.
2. Allam O, Oulamara H, & Agli A.N (2016). Prévalence et facteurs de risque du surpoids chez des enfants scolarisés dans une ville de l'est algérien (Constantine). *Antropo*, 35, 91-102.
3. Anderson, PM, Butcher, KF et Schanzenbach, DW (2019). Comprendre les tendances récentes de l'obésité infantile aux États-Unis. *Économie et biologie humaine*, 34, 16-25.
4. Azeez, TA (2022). Obésité en Afrique : Les défis d'une épidémie croissante au milieu de ressources qui s'amenuisent. *Médecine de l'obésité*, 100397.
5. **B**ays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Obesity, adiposity, and dyslipidemia : a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2013 ;7 :304–83.
6. Ben Ounis, O., Elloumi, M., Makni, E., Zouhal, H., Amri, M., Tabka, Z., & Lac, G. (2010). L'exercice améliore le rapport ApoB/ApoA-I, un marqueur du syndrome métabolique chez les enfants obèses. *Acta pédiatrica*, 99 (11), 1679-1685.
7. Benzaoui, S., Boukara, Z., Bouamra, A., & Nouar AC. (2019). Sédentarité.
8. Bergouignan, A., Momken, I., Schoeller, D. A., Normand, S., Zahariev, A., Lescure, B., ... & Blanc, S. (2010). Regulation of energy balance during long-term physical inactivity induced by bed rest with and without exercise training. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(3), 1045-1053.
9. Berriche, O., Sahnoun, M., Alaya, W., Zantour, B., & Hammami, S. (2015, September). Dyslipidémie et obésité : les relations sont-elles si étroites?. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 76, No. 4, p. 565). Elsevier Masson.
10. Bertin, E., Ostermann, G. (2017). Eating behavior and obesity : Impact of symbolic dimension of food. *CAHIERS DE NUTRITION ET DE DIETETIQUE*, 52(3), 122-128.
11. Besnard, P. (2016). Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires et obésité. *OCL*, 23(3), 308.
12. Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2020). Les reins. *Actualités pharmaceutiques*, 59(595-596), 57-60.

Références Bibliographiques

13. Bhurosy, T., & Jeewon, R. (2014). Épidémie de surpoids et d'obésité dans les pays en développement : un problème d'alimentation, d'activité physique ou de statut socio-économique ?. *La revue scientifique mondiale*, 2014.
14. Biddle, S., Cavill, U., Ekelund, T., Gorely, M., Griffiths, R., Jago, JM, ... & Prosser, D. (2010). Comportement sédentaire et obésité : examen des preuves scientifiques actuelles.
15. Bihan, H., Choleau, C., Cohen, R., & Reach, G. (2007). Obésité, insulino-résistance et complications métaboliques : ce que l'obésité morbide apprend au médecin. *La Presse Médicale*, 36(12), 1893-1897.
16. Böhme, P., Corbonnois, P., Duchesne, L., Quilliot, D., & Ziegler, O. (2015). Adiposité, hypoxie et apnées du sommeil: de l'obésité au syndrome métabolique. *Obésité*, 3(10), 204-212
17. Bosomworth N. J (2019). Obésité centrale malgré un poids normal : Les dangers particuliers de la taille toxique. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*, 65(6), e251–e260
18. Bretagne, L., Aubert, C., Nanchen, D., Rodondi, N. (2020), Controverses sur le dépistage et la prise en charge des dyslipidémies familiales en 2020, *Rev Med Suisse*, 6, no. 684, 433–437.
19. Briex, M. (2017). Obésité et grossesse. Distribution électronique Cairn.info pour ERES. *Spirale*, 83(3), 122–126.
20. Chandon, P., & Wansink, B. (2012). Does food marketing need to make us fat ? A review and solutions. *Nutrition reviews*, 70(10), 571-593.
21. Chang A, Van HL, Jacobs DR Jr, Liu K, Muntner P, Newsome B, et al. (2013). Facteurs liés au mode de vie, obésité et microalbuminurie incidente : étude CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults). *Am J Kidney Dis* ;62 :267–75.
22. Claude, M. Bruno, R. Benoît, V. (2017). « Physiologie de l'appareil glomérulo-tubulaire », *Physiologie humaine appliquée (2e édition)*, Paris : Éditions Arnette, 454-460.
23. Clément, K. (2019). A-t-on espoir de voir changer la prise en charge pharmaceutique de l'obésité?. *Médecine/sciences*, 35(11), 819-820.
24. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. (2020). « Éléments de physiologie rénale », *Néphrologie (9e édition)*, Paris : Ellipses Édition Marketing, 09.
25. Comte-Perret, S., Giusti, V., Wuerzner, G. (2013). Traitement de l'hypertension artérielle chez le sujet obèse, *Rev Med Suisse*, -1, no. 397, 1622–1626.

26. **D'**Agati, V. Changac, A. De Vries, A, et al. (2016). Glomérulopathie liée à l'obésité : caractéristiques cliniques et pathologiques et pathogénèse *Nat Rev Nephrol*, 12, p. 453 - 471.
27. Dali-Youcef, N. (2015). Inflammation métabolique et insulino-résistance : Les connaissances actuelles. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 9(3), 279-291.
28. D'Amico, S. (2012). *Le corps humain : comprendre notre organisme et son fonctionnement*. Canada : Québec Amérique.
29. Davis, C. P., MD PhD. (2022). Creatinine Blood Test : Normal, Low, High Levels, Causes & Symptoms. *MedicineNet*.
30. **F**afa, N., Meskine, D., Fedala, S., Kedad, L., & Haddam, A. E. M. (2014). Obésité abdominale et risque cardiovasculaire et métabolique. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 75, No. 5-6, pp. 456-457). Elsevier Masson.
31. Fauchera, P., & Poitoua, C. (2016). Dochead dossier Sous-dochead L'obésité : une prise en charge globale et pluriprofessionnelle Surtitre santé publique Physiopathologie, déterminants et complications de l'obésité.
32. Federica. F, Claudio.B, Arrigo F.G.C. (2021). Diets, Foods and Food Components' Effect on Dyslipidemia, *Nutriments* , 13, 741
33. Fotheringham J, Weatherley N, Kawar B, Fogarty GD, Ellam T. (2014). La composition corporelle et la charge excrétoire des personnes maigres, obèses et gravement obèses ont des implications pour l'évaluation de la maladie rénale chronique. *Rein Int*.
34. Frullani, Y. (2014). Système urinaire et incontinence. *Actualités Pharmaceutiques*, 53(533), 18-20.
35. **G**almiche, M., & Déchelotte, P. (2022). Les approches thérapeutiques non invasives de l'obésité : hier, aujourd'hui et demain. *Nutrition clinique et métabolisme*.
36. García-Carro, C., Vergara, A., Bermejo, S., Azancot, M. A., Sellarés, J., & Soler, M. J. (2021). A Nephrologist Perspective on Obesity : From Kidney Injury to Clinical Management. *Frontiers in Medicine*, 8.
37. Giordano, C., Karasik, O., King-Morris, K., & Asmar, A. (2015). Uric Acid as a Marker of Kidney Disease : Review of the Current Literature. *Disease Markers*, 2015, 1-6.
38. Girerd, X., & Hansel, B. (2009). Hypertension artérielle chez les patients obèses : physiopathologie et prise en charge. *La Presse Médicale*, 38(4), 609-613.

39. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al (2004) Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 351 :1296–305.
40. Gokosmanoglu, H. Cengiz, C. Varim, S. Yaylaci, A. Nalbant, and C. Karacaer. (2019). “The prevalence of obesity and the factors affecting obesity in the students of secondary education.” *International Journal of Research in Medical Sciences*. vol. 7. No. 8. pp. 2989-2994.
41. Guillaume, D., Laurent, P., Jérôme, D., Adrien, C., Pierre-Yves, B., Sabine, V. (2022). *L'infirmier(e) en service de réanimation*. 255
42. **H**aleem, D. J., & Mahmood, K. (2019). Brain serotonin in high-fat diet-induced weight gain, anxiety and spatial memory in rats. *Nutritional Neuroscience*, 1-10.
43. Higgins, C. (2016). Urea and the clinical value of measuring blood urea concentration. *AcuteCare testing.org*.
44. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, et al (2006) Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 144 :21–8.
45. Huidobro E, J. P., Tagle, R., & Guzmán, A. M. (2018). Creatinina y su uso para la estimación de la velocidad de filtración glomerular [Estimation of glomerular filtration rate with creatinine]. *Revista medica de Chile*, 146(3), 344–350.
46. **I**drissi, A., Eljadi, H., Abainou, L., Elhadri, S., Meftah, A., Asserraji, M., & Baizri, H. (2020, September). Obésité et rein. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 81, No. 4, p. 459). Elsevier Masson.
47. Ilunga, R., M., Helbling, C., Favre, L., Collet, T. (2018), Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité : une approche centrée sur l'alimentation, *Rev Med Suisse*, 4, no. 599, 627–632.
48. Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, et al (2004) Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int* 65 :1870–6.
49. **J**ean-Louis Schlienger, *Conséquences pathologiques de l'obésité* La Presse médicale Volume 39, Issue 9, 2010, Pages 913-920, ISSN 0755-4982.
50. **K**acem I, Kalboussi H, Ben Salem H, Maoua M., El Guedri S, Laayouni M, Abdelghani Boughattas W, Brahem A, Debbabi F, El Maalel O, Chatti S, Benzarti M, & Mrizak N

- (2017). Quality of life in adult patient (Tunisian) with severe OSA. *Revue de Pneumologie Clinique*, 73(4) : 163–171.
51. Kalu, M., Ude, U., Ogbonna, C., Usanga, V., & Azi, S. (2022). Evaluation of urea, creatinine levels, and proteinuria among obese individuals within abakaliki metropolis. *Nigerian Journal of Basic and Clinical Science*, 19(2), 120.
52. Kotsis, V., Martinez, F., Trakatelli, C., & Redon, J. (2021). Impact of Obesity in Kidney Diseases. *Nutrients*, 13(12), 4482.
53. Kovesdy, CP, Furth, S., Zoccali, C. et Comité directeur de la Journée mondiale du rein. (2017). Obésité et maladies rénales : conséquences cachées de l'épidémie. *Physiologie internationale*, 104 (1), 1-14.
54. Kovesdy, CP, Furth, S., Zoccali, C. et Comité directeur de la Journée mondiale du rein. (2017). Obésité et maladies rénales : conséquences cachées de l'épidémie. *Physiologie internationale*, 104 (1), 1-14.
55. **L**acour, B. Belon, J, P. (2016). « Physiologie du système urinaire », *Physiologie humaine*, Paris : Elsevier Masson, 168-177.
56. Landsberg, L., Aronne, LJ, Beilin, LJ, Burke, V., Igel, LI, Lloyd-Jones, D., & Sowers, J. (2013). Hypertension liée à l'obésité : pathogénie, risque cardiovasculaire et traitement : document de position de la société de l'obésité et de l'American Society of Hypertension. *Obésité*, 21 (1), 8-24.
57. Laraqui, O., Laraqui, S., Manar, N., Loukili, M., Deschamps, F., & Laraqui, C. (2017). Dépistage et prévalence des principaux composants du syndrome métabolique chez les professionnels de soins au Maroc/Screening and prevalence of the main components of the metabolic syndrome among health care workers in Morocco. *International Journal of Innovation and Applied Studies*, 20(3), 863
58. Lepot F., (2011). *Anatomie et Physiologie du corps humain*. Edition Lammare. France. P 43.
59. Leriverend, H., Annaix, V., & Faure, S. (2016). La fonction rénale, une donnée essentielle. *Actualités Pharmaceutiques*, 55(557), 20-22.
60. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al (2010) The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease : a K/DIGO Controversies Conference report. *Kidney Int* [Epub ahead of print].

61. Li L, Zhang S, Huang Y, Chen K. (2017). Sleep duration and obesity in children : à systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Paediatr Child Health* 53(4) :378—85. Doi : 10.1111/jpc.13434.
62. Li, L., Yang, C., Zhao, Y., Zeng, X., Liu, F., & Wei, Q. (2014). Is hyperuricemia an independent risk factor for new-onset chronic kidney disease ? : a systematic review and meta-analysis based on observational cohort studies. *BMC Nephrology*, 15(1).
63. Liu, F., Chen, S., Zhao, W., Chen, M., Ke, J., Zhang, Z., Lu, J., & Li, L. (2021). Urine Uric Acid Excretion Levels are Positively Associated with Obesity and Abdominal Obesity in Type 2 Diabetes Patients without Chronic Kidney Disease. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*, Volume 14, 4691-4703.
64. **M**AAMRI Moussa, IDIRI Yanis, IFOURAH Hocine. (2022). Le problème de l'obésité en Algérie : Évaluation et justification de l'intervention publique The problem of obesity in Algeria : Evaluation and justification of public intervention. *Revue Algérienne d'Economie de gestion* Vol. 16, N° : (2) 236.
65. Mabiama, G., Adiogo, D., Millimono, T., Boumediène, F., Preux, P. M., Fayemendy, P., ... & Jésus, P. (2022). Dénutrition, surpoids et obésité chez les personnes âgées vivant dans des communautés en Afrique : une revue systématique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 36(1), S12.
66. MANÇO, A. (2022). Obésité, chirurgie bariatrique et inégalités ethnosociales: éclairer les besoins de recherche en Belgique. *Rev Med Brux*, 43, 487-494.
67. Mas, M., Brindisi, M. C., & Chambaron, S. (2021). Facteurs socio-économiques, psychologiques et environnementaux de l'obésité : vers une meilleure compréhension pour de nouvelles perspectives d'action. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 56(4), 208-219.
68. Matta, J., Carette, C., Lange, CR et Czernichow, S. (2018). Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. *La Presse Médicale*, 47 (5), 434-438.
69. Montana, L., Colas, P. A., Valverde, A., & Carandina, S. (2022). Altérations de la motilité digestive après chirurgie de l'obésité. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 159(1), S33-S40.
70. Moulin B, Peraldi MN. Éléments de physiologie rénale. In : Collège universitaire des enseignants en néphrologie. *Néphrologie*. Paris : Ellipses ; 2016. p. 9-21.
71. Moussouni, A. (2022). Déterminants socio-démographiques et prévalence du surpoids et de l'obésité dans la population Tlemcen.

72. **N**am GE, Cho KH, Han K, Kim CM, Han B, Cho SJ, et al. Obésité, obésité abdominale et risque subséquent de cancer du rein : une étude de cohorte de 23,3 millions d'Asiatiques de l'Est. *Br J Cancer*. 2019 ; 121 : 271–7.
73. Nawaz, S., Chinnadurai, R., Chalabi, S. A., Evans, P. M., Kalra, P. A., Syed, A. A., & Sinha, S. (2022). Obesity and Chronic Kidney Disease A Current Review. *Obesity science & practice*, 9(2), 61-74.
74. **O**rganisation mondiale de la santé. (2020). Obésité et surpoids.
75. Organisation mondiale de la santé. (2023). L'obésité : toujours des « proportions épidémiques » en Europe.
76. **P**an, XF, Wang, L. et Pan, A. (2021). Épidémiologie et déterminants de l'obésité en Chine. *La lancette Diabète & endocrinologie*, 9 (6), 373-392.
77. Pisani, D. F., M. Djedaini, G. E. Beranger, C. Elabd, M. Scheideler, G. Ailhaud, and E. Z. Amri, 2011, Differentiation of Human Adipose-Derived Stem Cells into "Brite" (Brown-in-White) Adipocytes : *Front Endocrinol (Lausanne)*, v. 2, p. 87.
78. Pocock, G. Richards, C, A. Richards, D, A. (2019). « Le système rénal », *Physiologie humaine et physiopathologie (5e édition)*, France : Elsevier Masson, 611-623.
79. Poutier, A., Ung, C., Delhumeau, S., Hamidi, Y., & Salle, A. (2017). L'obésité, une problématique de santé publique. *Actualités Pharmaceutiques*, 56(566), 20-24.
80. Praga M (2002) Obesity : a neglected culprit in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 17 :1157–9.
81. **R**onga-Pezeret, S. (2018). OBÉSITÉ ET FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX. PATHOLOGIES/MALADIES MÉTABOLIQUES. *YearBook Santé et environnement*.
82. **S**alazar, J. H. (2014). Overview of Urea and Creatinine. *Labmedicine*, 45(1), e19-e20.
83. Sedentary Behaviour Research Network null. (2012). Letter to the editor : standardized use of the terms « sedentary » and « sedentary behaviours ». *Appl Physiol Nutr Metab.* ;37 : 540-2.
84. Sellam, E.B., Bour, A., 2016. Obésité et l'hypertension artérielle chez des femmes en âge de procréer au Maroc. *Antropo*, 36, 57-66.
85. Sherwood, L. (2015). *Physiologie humaine*. De Boeck Supérieur.

Références Bibliographiques

86. Simonson, M., Boirie, Y. et Guillet, C. (2020). Protéines, acides aminés et traitement de l'obésité. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 21, 341-353.
87. Simos, J. (2022). SYNTHÈSE : Troubles du métabolisme : obésité et facteurs environnementaux et sociaux. *Environnement, Risques & Santé*, 7(1), 17.
88. Singh, RK, Kumar, P. et Mahalingam, K. (2017). Génétique moléculaire de l'obésité humaine : une revue complète. *Comptes rendus biologies*, 340 (2), 87-108.
89. Souissi, N., Ounaissa, K., Laajili, O., Bornaz, E., Amrouche, C., Abdesslem, H., ... & Jamoussi, H. (2020, September). Le syndrome métabolique dans une population d'obèses tunisiens : fréquence et facteurs associés. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 81, No. 4, p. 459). Elsevier Masson.
90. Speakman, J.R. (2019). Use of high-fat diets to study rodent obesity as a model of human obesity. *Int J Obes* 43, 1491–1492.
91. Steven A, Low J. (2006). *Histologie humaine*. 3^e édition, 23 rue Linois, 75724 Paris Cedex 15, pp : 312-326.
92. Sultan, A., Fabre, O., Fédou, C., Lambert, K., Dupuy, A. M., Cristol, J. P., ... & Bisbal, C. (2013). P2110 L'insulinorésistance musculaire précède l'apparition d'une insulinorésistance dans le tissu adipeux : étude chez la femme obèse ménopausée. *Diabetes & Metabolism*, 39, A94.
93. Talimula, K. D., Mizéhoun-Adissoda, C., Padonou, G. R. S., Aguemon, B., Barikissou, G. D., & Ouendo, E. M. (2019). Facteurs associés à l'obésité au sein d'un groupe d'utilisateurs du marché Dantokpa (Bénin). *Santé publique*, 31(4), 591-602.
94. Tortora, G.J., Derrickson, B. (2016). *Eléments d'anatomie et de physiologie* (2^e, illustrée éd.). ERPI - Le Nouveau Pédagogique Editions.
95. Tremblay, M. (2011). L'obésité préoccupation mondiale de santé publique. *Laboratoire d'étude sur les politiques publiques et la mondialisation*, École nationale d'administration publique.
96. Vigué, M. (2004). « APPAREIL URINAIRE », *Atlas d'anatomie humaine*, Adverbum, 114.
97. Wall R., Paul Ross R., Fitzgerald GF., Stanton C. Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids. *Nutr Rev* 2010 ;68(5) : 280-9.

Références Bibliographiques

98. Walrand S, Fisch F, Bourre JM (2010). Tous les acides gras saturés ont-ils le même effet métabolique ? *Nutr Clin Metab.* 24 : 63-75.
99. Widmaier EP, Raff H, Strang KT. Reins et régulation de l'eau et des ions inorganiques. In: Widmaier EP, Raff H, Strang KT. *Physiologie humaine.* Paris : Maloine ; 2007. p. 513-62.
100. **Y**im, H. E., & Yoo, K. H. (2021). Obesity and chronic kidney disease: prevalence, mechanism, and management. *Clinical and experimental pediatrics*, 64(10), 511–518.
101. **Z**iegler, O., Böhme, P., & Jacobi, D. (2018). Obésité de l'adulte. *Nutrition Clinique Pratique* (3ème édition) Chez L'adulte, L'enfant et la Personne âgée. Elsevier-Masson, 199-218.

Résumé

L'obésité est une maladie chronique évolutive dont les conséquences peuvent être néfastes pour la santé. L'obésité est aussi un facteur indépendant de risque rénal qui mérite d'être pris en compte. La présente étude permet dans un premier temps de déterminer les effets du régime hyperlipidique sur le poids corporel et l'apport énergétique chez les rats Wistar durant les deux mois d'expérimentation. Cette étude nous permet aussi d'évaluer les effets de l'obésité sur le profil rénal chez les rats Wistar par le dosage de la créatinine, l'acide urique, l'urée et les protéines. Nos résultats, montrent une augmentation importante de poids corporel et de l'apport énergétique chez les rats expérimentaux consommant le régime hypergras comparé aux témoins consommant le régime standard. Nos résultats indiquent également que l'obésité est associée aux diverses troubles rénaux. On note en effet, une augmentation des valeurs de créatinine, l'acide urique et une diminution des valeurs des protéines, cependant, aucune différence n'est observée concernant les valeurs de l'urée. En conclusion, l'obésité peut avoir un impact significatif sur la santé des reins. La prise en charge et la prévention de l'obésité sont nécessaires.

Mots clés : Obésité, appareil urinaire, régime hyper gras, rat Wistar.

ملخص

السمنة مرض مزمن تدريجي يمكن أن تكون عواقبه ضارة بالصحة. السمنة هي أيضًا عامل خطر كلوي مستقل يستحق الدراسة. هذه الدراسة هي الخطوة الأولى في تحديد تأثيرات النظام الغذائي عالي الدهون على فئران ويستار خلال شهرين من التجربة. تسمح لنا هذه الدراسة أيضًا بتقييم آثار السمنة على الجهاز البولي في فئران ويستار من خلال قياس الكرياتينين وحمض البوليك واليوريا والبروتينات. تظهر نتائجنا زيادة كبيرة في وزن الجسم واستهلاك الطاقة لدى الفئران التجريبية التي تستهلك نظامًا غذائيًا عالي الدهون مقارنةً بالأخرى التي تستهلك النظام الغذائي العادي. تشير نتائجنا أيضًا إلى أن السمنة مرتبطة باضطرابات الكلى المختلفة. هناك بالفعل زيادة في قيم الكرياتينين وحمض البوليك وانخفاض في قيم البروتينات، ومع ذلك، لا يوجد فرق فيما يتعلق بقيم اليوريا. في الختام، يمكن أن يكون للسمنة تأثير كبير على صحة الكلى. من الضروري التعامل مع السمنة والوقاية منها.

الكلمات المفتاحية: السمنة، الجهاز البولي، النظام الغذائي عالي الدهون، فأر ويستار.

Abstract

Obesity is a progressive chronic disease whose consequences can be harmful at the level of health. Obesity is also an independent renal risk factor that has to be taken into consideration. The present study allows firstly to determine the effects of the high fat diet on body weight and energy intake in Wistar rats during the two months of experimentation. This research also provides us an evaluation of the effects of obesity on the renal profile in Wistar rats by measuring creatinine, uric acid, urea and proteins. Our results demonstrate a significant increase in body weight and energy intake in experimental rats consuming the high-fat diet compared to controls consuming the standard diet. They also indicate that obesity is associated with various kidney disorders. There is indeed an increase in the values of creatinine, uric acid and a decrease in the values of proteins. However, no difference is observed concerning the values of urea. In conclusion, obesity can have a significant impact on rein health. Indeed, the management and prevention of obesity are necessary.

Keywords : Obesity, urinary system, high fat diet, Wistar rat.